

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВЫСШЕЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УЧЕБНОЕ
ЗАВЕДЕНИЕ
«УКРАИНСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АКАДЕМИЯ»
КАФЕДРА ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ №1

ДУДЧЕНКО М.Ал., ТРЕТЯК Н.Г.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Учебно-методическое пособие

Под редакцией д.м.н., проф. М.Ан. Дудченко

ДУДЧЕНКО Максим Александрович,
ТРЕТЯК Наталья Григорьевна.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Технічний редактор – Карпенко А.А.
Комп'ютерна верстка – Кононов І.О.

Підписано до друку 20.05.2014 р. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарнітура SchoolBook. Друк трафаретний.
Ум.друк.арк.9,7. Обл.вид.арк 10,16. Тираж 500. Зам. №263.

Видавництво «Полтавський літератор»
36014, м. Полтава, вул. Пушкіна, 115, оф. 7,
тел./факс (0532) 562983, тел. (0532) 562958

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції
серія ДК № 1319 від 2.04.2003 р.

Полтава
2014

Утверждено к изданию Центральной методической комиссией ВГУЗУ «Украинской медицинской стоматологической академии» протокол № 8 от 24 апреля 2014 г.

Рецензенты: Доктор мед. наук, профессор **М.М. Потяженко**.
Доктор мед. наук, профессор **С.В. Малик**.

Д-81 Дудченко М.Ал., Третяк Н.Г. Болезни кишечника. /под ред. доктора мед. наук, проф. М.Ан. Дудченко. – Полтава: Полтавский литератор, 2014. – 168 с.

В учебно-методическом пособии представлены все материалы для качественной подготовки особенно студентов с рускоязычным обучением. Изложены современные взгляды на эпидемиологию, этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение и профилактику основных заболеваний кишечника, которые встречаются в практике терапевта, семейного врача. Рассмотрены как традиционные, так и новые методы диагностики и лечения. Изложена оптимальная формулировка диагнозов. Предложены вопросы для самоконтроля, клинические задачи, способствующие не только изучению болезней, но и развитию клинического мышления будущего врача.

Данное учебно-методическое пособие рекомендовано для студентов. Могут использовать врачи-интерны, семейные врачи, гастроэнтерологи, хирурги.

© Дудченко М.Ал., 2014.
© Третяк Н.Г., 2014.
© Полтавский литератор, 2014

disease / L.A. Smith, D.R. Gaya // World J. Gastroenterol. – 2012. 14, 18 (46). – 6782-9.

Smout A.J.P.M., Akkermans L.M.A. Normal and disturbed motility of the gastrointestinal tract. – Petersfield, 1992.

Stanghellini V. Subgroups, predominant symptoms, dysmotility and hypersensitivity // Innovation towards better GI care. I. Janssen-Cilag congress. Abstracts. – Madrid, 1999. – P. 40 – 41.

Statins in liver disease: A molehill, an iceberg, or neither? / C. Argo, P. Loria, S.H. Caldwell, A. Lonardo // Hepatology. – 2008. – Vol. 48. – P. 662-669.

Tack J. Functional dyspepsia: a case of impaired fundic relaxation Innovation towards better GI care. I. Janssen-Cilag congress. Abstracts. – Madrid, 1999. – P. 44-45.

Talley N.J. and the working team for functional gastroduodenal disorders. Functional gastroduodenal disorders// In: The functional gastrointestinal disorders. – Boston-New York-Toronto-London, 1994. – P. 71-113.

Talley N.J., Janssens L, Lauritsen K. et al. Eradication of Helicobacter pylori in functional dyspepsia: randomised double blind placebo controlled trial with 12 months' follow up // Br. Med.J. – 1999. – Vol. 318. – P. 833-837.

Talley N.J., O’Keeje E.A., Zinsmeister A.R., Melton L.J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population-based study // Gastroenterology. – 1998. – Vol. 112. – P. 895-901.

Talley N.J., Stanghellini V., Heading R.C. et al. Functional gastroduodenal disorders – Rome II: A multinational consensus Document on functional gastrointestinal disorders // Gut. – 1999. – Vol. 45. – Suppl. 11. – P. 1137-1142.

Taub E., Cuevas J.L., Cook E.W., Crowell M., Whitehead W.E. Irritable bowel syndrome defined by factor analysis: gender and race comparisons // Dig. Dis. Sci. – 1995. – Vol. 40. – P. 2647.

Thompson W.G., Dotevall G., Drossman D.A. et al. Irritable bowel syndrome: guidelines for the diagnosis // Gastroenterol. Int. – 1989. – Vol. 2. – P. 92-95.

Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A. et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Rome II: A Multinational Consensus Document on Functional Gastrointestinal Disorders // Gut. – 1999. – Vol. 45. – Suppl. II – P. – 1143-1148.

Veldhuyzen van Zanten S.J.O. The role of Helicobacter pylori infection in non-ulcer dyspepsia // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1997. – Vol. II. – Suppl. 1. – P. 63-69.

Wienbeck M. A difficult case of functional dyspepsia. – Innovation towards better GI care. I. Janssen-Cilag congress. Abstracts. – Madrid, 1999. – P. 46-47.

Содержание

- syndrome. A 5-year prospective study // *Lancet*. – 1997. – Vol. 1. – P. 963-965.
- Kay L., Jorgensen T., Jensen K.N. The epidemiology of irritable bowel syndrome in a random population: prevalence, incidence, natural history and risk factors. // *J. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 236. – P. 23-30.
- Kim S.C., Ferry G.D. Inflammatory bowel diseases in pediatric and adolescent patients: clinical, therapeutic and psychosocial considerations // *Gastroenterology* 2004; 126: 1550-1560.
- Koch K.L. Motility disorders of the stomach // *Innovation towards better GI care. I. Janssen-Cilag congress. Abstracts.* – Madrid. 1999. – P. 20-21.
- Kruis W., Thieme C.H., Weinzieri M. et al. A diagnostic score for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease // *Gastroenterology*. – 1994. – Vol. 87. – P. 1-7. Kulnig S. Systematic Review: Managing Anaemia in Crohn's Disease / S. Kulnigg, C. Gasche // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2006. – Vol. 24, №11. – P.1507-1523. Kulnig S. Systematic Review: Managing Anaemia in Crohn's Disease / S. Kulnigg, C. Gasche // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2006. – Vol. 24, №11. – P.1507-1523.
- Longstreet G.F. Irritable bowel syndrome. Diagnosis in the managed care era // *Dig. Dis. Sci.* – Vol. 1997. – Vol. 42. – P. 1105-1111.
- Malagelada J.-R. Upper GI management issues for gastroenterologists. – *Innovation towards better GI care. I. Janssen-Cilag congress. Abstracts.* – Madrid, 1999. – P. 38-39.
- Manning A.P., Thompson W.Q., Heaton K.W., Morris A.F. Towards a positive diagnosis of the irritable bowel // *Br. Med. J.* – 1978. – Vol. 2. – P. 653-654.
- McColl K.E.L. Update on the management of non-ulcer dyspepsia // *New horizons in gastrointestinal and liver disease* (ed. M.J.G.Farthing, G.Bianchi-Porro). – John Libbey Eurotext, Paris, 1999. – P. 53-60.
- McQuaid K. Dyspepsia // *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* (Ed.: M.Feldman et al.), 6th ed. – Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo, 1998 – P. 105-117.
- Moayyedi P., Braunholtz D., Atha P. et al. The influence of dyspepsia, Helicobacter pylori status and irritable bowel syndrome on quality of life in the community // *DDW, New Orleans, 1998.* – Abstracts. – P. A – 997.
- Murch S. H., Baldassano R., Buller H. et al. Inflammatory bowel disease: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition // *J Pediatr Gastroenterology Nutr* 2004; 29 Suppl 2: S647-654.
- Powell R. On certain painful afflictions of the intestinal canal // *Med. Trans. R. Col.I Phys.* – 1818. – Vol. 6. – P. 106.
- Quigley E.M.M. Functional dyspepsia – the 21st century disorder? // *Innovation towards better GI care. I. Janssen-Cilag congress. Abstracts.* – Madrid, 1999. – P. 18-19.
- Richter J. Stress and psychological and environmental factors in functional dyspepsia // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1991. – Vol. 26. – Suppl. 182. – P. 40-46.
- Smith L.A. Utility of faecal calprotectin analysis in adult inflammatory bowel

Вступление	5
Анатомия кишечника	6
Физиология кишечника	8
Синдром раздраженного кишечника	13
Энтерит	29
Целиакия	48
Болезнь Уиппла	55
Спру	62
Дисахаридные энтеропатии	69
Колит	72
Неспецифический язвенный колит	86
Болезнь Крона	110
Дисбактериоз кишечника	136
Нестероидные противовоспалительные препараты, индуцирующие гастроэнтеропатии	148
Список литературы	162

Принятые сокращения

1. АлАТ – аланинаминотрансфераза;
2. АсАТ – аспаратаминотрансфераза;
3. АСК – аминосаллициловая кислота;
4. БК – болезнь Крона;
5. В/В – внутривенно;
6. В/М – внутримышечно;
7. ГГТП – гаммаглутаминтрансфераза;
8. ГКС – глюкокортикостероиды;
9. КТ – компьютерная томография;
10. МРТ – магниторезонансная томография;
11. МКБ – международная классификация болезней;
12. НЯК – неспецифический язвенный колит;
13. НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты;
14. ОАК – общий анализ крови;
15. США – соединенные штаты Америки;
16. СРК – синдром раздраженного кишечника;
17. СОЭ – скорость оседания эритроцитов;
18. СРБ – С – реактивный белок;
19. Ц – целиакия;
20. ЦОГ – циклооксигеназа.

Antonioli D.A. Pediatric inflammatory bowel disease // *Pediatr Dev Pathol* 2005; 8: 2-19.

Beattie R. M., Croft N. M., Fell J. M., Afzal N. A., Heuschkel R. B. Inflammatory bowel disease // *Arch Dis Child* 2006; 91: 426-432.

Biomarkers in the management of ulcerative colitis: a brief review / I. Masoodi, B.M. Tijjani, H. Wani [et al.] // *Ger. Med. Sci.* – 2011. – 16. – 9.

Boekema P. J., van Dam E. F., van Isselt et al. Associations between use of alcohol, coffee and smoking, and functional bowel symptoms in the general dutch population // *DDW, New Orleans, 1998.* – Abstracts. – P.A – 1070.

Breslin N. P., Thomson A. B. R., Bailey R.J. et al. Gastric center and other endoscopic findings in young patients with dyspepsia // *DDW, New Orleans, 1998.* – Abstracts. – P. A – 153.

Buckley M., O'Marin C. Prevalence of *Helicobacter pylori* in non-ancer dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 1995. – Vol. 9. – Suppl. 2. – P. 53-58.

Classen M. Endoscopie des obereb Verdauungstraktes // *Perspectiven der Gastroenterologie/ Facten, Entwicklungen, Erwartungen.* – Munchen – Wien – Baltimore. – 1994. – S. 9-14.

Coefier M. Inchreased proteasomemediated degradation of occuluding in irritable bowel syndrome / M. Coefier, R. Gloro, N. Boukhetala et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – № 105 (5). –P. 1181-1188.

Consensus statement on Crohn's disease // *Materials of 14th ECCO Educational Workshop.* – Donetsk, 2010. – 80 p.

Consensus statement on ulcerative colitis // *Materials of 14th ECCO Educational Workshop.* – Donetsk, 2010. – 76 p.

Cuffari C., Darbari A. Inflammatory bowel disease in the pediatric and adolescent patient // *Gastroenterol Clin North Am* 2002; 31: 275-291.

Diefenbach K. A., Breuer C. K. Pediatric inflammatory bowel disease // *World J Gastroenterol* 2006 May 28; 12(20): 3204-3212.

Drossman D.A., Camilleri M., Whitehead W.E. American Gastroenterological Association technical review on irritable bowel syn-drom // *Gastroenterology.* – 1997. – Vol. 112. – R 2120-2137.

Drossman D.A. Presidenta! address: gastrointestinal illness and biopsyehosocial model // *Psychosom. Med.* – 1998. – Vol. 60. – P. 258-267.

Engel G.I. The need for a new medical model: a challenge for bio-medjeine // *Scince.* – 1977. – Vol. 196. – P. 129-136.

Friedman S. General principles of medical therapy of inflammatory bowel disease // *Gastroenterol Clin North Am* 2004; 33: 191-208.

Gasche C. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases / C. Gasche, M.C. Lomer, I. Cavill // *Gut.* – 2004. – Vol. 53. – P. 1190-1197.

Jard B. Knowles, Douglas A. Drossman. Irritable bowel syndrome: diagnosis and treatment / In: Evidence based gastroenterology and hepa-tology. Edited by J.McDonald, A.Buroughs, B.Hagan. – London: BMJ Books. – 1999. – P. 241-260.

Harvey R. F., Maud E. C., Brown A.M. Prognosis in the irritable bowel

– № 3 – С. 24-33.

Справочник по детской гастроэнтерологии/ А. М. Запруднов, А. И. Волков, К. И. Григорьев и др.; Под ред. А. М. Запруднова, А. И. Волкова. – М.: Медицина, 1995. – 384 с.

Станіславчук М.А. Характеристика анемічного синдрому при неспецифічному виразковому коліті / М.А. Станіславчук, К.В. Півторак // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т. 12, №3. – С. 47-51.

Степанов Ю.М. Погляди на механізми розвитку синдрому подразненого кишечника та реальність їх корекцій / Ю.М. Степанов, І.Я. Будзак // Сучасна гастроентерологія – 2012. – №5 (67). – С. 61-66

Степанов Ю.М. Содержание фекального кальпротектина у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника / Ю.М. Степанов, Н.С. Федорова // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – №2. – С.44-48.

Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению гастроэнтерологических заболеваний // Здоров'я України. – 2012. – №2 (24). – С. 26-29.

Фарелл Р., Пепперкорн М. Язвенный колит //Международный Медицинский Журнал. – 2003. – Т. 6. – №1. – С. 73-80.

Филин В. А., Салмова В.С., Вартапетова Е. Е. Лечение неспецифического язвенного колита у детей// Педиатрия. – 2000. – №5. – С. 91-96.

Филин В. А., Салмова В.С., Вартапетова Е. Е. Современные аспекты этиологии и патогенеза неспецифического язвенного колита// Педиатрия. – 2000. – №6. – С. 95-99.

Хавкин А. И., Рачкова Н.С. Болезнь Крона // Дет. гастроэнтерология и нутрициология. – 2005. – Т. 13. – С. 1202-1205.

Халиф И. Л., Лоранская И.Д. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона): клиника, диагностика и лечение. – М.: Миклом, 2004. – 88 с.

Харченко Н.В. Особенности лечения больных с синдромом раздраженного кишечника с запорами / Н.В. Харченко, Н.Д. Опанасюк. // Сучасна гастроентерологія №1 (69) 2013., С. 105-110.

Цимбалова Е.Г., Потапов А.С., Щербаков П.Л. Схема медикаментозной терапии неспецифического язвенного колита у детей // Леч. врач. – 2003. – №6. – с. 52-55.

Щиголева Н.Е., Румянцев В.Г., Бельмер С.В., Карпина Л. М. Современные представления о диагностике и лечении неспецифического язвенного колита у детей // Педиатрия. – 2001. – №4. – с. 100-104.

Эванс С., Сиклитира П. Диагностика и лечение болезни Крона и язвенного колита // Леч. врач. – 2001. – № 5-6. – С. 30-37.

Яблокова Е.А., Горелов А.В., Ратникова М.А. и др. Воспалительные заболевания кишечника у детей // Педиатрия. – 2006. – №5. – С. 99-102.

Attar В.М., Demetria M.V., Chen J. Is gastric myoelectric activity associated with symptoms in patients with functional dyspepsia? // DDW, New Orleans, 1998. – Abstracts. – P. 380.

Вступление

Заболевания кишечника представляют одну из наиболее серьезных и нерешенных проблем в современной гастроэнтерологии. Распространенность их значительно уступает другим болезням органов пищеварения, но по тяжести течения, частоте осложнений и летальности они во всем мире занимают одно из ведущих положений в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Эти заболевания крайне трудны для диагностики, поэтому между первыми симптомами заболевания и сроком установления диагноза может пройти значительное время, что существенно затрудняет своевременность и правильность назначения адекватной терапии и неизбежно негативно сказывается на прогнозе заболевания. В связи с этим очевидна целесообразность ознакомления студентов и врачей общей практики с патогенезом, основными клиническими формами и патогенетическими подходами к лечению этих тяжелых заболеваний. Опыт работы гастроэнтерологических клиник свидетельствует об увеличении числа случаев первичнохронических заболеваний с тяжелым рецидивирующим течением. Значительная распространенность среди населения Украины, развитие осложнений, которые приводят к инвалидности и преждевременной смертности больных, в том числе и людей молодого возраста, обуславливает актуальность изучения патологии кишечника. За последние годы появились новые стандарты, алгоритмы диагностики и лечения.

В учебно-методическом пособии изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, клинику, лечение заболеваний кишечника, таких как: синдром раздраженного кишечника, энтерит, целиакия, болезнь Уиппла, спру, дисахаридные энтеропатии, колит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, дисбактериоз, нестероидные противовоспалительные препараты, индуцирующие гастроэнтеропатии

Изложены оптимальные формулировки диагнозов. В лечении больных подробно описаны комплексная терапия: режим лечения, лечебное питание, медикаментозное лечение. В лекарственном лечении использованы последние достижения клинической фармакологии по принципу индивидуального подхода к лечению больного с его заболеванием.

Авторы полагают, что этот материал, сделает издание интересным не только для студентов, но и дипломированных врачей.

Авторы будут благодарны за критические замечания. Надеемся на конструктивные пожелания своих коллег профессионалов и оппонентов по поводу материала, изложенного в пособии. Они будут восприняты благожелательно и учтены в нашей дальнейшей работе.

Анатомия кишечника

Кишечник представляет собой извитую трубку, начинающуюся от привратника желудка и заканчивающуюся заднепроходным отверстием. Он разделяется на двенадцатиперстную кишку, тонкую и толстую. Двенадцатиперстная кишка имеет длину около 25-30 см и диаметр приблизительно в 5 см, емкость ее равна около 200 мл, длина тонкого отдела кишечника около 6 м, диаметр 2,5-3 см, длина толстого 1,5-2 м и диаметр 5-8 см. Размеры кишечника зависят от возраста, пола, конституции и образа жизни. Он, например, длиннее у гиперстеников и короче у астеников. Двенадцатиперстная кишка (*intestinum duodenale*) располагается подковообразно, огибая головку поджелудочной железы. Начальный отдел двенадцатиперстной кишки, имеющий вид тени, обращенной основанием к привратнику имеет более тонкие стенки, с гладкой слизистой, подвижен, легко подвергается расширениям и носит названия луковицы (*bulbus duodenali*). На задневнутренней полуокружности вертикальной части находится фатеров сосочек (*papilla choledochus*) и проток поджелудочной железы (*ductus pancreaticus*). Положение двенадцатиперстной кишки забрюшинное.

Тонкая кишка (*intestinum tenue*), будучи продолжением нижнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки, заканчивается в правой подвздошной области слепой кишкой. Верхние две пятых ее длины носят название тощей (*intestinum jejunum*), т.к. на трупе она обычно пуста, а три пятых нижнего отрезка – подвздошной (*intestinum ileum*).

Тонкая кишка отграничена от толстого илеоцекальной или баугиновой заслонкой (*valvulae Bauhini*), имеющей в целом форму воронки, узким концом обращенной в сторону слепой кишки. Это способствует прохождению кишечного содержимого только в направлении толстой кишки и препятствующему его обратному переходу из слепой кишки в тонкую.

Стенка тонкой кишки состоит из 3 слоев: серозной, мышечной и слизистой оболочек.

Между слизистой и мышечной оболочкой имеется слой рыхлой соединительной оболочкой.

Слизистая оболочка тонкой кишки состоит из однослойного эпителиального покрова, собственной соединительнотканной пластинки и мышечного слоя. Вся поверхность слизистой оболочки тонкой кишки покрыта небольшими выступами или выпячиваниями, носящими названия ворсинками и имеющими высоту от 0,5 до 1,5 мм. Между ворсинами находятся втяжения, называемые кишечными криптами или либеркюновыми железами, выделяющими кишечный сок. Ворсинки и крипты, покрытые эпителием, увеличивают всасывательную поверхность кишки. Основа ворсинки состоит из соединительной ткани, в которой находятся лимфатические щели, проникающие на поверхность слизистой оболочки кишки. Соединительная ткань пронизана сплетениями мышечных волокон, среди которых проходят нервные волокна. Кровоснабжение ворсинок в основном осуществляется

ва, Н.В. Харченко. – Горлівка: Ліхтар, 2010. – 532 с.

Дудченко М.А. Язвенная болезнь. – Полтава, «Дивосвіт», 2005. – 2007 с.

Дудченко М.А. Предоперационная подготовка и реабилитация больных неспецифическим язвенным колитом // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – В.2 (100). – С. 139-142.

Звягинцева Т.Д. Синдром раздраженного кишечника: современные аспекты диагностики и лечения / Т.Д. Звягинцева // Здоров'я України. – 2007. – №4. – С. 59.

Каншина О. А., Каншин Н. Н. Неспецифический язвенный колит у детей (и у взрослых). – М.: Медицина, 2002. – 209 с.

Краткое руководство по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Колгарова, С.И. Рапопорт. – М.: ООО «Изд.дом.М-Вести», 2001. – 458 с.

Маев Н. Новые возможности лечения хронического запора / Н. Маев, Д. Дигева, Д. Андреев // Врач. – 2012. – №3. – С. 45-48.

Мак-Даннелл В.М., Доусон Д.К. Патофизиология диареи // Патофизиология органов пищеварения. – М., СПб: Изд-во «Бином-Невский диалект», 2000. – С. 83-120.

Особенности патогенетического лечения больных острым и хроническим рецидивирующим панкреатитами квамателом и гастроцепином / Дегтярова И.И., Скрыпник., Потяженко В.М., Оседло Г.В. // Гастроэнтерологія: Міжвідомч. Збірник. В. 32. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 467-472.

Пайков В. Л., Хацкель С. Б., Эрман Л. В. Гастроэнтерология детского возраста в схемах и таблицах: Справочное руководство. – СПб: «Специальная литература», 1998. – 534 с.

Парфенов А.И. Энтерология. – М.: Триада-х, 2002. – 744 с.

Передерий В.Г. Основы внутренней медицины. Том 1. / В.Г. Передерий, С.М. Ткач // Учебник – К., 2009. – 787с.

Румянцев В. Г. Стратегия медикаментозной терапии язвенного колита (обзор иностранной литературы) // Тер. архив. – 2003. – №2. – С. 77-81.

Румянцев В. Г. Новое в диагностике и лечении воспалительных заболеваний кишечника: один из примеров прогресса медицины XXI столетия // Тер.архив. – 2006. – №2. – Р. 76-81.

Сімонова О.В. Стан товстої кишки і верхніх відділів шлунково-кишкового тракту за ендоскопічними даними у хворих на неспецифічний виразковий коліт і хворобу Крона з анемічним синдромом / О.В. Сімонова, Т.Й. Бойко. // Гастроентерологія №2 (48) 2013. – С. 86-90.

Скрыпник И.Н. Обоснование комплексной терапии для лечения больных с пептической язвой и сопутствующими заболеваниями органов пищеварения // Укр. Мед. Часопис. – 2001. – №5 (25). – С. 111-115.

Скрыпник И.М. Современные подходы к выбору антихеликобактериальной терапии у больных с пептической язвой, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, и оценка ее влияния на состояние метаболических процессов в слизистой гастродуоденальной зоны // Укр. Терапевт. Журнал. – 2001. – Т. 3.

Список литературы

Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь. – Киев: Интерфарма, 2000. – 175 с.

Белоусов Е.А. Синдром раздраженной кишки // Краткое руководство по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. – М.: ООО «Издательский дом» М-Вести, 2001. – С. 326-332.

Бойко Т.Й. Особливості змін імунологічних показників у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника з анемічним синдромом / Т.Й. Бойко, С.Ю., Єгорова, О.В. Сорочан // Гастроентерологія. – 2013. – №2 (48). – С. 77-80.

Будзак И.Я. К вопросу о дифференциальной диагностике воспалительных и функциональных заболеваний кишечника // Гастроентерологія. – 2013. – №2 (48). – С. 81-85.

Водилова О.В., Мазанкова Л.Н., Халиф И.Л. Клинические варианты болезни Крона в детском возрасте // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – №4. – С. 18-22.

Гастроэнтерология детского возраста (под ред. С. В. Бельмера и А.И.Хавкина). – М.: ИД Медпрактика – М, 2003. – С.225-249.

Горгун Ю.В., Мараховский Ю.Х. Стандарты диагностики и терапии хронических воспалительных заболеваний кишечника // Мед. панорама. – 2002. – № 3. – С. 28-33.

Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.

Дегтярева И.И., Скопиченко С.В., Харченко Н.В. и др. Иммунокорректирующая и антиоксидантная терапия при стрессовых состояниях // Стресс и иммунитет: Тез. докл. Всесоюзной конф. – Л.: Ростов-на-Дону, 1989. – С. 167-168.

Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н., Опанасюк Н.Д., Гончарова Ю.В. Современные подходы к лечению кишечного дисбактериоза // Досягнення та невирішені питання гастроентерології: Матер. Республ. Наук. – практ. конф. (Харків 7-8 квітня 1998р.). – Харьков, 1998. – С. 6.

Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н., Скопиченко С.В. Дисбактериоз кишечника: лечение // Заболевания органов пищеварения. – Киев: Демос, 1999. – С. 93-102.

Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н., Скопиченко С.В. Синдром раздраженной толстой кишки // Заболевания органов пищеварения. – Киев: Демос, 1999. – С. 106-111.

Дегтярева И.И., Скопиченко С.В. Дюфалак (лактолоза): классическое применение и перспективы – Киев: Алант, 2003. – 175 с.

Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – К: Демос, 2004. – 321 с.

Дорофеев А.Э. Заболевания кишечника // А.Э. Дорофеев, Т.Д. Звягинце-

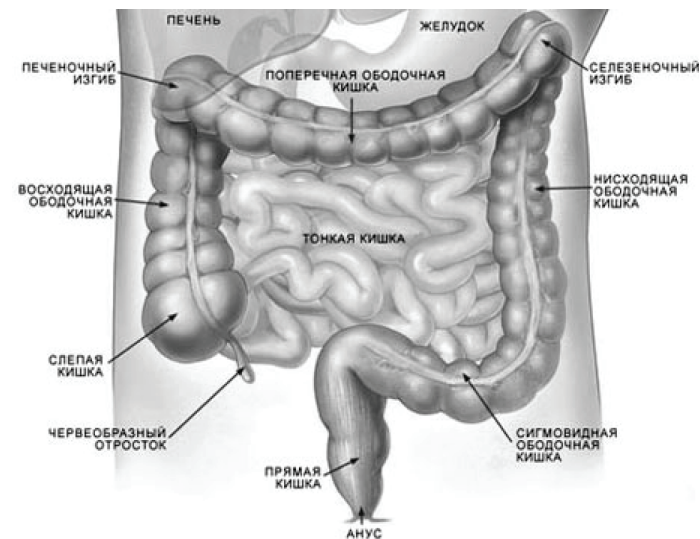


Рис. 1. Анатомия кишечника

за счет сосудов из эпителиальной слизистой оболочки тонкой кишки. При поступлении в кишку пищевой кашицы, капиллярная сеть ворсинок наполняется кровью, вследствие чего ворсинка набухает и выпрямляется, а ее центральный млечный сосуд расширяется, что способствует всасыванию в него пищевых ингредиентов химуса. Питательные вещества всасываются через эпителий ворсинки, попадают в ее кровеносные и лимфатические капилляры. Из лимфатических капилляров жиры в дальнейшем попадают в грудной проток, и далее, минуя печень – в венозную систему, а белки и углеводы через мезентериальные вены – в воротную систему печени.

Мышечная оболочка, выполняя моторную функцию, состоит из двух слоев гладких мышечных волокон: наружного продольного и внутреннего – циркулярного. Сокращение мышечных слоев носят перистальтический характер и последовательно распространяются волнами по направлению к нижнему концу.

Слизистая и подслизистая оболочки тонкой кишки переходят в брыжейку (mesenterium) являющуюся дубликатурой брюшины.

Толстая кишка (intestinum crassum) состоит из нескольких отрезков: слепой (caecum) с червеобразным отростком (processus vermiformis), восходящей (colon ascendens), поперечно-ободочной (colon transversum), нисходящей (colon descendens), сигмовидной (colon sigmoideum, s. romanum) и прямой (rectum) с расширением (ampula rectum) оканчивающейся заднепроходным отверстием (anus).

Слизистая оболочка толстой кишки гладка, обычно не содержит пейеровых бляшек, встречаются только единичные лимфатические узелки, повсюду расположены трубчатые железы, в которых преобладают бокаловидные клетки. Мышечная оболочка состоит из двух слоев: наружного – продольного и внутреннего – циркулярного.

Серозная оболочка покрывает одни отделы толстых кишок полностью, другие – частично. Восходящую и нисходящую кишку брюшина покрывает только спереди, остальные со всех сторон. Брыжейка наиболее длинная у сигмовидной кишки.

Форма, длина и положение у толстых кишок могут быть самими различными. Толстые кишки имеют борозды, образующие особые выпячивания *haustreae* и продольные полосы *teniae*. *Кровоснабжение* кишечника осуществляется брыжеечными артериями – *a. mesenterica superior et inferior*. *Венозная* сеть кишечника относится к системе портального кровообращения, за исключением нижней и средней вены прямой кишки (*v.v. haemorrhoidalis inferior et media*), которые несут кровь во внутреннюю срамную вену и вливают ее в нижнюю полую вену.

Кишечник снабжен экстра – и интрамуральной *нервными* системами. Экстрамуральные нервы заложены в толще кишечной стенки и состоит из мейснеровского и ауэрбаховского сплетения. Экстрамуральные нервы осуществляют свое влияние на кишечник блуждающим нервом и симпатической системой через *n. splanchnicus*, соединяясь с крупными ганглиями брюшной полости (*plexus coeliacus* – солнечное сплетение).

Секреция кишечника и его движение – перистальтика регулируется блуждающим нервом, а угнетение секреции и перистальтики осуществляется симпатической нервной системой.

Физиология кишечника

Основные функции кишечника: секреторная, двигательная, пищеварительная и функция всасывания.

Если в полости рта и желудка происходит измельчение, разжижение и предварительное расщепление некоторых составных частей пищи, то в кишечнике большинство пищевой массы расщепляется до конечных продуктов. Главным местом пищеварительных процессов и всасывания продуктов переваривания пищи служит тонкая кишка. В толстой кишке пищеварительные процессы в основном затухают; в ней происходит, главным образом, формирование каловых масс связанные с этим процессы всасывания воды, а также значительное выделение слизи и некоторых других веществ.

Важная роль в секреторной функции кишечника принадлежит ферментовыделительной деятельности кишечника. Под влиянием пищеварительных соков сложные пищевые вещества начинают перевариваться и расщепляться на более простые компоненты. Основными факторами, вы-

Объективно: астеническое состояние, пульс 84 уд. в минуту, ритмичный, тоны сердца слегка ослаблены, чистые, АД 140/90 мм рт.ст. Живот чувствительный при пальпации сигмовидной кишки. Лабораторно – инструментальные исследования без патологии. Консультация невропатолога: астеническое состояние.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

5. Побочные эффекты.
6. Дозировка.
7. Методы введения.
8. Патогенез НПВП – индуцирующих гастроэнтеропатий.
9. Стадии аллергической реакции.
10. Клиника гастродуоденитов.
11. Клиника энтероколитов.
12. Клиника неспецифического язвенного колита.
13. Клиника болезни Крона.
14. Дифференциальный диагноз лекарственной болезни и отравления
15. Дифференциальный диагноз немедленной и замедленной чувствительности.
16. Дифференциальный диагноз лекарственного анафилактического шока.
17. Режим лечения.
18. Лечебное питание.
19. Лечение гастродуоденитов.
20. Лечение гастроэнтероколитов.
21. Лечение анафилактического шока.
22. Лечение замедленного типа аллергической реакции.
23. Профилактика аллергических реакций.
24. Клинические и лабораторные методы иммунной диагностики.
25. Терапия НПВП – индуцирующих поражений пищеварительного тракта.

Клинические задачи

1. Больной Б., 42 лет, в связи с болями в коленных и лучезапястных суставах принимал на протяжении 2-х месяцев индометацин. Три дня тому назад после приема 2-х таблеток появилась тошнота, рвота, боль в животе с обильным кашицеобразным калом до 4-х раз в сутки, повысилась температура до 37,8°C. Кожа и слизистые оболочки бледные, язык обложен белым налетом, живот вздут, болезненный больше вокруг пупка. В гемограмме: лейкоцитов $4,3 \times 10^9/\text{л}$, п.9%, СОЭ 21 мм/час. Копрограмма: полуформленный кал, клетчатка, жир. ФГС: явления гастропатии. Колоноскопия: слизистая сигмовидной кишки слегка гиперемирована.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

2. Больная К., 24 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, раздражительность, плаксивость, тошноту, отрыжку, боль в животе, метеоризм, понос до 5 раз в сутки. В анамнезе мигрень, лечится больше у невропатолога, принимает от головных болей обычно анальгин, который облегчает ее состояние. В семье произошла стрессовая ситуация, через 3 дня возникли диспепсические явления.

зывающими отделение сока, являются механические и химические раздражения кишечных желез передвигающейся пищевой массой. Механическое раздражение усиливает отделение только жидкой части сока, но не влияет на секрецию ферментов. Химическими раздражителями кишечных желез служат желудочный и поджелудочный соки, продукты расщепления белков, жирные кислоты и мыла, желчные кислоты и молочный сахар. Из желудка в кишечник поступает пища, частично уже переваренная (humus). При поступлении из желудка кислой пищевой кашицы содержимое двенадцатиперстной кишки временно становится кислым до момента нейтрализации его щелочными соками, поступающими в кишку. Сок поджелудочной железы богат ферментами трипсиногеном (действующим протеолитически), липазой (расщепляющей жир), диастазой-амилазой (расщепляющей полисахариды, превращающей их в моносахариды).

У человека за сутки кишечный сок тонких кишок выделяется в количестве до 2-х литров. В кишечном соке содержится около 15 ферментов, среди них энтерокинин, секретин, панкреазимин, холецистокинин и др. В толстой кишке сок отделяется непрерывно, но в небольших количествах, состоит из плотной и жидкой части, слизи и имеет щелочную реакцию (pH – 8,5-9,0).

Из ферментов содержатся в нем щелочная фосфатаза, небольшое количество пептидаз, липазы, амилазы, сахаразы.

В толстых кишках осуществляется дополнительное переваривание растительной клетчатки и соединительной ткани, главным образом, под воздействием бактериальной флоры, которая вообще поддерживает нормальную жизнедеятельность организма.

Основные пищевые вещества (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные соли) всасываются в тонкой кишке, причем в двенадцатиперстной кишке всасывается не более 8%.

При переходе в толстую кишку в химусе почти не остается веществ, подлежащих всасыванию. Всасывается в основном вода, а также небольшая часть глюкозы, жира и жирных кислот. Жидкое содержимое верхнего отдела толстых кишок сгущается на пути к прямой кишке и образуется плотное содержимое (формирование каловых масс), которое выбрасывается наружу в виде сформированного кала.

Движение кишечника находится под контролем вегетативной нервной системы, регулируемой центральной нервной системой.

Методы исследования

Обследования больных с заболеваниями кишечника включает собиранье жалоб и анамнеза, применение физических методов исследования, а также использование некоторых лабораторных и инструментальных методов. Наиболее часто при поражениях кишечника больные жалуются на поносы, запоры (или их чередование), вздутие, урчание в кишечнике, боли различного характера (от незначительных до резких, схваткообразных). Особым видом болей являются тенезмы – ложные позывы, наблюдающие-

ся при некоторых заболеваниях нижнего отдела толстой кишки. Сведения о частоте стула и характере испражнений нередко позволяют выяснить преимущественно поражение тонкой или толстой кишки, в каждом случае.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на перенесенные в прошлом болезни, являющиеся нередко первопричиной заболевания кишечника, протозойные заболевания и гельминтозы.

Со всей тщательностью должен быть изучен алиментарный анамнез не только в период заболевания и предшествующий ему период, но и во все годы жизни больного: характер питания, регулярность приема пищи, полноценность ее и разнообразие, периоды голодания и т.п.

Не менее важное значение имеют сведения об интоксикациях свинцом, мышьяком, ртутью, а также заболевания других органов и систем.

Выясняют образ жизни больного и в первую очередь его профессию. Имеет значение злоупотребление слабительными, клизмами, характер отдыха, глубину сна, состояние нервной системы.

Следует выяснить значение наследственного фактора, семейной предрасположенности к заболеваниям желудка, кишечника, желчных путей и т.д..

При объективном исследовании больной должен быть тщательно осмотрен. Необходимо обратить внимание на вид больного, выражение лица, цвет кожи, истощенность, выпадение волос и др. Особое внимание следует обратить на внешний вид живота: выпячивание, западение, вздутие, и т. п.. Пальпация, перкуссия и аускультация дополняют сведения о локализации и характере изменений в органах брюшной полости, и в частности, в кишечнике.

Лабораторно-инструментальные исследования дополняют характеристику, а иногда окончательно решают диагностическую гипотезу о болезни у конкретного больного.

Лабораторные исследования: 1.ОАК: ускорение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, при наличии кровотечений – анемия; в прогностическом плане важна коагулограмма.

2. Биохимический анализ крови: повышение уровня СРБ; для исключения патологии печени биохимические маркеры цитолиза и холестаза (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГГТП, билирубин, холестерин, белок и белковые фракции), сывороточное железо, нередко состояние электролитов, панкреатической функции, функции почек. Копрограмма позволяет исключить внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы и энтеральную недостаточность. Исследование кала на гельминты и простейшие. Исследование кишечной микрофлоры для исключения кишечных инфекций (наиболее типичные возбудители – Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, Esherichia Coli O157: H7, Yersinia и некоторые другие). Серологические исследования для исключения инфекций и паразитарных инвазий. Изучение иммунологических маркеров (при возможности их определения). По показаниям тесты на переносимость лактозы и всасывание (с D-ксилозой).

При сопоставлении результатов клинических испытаний целекоксиба с данными литературы, касающимися частоты гастро-энтерологических побочных эффектов, возникающих на фоне лечения стандартными НПВП, оказалось, что использование целекоксиба позволяет примерно в 8 раз снизить частоту поражения ЖКТ. При сравнительной оценке влияния на слизистую оболочку тонкой кишки неселективных НПВП (напроксен), принимаемых совместно с омепразолом и монотерапией целебрексом, было показано 9-кратное уменьшение подобных повреждений.

В заключение следует отметить, что НПВП-индуцированная энтеропатия с точки зрения эпидемиологии и своих последствий представляет собой клинически значимый патологический процесс. Понимание серьезности данной проблемы требует, с одной стороны, контроля над возникновением и течением патологического процесса в гастроэнтеральной зоне на фоне приема НПВП и позволяет, с другой стороны, представлять и проводить мероприятия по целенаправленной и патогенетически обоснованной профилактике НПВП-индуцированной.

Лечение больных НПВП – интегрирующими гастроэнтеропатиями как лекарственными, так и соединенными с другими слизистыми оболочками и кожей опирается на общие принципы терапии, но строго индивидуальными с учетом возможных аллергических реакций организма, клинической картины основной болезни и функционального состояния органов и систем больного. Подробное описание лечения заболеваний пищеварительного тракта имеется в разделах описания в этой книге нозологических форм болезней. При крайней необходимости следует помнить о метронидазоле, омепразоле с целебрексом, целекоксибом.

Что касается аллергических реакций, то необходимо немедленно прекратить введение лекарственного препарата и выведение его с организма. Предпринять все меры противошоковой терапии и проведение ее при возникновении анафилактического шока, привлекая для этой цели аллерголога и реаниматолога.

Профилактика. С целью профилактики и лечения НПВП – индуцированных гастроэнтеральных заболеваний мы используем смесь в составе: кукурузное масло, прополис, ретинол, токоферол, настойку эхинацеи, лидокаин (новокаин), метронидазол, преднизолон, месалазин. Эта смесь оказывает антибактериальное, противовоспалительное, антиоксидантное, репаративное, иммуномодулирующее, болеутоляющее действие с положительным результатом терапии.

Физиотерапия и санаторно – курортное лечение используется по показаниям.

Вопросы для самоконтроля.

1. Группы и представители НПВП.
2. Их фармакокинетика.
3. Показания применения.
4. Противопоказания введения.

Режим лечения определяется тяжестью общего состояния больного и степенью повреждения органа гастроэнтеропатии. Его назначают в пределах от № 1 до № 4.

Лечебное питание зависит от поврежденного органа и степени тяжести течения в пределах диет № 1 – № 4.

Фармакотерапия. Учитывая частоту и выраженность серьезных побочных эффектов НПВП со стороны слизистой тонкой кишки, было предпринято множество попыток для уменьшения или предотвращения подобных осложнений, прежде всего с использованием препаратов, обладающих защитными в отношении кишечного эпителия свойствами. Однако в большинстве случаев результаты экспериментальных исследований имели негативный характер.

В ходе дальнейших исследований было установлено, что дополнительное назначение метронидазола в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней способствовало редукции изменений кишечной проницаемости, вызванных приемом индометацина. Данный факт может иметь следующее объяснение. Хотя метронидазол и не препятствует собственно увеличению кишечной проницаемости, он эффективно подавляет адгезию и инвазию в кишечную стенку микроорганизмов, уменьшая при этом выраженность воспалительных изменений кишечной стенки.

При одновременном назначении НПВП и сульфазалазина – базисного препарата при терапии пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника – было выявлено, что сульфасалазин в дозе 2 г/сут. в течение 3 дней редуцирует увеличенную проницаемость кишечного эпителия, индуцированную приемом индометацина, а также уменьшает фекальную 111Pn-экскрецию и снижает потери ⁵¹Cr-меченых эритроцитов.

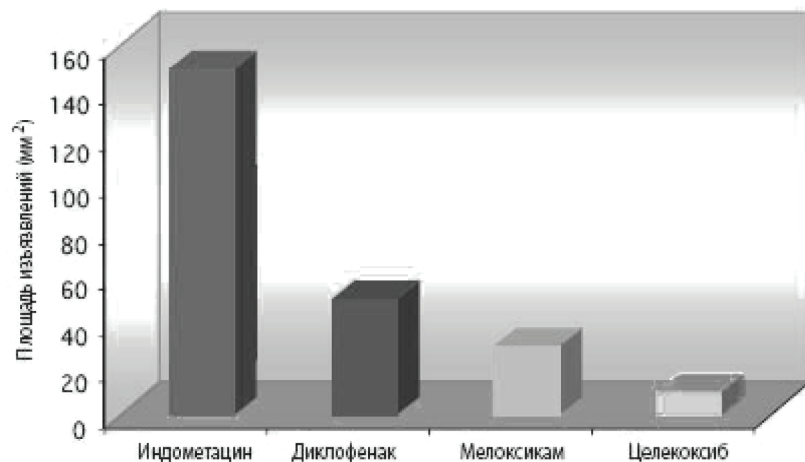


Рис. 20. Сравнительная характеристика ulcerогенности некоторых НПВП

Эндоскопические методы исследования:

1. Ректороманоскопия (с предварительным пальцевым исследованием прямой кишки) является первичным методом исследования.

2. Колоноскопия – наиболее информативное исследование, позволяющее определить протяжённость патологического процесса в толстой кишке, наличие изменений в терминальном отделе подвздошной кишки, оценить степень тяжести заболевания, а также получить биопсийный материал из любого осмотренного отдела для верификации диагноза, проведения дифференциальной диагностики, исключения дисплазии и малигнизации.

3. Трансректальная ультрасонография позволяет оценить состояние стенки прямой кишки и подлежащих тканей в случае поражения аноректальной зоны при БК.

4. Эзофагогастродуоденоскопия проводится для уточнения распространённости воспалительного процесса.

5. Ретроградная холангиопанкреатография показана при подозрении на склерозирующий холангит.

В настоящее время революционным шагом в обследовании ранее недоступных отделов тонкого кишечника можно назвать видеокапсульную эндоскопию, которая дает возможность получить изображение на всём протяжении кишечника, и двухбаллонную энтероскопию с возможностью проведения гистологического исследования биопсийного материала, полученного из слизистой оболочки более дистальных отделов тонкой кишки.

Радиологические методы исследования:

1. Обзорный снимок брюшной полости – можно определить утолщение кишечной стенки, потерю гаустраций, увеличение диаметра кишки.

2. Ирригоскопия позволяет определить протяжённость патологического процесса в толстой кишке, проводить дифференциальную диагностику.

Рентгенологическая картина зависит от тяжести и распространённости процесса. В ранней стадии рентгенологические изменения могут быть минимальными и проявляются только зубчатостью контура толстой кишки. По мере развития процесса отмечаются исчезновение гаустр, сужение просвета кишки и её укорочение, чередование псевдополипов, островков нормальной слизистой и т.п.

3. Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, включая тонкий кишечник, с контрастированием барием – даёт возможность выявить повреждения слизистой оболочки, стриктуры или фистулы.

4. Ультрасонографическое исследование: при исследовании кишечника определяется «феномен кокарды» (утолщение кишечной стенки, развивающееся при воспалении) и уточняется распространённость патологического процесса, возможно выявление абсцессов и инфильтратов в брюшной полости. Со стороны других органов брюшной полости (печень, желчный пузырь, почки, поджелудочная железа) можно обнаружить ультразвуковые признаки внекишечных проявлений ХВЗК.

5. Радионуклидные методы исследования: применяется сканирование

с помощью меченных Tc⁹⁹ полиморфно-ядерных лейкоцитов, которые из циркулирующего пула попадают в воспалённую кишечную стенку. Исследование позволяет оценить степень активности и распространённости патологического процесса.

6. Компьютерная томография позволяет более точно, чем рентгенологическое исследование, оценить толщину стенки кишки, состояние региональных лимфоузлов, определить наличие абсцессов и свищей.

7. Магниторезонансная томография. С её помощью более чётко определяются параректальные и тазовые осложнения.

Новая методика – КТ или МРТ с энтероклизисом (заполнение 12-перстной кишки барием или другим контрастным веществом через назодуоденальный зонд), по предварительным данным, оказалась более чувствительной в выявлении распространённости воспалительного процесса тонкого кишечника, диагностике стенозирования и свищей по сравнению со стандартным рентгеноконтрастным исследованием.

Морфологические исследования являются важным дифференциально-диагностическим признаком отличия туберкулеза, саркоидоза и других заболеваний.

Табл. 1.

Алгоритм первичной диагностики заболеваний кишечника

Анамнез	Наличие заболеваний кишечника у близких родственников Эпидемиологическое окружение Зарубежные поездки
Клинические данные	Частота стула и наличие крови Боли в животе Внекишечные проявления Осмотр анальной области
Лабораторные показатели	Критерии воспаления: Лейкоцитоз; СОЭ; С-реактивный белок; анемия; тромбоцитоз. Исследование стула с исключением инфекционного возбудителя и паразитарных инвазий. Серология с исключением сальмонелл, иерсиний, <i>Campylobacter jejuni/coli</i> .
Сонография органов брюшной полости	Сонографические признаки: утолщение (уплотнение) кишечной стенки вследствие воспалительной или опухолевой инфильтрации.
Дополнительные исследования	Для исключения: непереносимости лактозы: тест на толерантность лактозы; мальабсорбции: тест на всасывание ксилиты; дивертикулёза (дивертикулита): колоно – или ирригоскопия.

Когда другие причины патологии кишечника исключены, проводится дифференциальный диагноз. Конечная верификация делается эндоскопически (с гистологией) и с учетом данных ирригоскопии.

Дифференциальный диагноз. НПВП – индуцирующие гастроэнтеропатию необходимо дифференцировать с аналогичными заболеваниями пищеварительного тракта, обусловленные общими этиологическими и патогенетическими факторами их развития. К ним относятся: гастроудодениты, энтероколиты, синдром раздраженного кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона. Поскольку НПВП – индуцирующие заболевания желудка и кишечника в своей сущности аналогичны по происхождению другим заболеваниям, то главным в установлении возникновения лекарственной болезни является выяснение истинной причины ее развития, т.е. какой препарат вызвал эту болезнь. Для поиска лекарственного средства в организме, которое индуцировало гастроэнтеропатию, используются целенаправленно необходимые для этой цели субъективные, объективные и лабораторно – инструментальные методы исследования.

О конкретной дифференциальной диагностике НПВП – гастроэнтеропатии с нозологическими формами аналогичных болезней достаточные сведения можно получить в соответствующих разделах описания в этой книге форм болезней.

Формулировка диагноза. Лекарственная болезнь аспириновой этиологии с гастроудоденопатией (энтеритом), токсический (аллергический) вариант, тяжелой степени, осложненная кровотечением острой язвы желудка.

Профилактика. Чтобы предотвратить возможность возникновения побочного действия лекарств, в частности НПВП, следует перед назначением больному препарата тщательно взвесить все за и против и твердо помнить, что лекарственный препарат, который назначается для лечения, может стать отравляющим веществом, как в токсической, так и аллергической форме. Это зависит от многих факторов: дозы, способа применения, его фармакотерапевтических особенностей, соединением с другими препаратами, физиологического состояния в отдельных возрастных состояниях и т.д. Поэтому наряду с клиническим исследованием больного, у которого установлено аллергологическое состояние или положительный аллергологический анамнез, необходимо выполнить аллергические пробы.

Разделяют диагностические методы на клинические и лабораторные.

Клинические – проводятся *in vivo* на больном. К ним относятся: диагностические пробы кожные и провокационные с подозреваемым лекарством – аллергеном. К прямым кожным пробам относятся: капельная, аппликационная, скарификационная и внутрикожная – уколком.

Лабораторные – выполняются *in vitro* с кровью больного – серологические или с сенсibilизованными клетками больного – клеточные.

В клинической практике используются также пробы: назальная, конъюнктивальная, мукозная (оральная), подъязыковая, тест торможения природной миграции лейкоцитов, лейкопеническая проба.

При появлении первых признаков заболевания необходимо сразу же прекратить введение лекарства в организм и немедленно начать лечить больного.

Лечение, как и других заболеваний, проводится комплексно.

В последнее время внедрение в клиническую практику капсульной эндоскопии позволило быстро, а главное информативно и безопасно выявлять повреждения слизистой оболочки тонкой кишки на фоне приема нестероидных препаратов. Обследование осуществляется при помощи миниатюрной капсулы (длиной около 3 см, весом менее 4 г), куда помещена фотокамера, воспроизводящая качественные снимки тонкой кишки. Угол обзора камеры – около 140 градусов.

По мере продвижения капсулы по тонкой кишке камера способна заполнить до 60000 снимков (2 снимка в секунду), которые передаются специальному записывающему устройству, закрепленному на теле пациента. Карманный монитор позволяет увидеть эти снимки в режиме реального времени.

D.K. Rex и R. Eliakim (2003) сообщают, что процент выявления повреждения тонкой кишки, в том числе и НПВП-индуцированного, при использовании капсульной эндоскопии, составляет 75-80%. В то же время Z. Figeman были проведены несколько исследований по сравнению эффективности диагностики НПВП-индуцированного повреждения тонкой кишки с использованием капсульной и традиционной энтероскопии. Оказалось, что диагностические возможности капсульной методики значительно превосходят так называемые «традиционные» инструментальные методы исследования: диагностическая ценность капсульной эндоскопии превышает традиционную энтероскопию на 30%, а рентгенографию тонкой кишки – на 52%.

Побочное действие НПВП в виде нарушения кишечной проницаемости является предпосылкой к развитию воспалительных изменений в кишечной стенке. Такое воспаление тесно связано с анемией и белковыми потерями, усугубляя тем самым тяжесть основного заболевания, по поводу которого были назначены НПВП. Исследования показали, что у больных, длительное время получающих нестероидные средства, возрастает миграция лейкоцитов, меченых ¹¹¹In индием (¹¹¹In-лейкоциты) в подвздошную кишку. Таким образом, радиоизотопное сканирование с ¹¹¹In-лейкоцитами может служить индикатором воспалительного процесса в тонкой кишке и является качественным и топическим методом диагностики патологического процесса в ЖКТ. В настоящее время радиоизотопное сканирование с ¹¹¹In-лейкоцитами является чувствительным количественным методом оценки воспалительных изменений в тонкой кишке, указывающим на преобладание патологического процесса в терминальном отделе подвздошной кишки и начальном отделе тощей.

В клинических исследованиях и в эксперименте на животных было выявлено повышение уровня фекального калпротектина – специфического селективного белка, содержащегося в нейтрофилах и не разрушающегося кишечными бактериями – на фоне введения НПВП. В настоящее время фекальный калпротектин является чувствительным маркером воспалительных изменений тонкой кишки, вызванных приемом НПВП.

Синдром раздраженного кишечника

Функциональные расстройства кишечника составляют часть большой группы заболеваний, относящихся к функциональной патологии желудочно-кишечного тракта, и включает в клинические состояния, как синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональный метеоризм, функциональный запор и функциональную диарею. Наиболее изученной патологией является СРК, которому за последние почти два десятилетия было посвящено трехкратное обсуждение на Всемирных конгрессах гастроэнтерологов (1988, 1999, 2006), на которых официально утверждён термин «СРК», дана его развернутое определение и разработаны критерии постановки диагноза, получившие название «Римские критерии СРК II» и принципы лечения. Однако многие вопросы по этой проблеме продолжают оставаться нерешенными.



Рис. 2. Синдром раздраженного кишечника

Согласно современным представлениям, СРК является биопсихосоциальным расстройством, в основе развития которого лежит взаимодействия двух основных патологических механизмов: психосоциального воздействия и сенсорно-моторной дисфункции, то есть нарушение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. Третьим фактором, привлекающим сейчас внимание исследователей, является стойкие нейроиммунные повреждения, которые развиваются после инфекционных заболеваний кишечника и рассматриваются как возможная причина формирования сенсорно-моторной дисфункции. Характеристика синдрома предполагает особые подходы к постановке диагноза, проведенного дифференциального диагноза и осуществления программы лечению больных.

С позиции Римских критериев II и III СРК излагается материал.

Определение. Синдром раздраженного кишечника (СРК) – это распространенная биопсихосоциальная функциональная патология, диагностика которого основывается на клинической оценке устойчивой совокупности симптомов (Римские критерии I и II), относящихся к дистальным отделам кишечника, ограничена исключением симптомов «тревоги» или «красных флагов» органических заболеваний и необходимости повторного пересмотра диагноза по результатам первичного курса лечения. Конкретнее понятие СРК изложено в Римских критериях III – это комплекс функциональных расстройств кишечника, которые продолжают более 3-х месяцев на протяжении последних 6-и месяцев, и вкладывает в себя абдоминальную

боль или дискомфорт в животе, которые облегчаются или исчезают после дефекации и сопровождаются изменениями частоты или консистенции стула, при котором в процессе тщательного обследования пациента не удается выявить каких либо органических причин дисфункции кишечника.

Такое обобщенное определение СРК было принято международной рабочей группой по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта. Это способствовало единому пониманию сути патологии гастроэнтерологии разных школ и позволило в дальнейшем избегать использования многочисленных синонимов названия синдрома – функциональная колопатия, дисбактериоз кишечника, спастическая толстая кишка, слизистая колика и др.

Эпидемиология. Распространенность СРК в большинстве стран мира составляет в среднем 20%, варьируя от 9 до 48%. Размах показателей распространенности объясняется тем, что две трети лиц, испытывающие симптомы СРК к врачам не обращаются и только треть больных ищет помощи у врача.

В развитых странах Европы, Америки, в Японии, Китае обращаемость высокая и распространенность заболевания достигает 30%. В таких странах как Таиланд, она составляет 5%, а в Иране – всего 3.4%.

Соотношение женщин и мужчин среди больных, по разным данным, варьирует от 1:1 до 2:1. Средний возраст пациентов составляет 24-41 год.

У сельских жителей, которые занимаются преимущественно физическим трудом и питаются растительной пищей, синдром встречается значительно реже, чем у жителей городов (О.Я.Бабак, Н.В.Харченко, 2005).

подавляющее большинство, 55% пациентов, впервые обращаются к участковым терапевтам, составляя 12% от всего количества больных. 25% пациентов впервые приходят к гастроэнтерологу, составляя 28% контингента больных, наблюдающихся у гастроэнтеролога. Примерно 15% больных изначально обращаются к психиатру по поводу той или иной психопатологии, сопровождающей течение СРК. 5% больных попадают к врачам других специальностей. Подсчитано, что 50% рабочего времени врача гастроэнтеролога уходит на лечение больных с СРК.

Этиология. СРК – полиэтиологическое заболевание, в основе которого главным является нервно-психические факторы и психоэмоциональные стрессовые ситуации (жизненные потрясения – физические и сексуальные домогательства, смерть родителей и т.д.). Развитию СРК способствуют: малоподвижный образ жизни, сопутствующие болезни ЖКТ, хронический дефицит клетчатки в пище (высокая калорийность, превышение физиологических норм сахара и кондитерских изделий); отказ от завтрака и торопливость в еде (подавляют нормальное функционирование ЖКТ и ведут к запорам); игнорирование позывов на дефекацию (это приводит к подавлению, а затем и утрате нормального рефлекса к опорожнению кишечника); непереносимость отдельных видов пищи (яйца, молоко, кофе); употребление продуктов, содержащих пестициды; злоупотребление слабительными;

кишечной проницаемости являются углеводные моно – и дисахаридные тесты, основанные на различной способности углеводов к абсорбции.

Маннитол и лактулоза не метаболизируются в организме и при попадании во внутреннюю среду полностью выводятся в неизменном виде с мочой. Маннитол с помощью пассивного транспорта проходит через кишечный эпителий, а лактулоза, будучи более крупной молекулой, напротив, практически не всасывается в кишечнике. По изменению индекса маннитол/лактоза (при этом возрастает количество лактулозы в моче) можно судить о нарушении кишечной проницаемости.

Эзофагогастродуоденоскопия является золотым стандартом в диагностике НПВП-индуцированного повреждения слизистой оболочки желудка и ДПК, но не тонкой кишки. Для визуализации просвета тонкой кишки А. Moggis в 1967 году применил фиброэнтроскоп, управляемый с помощью надувного баллона. Впоследствии возможность энтероскопии, в том числе и для обнаружения НПВП-индуцированного повреждения, была изучена и другими авторами, однако фиброэнтроскопия, как скрининг-метод выявления НПВП-индуцированного повреждения тонкой кишки, не оправдала себя из-за дороговизны, сложности и продолжительности исследования (у некоторых пациентов продвижение энтероскопа до илеоцекального перехода может занимать до 6 часов). Некоторые сложности в диагностике таких повреждений связаны с затруднениями в определении точной локализации повреждения, весьма субъективной оценкой ее характера из-за наличия сопутствующих заболеваний тонкой кишки.

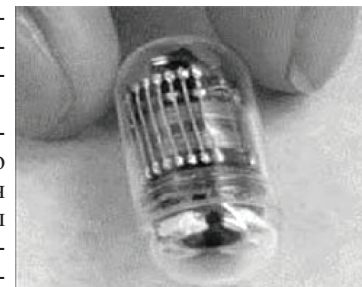


Рис. 18. Эндоскопическая капсула PillCam®

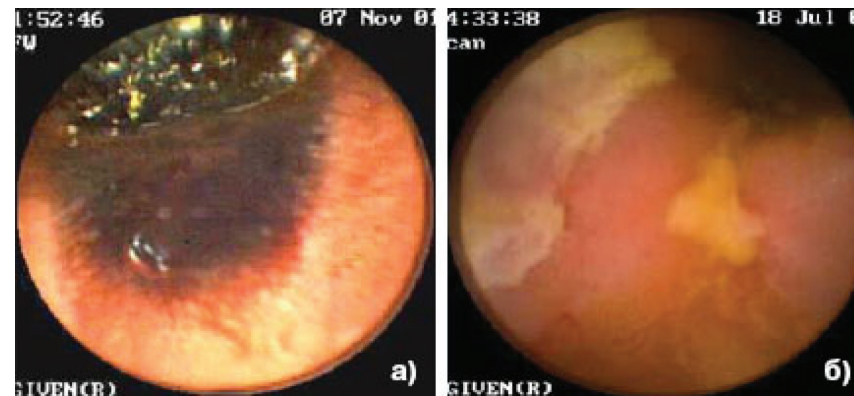


Рис. 19. Капсульная энтероскопия а) кровь в терминальном отделе тонкой кишки; б) НПВП-индуцированные эрозии тонкой кишки

При возникновении определенного заболевания больному предписывается по показаниям лечение с использованием лекарственных препаратов. В некоторых случаях при отсутствии диспепсии ему назначаются НПВП, которые облегчают его страдание. Если больному не проведены пробы на переносимость препарата, невзирая на то, что он этот препарат принимал ранее, возможно возникновение реакции организма побочного действия от мгновенного типа до замедленного действия. При вовлечении в патологический процесс органов пищеварительного тракта, как правило, заболевание проявляется симптомокомплексом диспепсии. Диспепсия включает в себя болевой синдром или ощущение дискомфорта в эпигастральной области (связанные или не связанные с приемом пищи, но принимающие НПВП). Чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу или срыгивание, непереносимость жирной пищи, но при этом тщательное обследование больного не выявляет какого – либо органического поражения (язвенная болезнь, гастрит и др.). При продолжении приема НПВП, возникший патологический процесс трансформируется в зависимости от локализации, в воспалительную реакцию типа эзофагит, гастрит, дуоденит, энтероколит, колит или их сочетание с морфологической деструкцией в форме эрозий, язв и более грозными осложнениями. Клиническая картина этих заболеваний, возникших под влиянием употребления НПВП, аналогична клинике указанных заболеваний. Различия их характеризуются только причинными факторами, данными субъективных, объективных и лабораторно – инструментальными исследованиями, указывающими на отравление НПВП.

Диагноз. Диагностика НПВП – гастроэнтеропатии представляет определенные трудности. Технически сложные традиционные эндоскопические исследования и агрессивные хирургические методы визуализации патологических изменений слизистой оболочки пищеварительного тракта продиктовали необходимость поиска более щадящих методов исследования для верификации патологии со стороны кишечника. Наиболее восприимчивы к патологическому воздействию НПВП межклеточные цитоплазматические мембраны кишечных эпителиоцитов. Эти клеточные органеллы страдают одними из первых при нарушении внутриклеточного метаболизма.

Возникающие нарушения в эпителиоцитах и межклеточных контактах способствуют пассивной диффузии растворенных макро-молекул через клеточные мембраны. Для оценки кишечной проницаемости разработаны специальные функциональные неинвазивные тесты. Кишечная проницаемость *in vivo* была изучена при помощи множества аналитических методов. Наиболее часто использовались оральные углеводные тесты (лактолоза, маннитол), тесты с полимерами этиленгликоля (полиэтиленгликоль) и с помощью устойчивых к распаду радионуклеидов (^{51}Cr -ЭДТА). Помимо неинвазивности, преимуществом таких тестов является то, что все они отражают функциональную состоятельность эпителиального кишечного барьера. На сегодняшний день наиболее популярными в исследовании

дисбиоз кишечника (например, вследствие длительного приема антибиотиков или перенесенных острых кишечных инфекций), который плохо влияет на моторику толстой кишки; заболевания мочеполовых органов; эндокринно-гормональные (в период месячных или климакса у женщин часто появляются или прогрессируют запоры или поносы) и алиментарные факторы. Хотя СРК может развиваться как у лиц с нормальной психикой, так и у больных психопатией.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов, прежде всего психоэмоциональных стрессовых ситуаций, происходит изменение чувствительности висцеральных рецепторов, определяющих восприятие боли, моторно-эвакуаторную дисфункцию кишечника. Большую роль в развитии СРК играет нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы и дисбаланс в продукции гормонов, влияющих на моторную активность толстого кишечника (холецистокинина, соматостатина, вазоактивно-го интестинального полипептида, нейротензина и др.).

Условием формирования висцеральной гиперчувствительности является воздействие так называемых сенсibiliзирующих нейроиммунных факторов, причиной которых рассматриваются такие, как перегрузка чужеродными веществами в диете, обломки кишечных клеток, живые и разрушенные бактерии, простейшие, глисты, лекарственные вещества, вследствие ферментативной недостаточности пищеварения и т.д., которые могут приобретать антигенные свойства. Воздействуя на слизистую оболочку кишечника, клетки которой дистрофируются, а затем дегенерируются, превращая их в аутоантигены, по отношению к которым образуются аутоантитела, что составляет сенсibiliзирующую реакцию в организме. Богатство в кишечнике лимфоидных элементов создает анатомические и физиологические предпосылки к возникновению в этом органе аутоиммунной аллергической реакции, которая доказана большим количеством экспериментальных аллергических повреждений как тонкой так и толстой кишки.

Во время действия нейроиммунного фактора любые отклонения функции кишечника вызывают активацию большого числа спинальных нейронов, вызывая синдром спинальной гипервозбудимости, связанной с активацией образования тучными клетками и базофилами большого количества биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландин и др.), которые участвуют в корригирующем рефлекторном ответе. Эти изменения в нервно-иммунологическом состоянии кишечника, возникающие в нем импульсы, воспринимаются в лимбической системе (с некоторыми отклонениями в психоэмоциональной сфере) как нестерпимую боль, которая, скорее всего, ведет через афферентные связи к расстройству функции сенсibiliзированного кишечника.

Таким образом, собирая представленные звенья патогенеза СРК в единую цепь патологических процессов, предлагается следующая схема патологии. При наличии генетической предрасположенности и воздействии сенсibiliзирующего фактора в кишечнике у личности, развивающейся в опре-

деленной социальной среде, складывается психологический тип, у которого при низком уровне резистентности к стрессовым воздействиям и слабой социальной поддержке происходит сбой в регуляции функции желудочно-кишечного тракта, нарушается висцеральная чувствительность и моторика кишечника, ломаются энтероцеребральные связи с нарушенной лимбической системой, и формируется симптомокомплекс раздраженного кишечника. Очень вероятно, что СРК не является патологией желудочно-кишечного тракта, и не заболеванием центральной нервной системы или психической сферы, а скорее всего это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприимчивостью и гиперреактивностью организма.

Патофизиология. В основе механизма нарушения СРК лежат:

1. Внешний и внутренний пусковые факторы, к которым относятся стрессы, вредные привычки, прием антибиотиков, наследственность, гормональный дисбаланс, дисбаланс кишечной флоры, мальабсорбция желчных кислот и т.д.
2. Психоэмоциональные нарушения
3. Дисрегуляция и гиперчувствительность ЦНС
4. Нарушения висцеральной чувствительности в развитии сенсibilизации
5. Постинфекционное воспаление кишечника и нейроиммунная модуляция кишечных функций
6. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость
7. Нарушения двигательной активности кишечника с явлением боли, диареи, запоров и др.

Таким образом, аутоиммунная агрессия служит настраивающим процесс восприятия боли у пациентов с СРК на сверхчувствительный лад, который в экстремально-социальных условиях проявляется и формирует сущность заболевания.

Классификация. Согласно МКБ-10 выделены следующие нозологические формы функциональных заболеваний кишечника:

- К 58 – Синдром раздраженной кишки.
- К 58.0 – Синдром раздраженной кишки с диареей.
- К 58.9 – Синдром раздраженной кишки без диареи.
- К 59 – Запор.
- К 59.1 – Функциональная диарея.
- К 59.2 – Неврогенная возбудимость кишечника.
- К 59.4 – Спазм анального сфинктера.
- К59.8 – Другие уточненные функциональные нарушения кишечника.

Наиболее распространенной классификацией СРК являются следующие критерии:

1. Вариант, протекающий с преобладанием диареи.
2. Вариант, протекающий с преобладанием запоров.
3. Вариант с преобладанием болей в животе и метеоризмом.

Вспомогательные симптомы к критериям классификации СРК:

Хотя группа НПВП при определенных дозировках может оказать отравляющее действие на организм, в нашем изложении мы будем касаться только токсического их влияния на стенку пищеварительного канала. Характер повреждения тканей ЖКТ зависит от физико-химических свойств препарата, его дозы или концентрации, метода и длительности применения, от врожденных или приобретенных свойств слизистой оболочки, что приводит к угнетению клеточной реактивности, нарушению обмена веществ и торможению репарации поврежденной ткани по схеме воспалительного процесса – альтерации, экссудации, пролиферации с возможным образованием эрозий, язв с некрозом и фиброза ткани или ее перфорации.

Аллергические повреждения ткани отличаются от токсического тем, что оно развивается в сенсibilизированном организме вследствие повторного контакта лекарственного препарата со слизистой оболочкой пищевого тракта. Проявляется отчетливой гиперемией слизистой оболочки, иногда с образованием пузырьков. В цитограмме, полученной с очага повреждения, часто обнаруживаются эозинофилы, а в периферической крови – специфические антитела к препарату аллергену.

По возникновению, течению и клиническому проявлению аллергической реакции разделяются на 2 основные типы: немедленного и замедленного типа.

Табл. 11.

**Характеристика особенностей
немедленного и замедленного типов гиперчувствительности
(И.В.Медуницыным,1963)**

Признаки повышенной чувствительности	Тип повышенной чувствительности	
	немедленный	замедленный
Срок развития местной аллергической реакции	Через несколько сек., мин	Не менее 5 – 6 часов
Гистологическая картина местной реакции	Полиморфная инфильтрация	Мононуклеарная инфильтрация
Антитела в сыворотке крови	Да	Нет
Специфичность десенсibilизации	Эффективная	Менее эффективная
Пассивная гиперчувствительность	С сывороткой крови	С лейкоцитами крови
Токсический эффект на культуру ткани	Отсутствует	Ярко выраженная
Лизис лейкоцитов под влиянием антигена	Есть	Есть

При определенных условиях указанные два типа аллергических реакций могут возникать в результате приема НПВП. Они широко используются во врачебной практике для лечения больных. Не менее распространенным является применение их с целью самолечения. Это связано с тем, что НПВП оказывают несколько действий: противовоспалительное, жаропонижающее, анальгетическое и десенсibilизирующее. Основным механизмом их действия связан с блокадой фермента циклооксигиназы, со снижением образования эндоперекисей, простагландинов, уменьшением высвобождения свободных радикалов и др.

- 6.2.Обострение;
6.3.Ремиссии.

Эта классификация дает возможность, как образец единой формы, формулировать клинический диагноз и достаточный ориентир о патогенезе процесса в организме больного и патогенетическому комплексу терапии.

Клиника. Клиническая картина заболевания, возникшего вследствие побочного действия НПВП – ингибирующих гастроэнтеропатию (ГЭП) зависит от многих причин, действующего на организм препарата, его дозы, токсичности, метода введения. Точно также многолика и картина реакции организма на введение в организм лекарственного вещества, начиная с локального участия ГЭП, вовлечения в патологический процесс пищеварительного тракта и кончая летальным исходом.

Перед описанием клинического проявления НПВП – индуцирующих ГЭП, следует обратить внимание на характеристику отличия лекарственной болезни и лекарственного отравления. Для этого воспользуемся таблицей Е.М.Тареева.

Табл. 10.

Отличие признаков лекарственной болезни и лекарственного отравления

Болезнь	Лекарственная болезнь	Лекарственное отравление
Характеристика процесса	Неспецифический синдром, общий для всех лекарств	Специфический клинический синдром, отягчающийся при разных лекарствах
Зависимость между дозой медикамента и тяжестью течения процесса	Несоответствие дозы препарата тяжести синдрома	Соответствие дозы (или концентрации в организме) лекарств степени отравления
Значение повторного употребления лекарств	Может развиваться при повторном приеме препарата, который ранее переносился	Независимость от повторного введения, в дальнейшем быстрое ослабление (привыкание)
Иммунологические особенности	В организме образуются антитела, что проявляется реакцией антиген – антитело; положительные кожные и другие аллергические пробы.	Антитела не образуются
Экспериментальное моделирование	Экспериментально не возникают или образуются частично после тщательной подготовки животных	Четко образуются в эксперименте в точном соответствии с дозой лекарства
Способствующие факторы	Аллергические состояния в прошлом	Выделительная; недостаточность
Лечение	Антигистаминные препараты, кортикостероиды и другие противоиммунные способы	Антидоты, промывание, кортикостероидные гормоны
Профилактика	Ограничение безосновательного употребления лекарств	Строгий учет количества принятых лекарств

1. Три и менее актов дефекации в неделю.
2. Три и более актов дефекации в день.
3. Твердый или овечий кал.
4. Неоформленный или водянистый стул.
5. Дополнительные усилия при дефекации.
6. Срочные акты дефекации.
7. Чувство неполного опорожнения кишечника.
8. Пассаж слизи с калом.
9. Чувство переполнения, вздутие живота, урчание.

Для подтверждения варианта СРК с диареей характерными будут один или два вспомогательных симптомов из группы 2, 4 или 6. Отсутствие 1,3 или 5. Для варианта с запорами существенными будут из группы 1,3 или 5. Отсутствие 2, 4 или 6.

И.И.Дегтярева, И.Н. Скрыпник (2006) предложили модификацию классификации СРК:

1. Вариант с преобладанием обстипационного синдрома.
2. Вариант с преобладанием диарейного синдрома.
3. Вариант с преобладанием повышенного газообразования и абдоминального болевого синдрома.
4. Вариант с преобладанием обстипационного синдрома с:
 - болевым абдоминальным синдромом;
 - повышенным газообразованием;
 - болевым абдоминальным синдром и повышенным газообразованием.
5. Вариант с преобладанием диарейного синдрома с:
 - болевым абдоминальным синдромом;
 - повышенным газообразованием;
 - болевым абдоминальным синдромом и повышенным газообразованием

Клиника. Больных СРК отличает обилие сочетанной и сопутствующей внекишечной симптоматики, а также определенные личностные особенности, что помогает уже при первом контакте с пациентом заподозрить у него СРК.

При расспросе обращает внимание многообразие жалоб, которые можно разделить на 3 основные группы:

1). 50% больных имеют негастроэнтерологические симптомы, чаще неврологические и вегетативные нарушения: головная боль, боли в поясничной области, мигрень, чувство кома в горле, кардиалгию, похолодание конечностей, задышку, сонливость, бессонницу, частое мочеиспускания, никтурию и другие виды дизурии, дисменорею, импотенцию, утомляемость и т.п.;

2). 87% пациентов отмечают симптомы сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта – чувство тяжести в эпигастрии, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу, тяжесть и боли в правом подреберье, горечь во рту и другие, которые чаще всего, обусловлены сочетанной функциональной патологией пищеварительного тракта – неязвенной диспепсией, билиарной диспепсией, дискинезией пищевода и т. п.;

3). У 15-30% больных, чаще из группы «пациентов» с СРК, наблюдается яркая симптоматика психоневрологических расстройств, чаще всего таких, как депрессия, тревожный синдром, фобия, истерия, панические атаки, ипохондрия и др.

Следовательно, отличительной особенностью СРК является многообразие жалоб, длительное течение заболевания, резистентность к лечению, связь обострений заболевания с психоэмоциональными нагрузками. При наблюдении таких больных обращает внимание несоответствие между большим количеством симптомов, длительным течением болезни и удовлетворительным общим состоянием, хорошим внешним видом, отсутствием объективных изменений в статусе больных, патологических симптомов при объективном исследовании. Отсутствие симптомов в ночное время.

Поскольку клиническое определение СРК строится исключительно на оценке жалоб больного в их соответствии критериям Меннинга, Римским критериям I и II, то есть смысл привести их в полном содержании.

В 1978 году А.Р.Manning выделил наиболее достоверные для клинической диагностики СРК симптомы и их сочетания, получившие в дальнейшем название «Критерии Меннинга» в следующей форме:

1. Боль внизу живота, проявляющиеся после дефекации.
2. Учащение стула, возникающие с началом синдрома боли.
3. Появление жидкого стула с началом болевого синдрома.
4. Видимое вздутие живота.
5. Чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации.
6. Выделение слизи с калом.

Римские критерии II СРК:

I. Боли/или дискомфорт в животе: проходят после акта дефекации; связаны с изменениями частоты стула (запорами, поносами или их чередованием), связаны с изменениями консистенции стула.

II. Два или более следующих симптома на протяжении 25% времени заболевания: изменение частоты стула (чаще, чем 3 раза в день или реже чем 3 раза в неделю, изменение консистенции кала (жидкий, твердый)); изменение акта дефекации, императивные позывы, неполное опорожнение кишки, дополнительные усилия при дефекации, выделение слизи с калом, вздутие живота, метеоризм, бурчание в животе.

Римские критерии III диагностики СРК:

По меньшей мере, в течение 3-х месяцев на протяжении не менее 6 последних месяцев наличие: рецидивирующей абдоминальной боли или дискомфорта, ассоциирующихся с 2-мя или более симптомами:

Улучшение после дефекации;

и/или

Начало ассоциируется с изменением частоты стула;

и/или

Начало ассоциируется с изменением формы стула

Следующие признаки, возникающие на протяжении более 25% времени суток, подтверждают диагноз СРК:

ми подслизистыми участками фиброза, как правило, не связанными с сосудистыми сплетениями.

Классификация. В отечественной литературе описано несколько классификаций побочного действия фармакотерапии на организм при лечении болезней. Классификация НПВП – ингибирующих заболевания ЖКТ не существует. Поэтому предлагается упрощенный вариант классификации НПВП – ингибирующих заболеваний ЖКТ.

По механизму действия:

1. Токсические:
 - 1.1. Передозировка;
 - 1.2. Чрезмерная концентрация;
 - 1.3. Нарушение технологии применения;
 - 1.4. Длительность применения;
 - 1.5. Токсические примеси в препаратах;
 - 1.6. Применение при противопоказаниях;
 - 1.7. Несовместимость препаратов;
 - 1.8. Кумуляция лекарств.
2. Аллергические реакции:
 - 2.1. Генетический фактор;
 - 2.2. Аллергическая конституция;
 - 2.3. Аллерген;
 - 2.4. Гаптен;
 - 2.5. Аллерген – реагин;
 - 2.6. Специфическая сенсibilизация;
 - 2.7. Сенсibilизация другими аллергенами:
 - 2.7.1. Немедленного типа;
 - 2.7.2. Замедленного типа;
 - 2.7.3. Позднего типа.
3. Локализация:
 - 3.1. Желудок;
 - 3.2. Тонкий кишечник;
 - 3.3. Толстый кишечник;
 - 3.4. Желудочнокишечный тракт.
4. Дисбактериоз:
 - 4.1. Кандидомикозный;
 - 4.2. Стафилококковый;
 - 4.3. Протейный;
 - 4.4. Кишечной палочкой.
5. Степень тяжести:
 - 5.1. Легкая;
 - 5.2. Средняя;
 - 5.3. Тяжелая.
6. Стадии:
 - 6.1. Острая;

ются воспалительные изменения в тонкой кишке на фоне анемии и гипоальбуминемии, которые могут сохраняться в течение 16 месяцев после отмены препарата. Длительная терапия НПВП приводит к миграции меченых ¹¹¹In-лейкоцитов к подвздошной кишке, возрастанию ¹¹¹In-фекальной экскреции и повышению уровня фекального калпротектина. Прием НПВП индуцирует воспаление интестинальной стенки с вторичной геморрагией и с потерей белка.

В настоящее время выделяют три основных патогенетических механизма негативного воздействия НПВП на кишечный эпителий: местное контактное воздействие препарата на слизистую оболочку после его перорального приема; системные побочные эффекты после абсорбции препарата из просвета кишки (ингибирование ЦОГ-1); повторное местное проявление токсических свойств препарата на эпителиоциты после прохождения его метаболитов через энтерогепатический путь рециркуляции.

Вклад каждого механизма в цельную картину повреждения кишечной стенки до сих пор остается до конца не выясненными.

По данным литературы терапевтические и токсические эффекты НПВП связывают, прежде всего, с их способностью снижать синтез простагландинов путем ингибирования простагландин-Н-синтазы, поскольку считается, что ингибирование синтеза цитопротективных простагландинов является основной причиной возникновения изъязвлений и геморрагий в сли слизистой пищеварительной трубке. Тем не менее, результаты экспериментальных исследований красноречиво указывают на многогранность патогенеза НПВС-гастроэнтеропатии, включающую энтерогепатическую рециркуляцию, проницаемость эпителиального кишечного барьера, нейтрофильную инфильтрацию и бактериальную транслокацию. В этих условиях повышенная проницаемость кишечного барьера способствует проникновению пищевых макромолекул, желчных кислот, панкреатического сока, бактерий и токсических веществ через собственную пластинку слизистой оболочки в лимфо – и гемоциркуляцию. При нейтрализации токсических веществ активируется антимикробная способность нейтрофилов; в свою очередь, токсины и бактериальные клетки способны потенцировать интраорганные воспалительные процессы с последующим прогрессированием фиброза. Подслизистые грануляции впоследствии трансформируются в рубцовые циркулярные сужения, деформирующие просвет пищеварительной трубки, формируя характерные «диафрагмоподобные стриктуры», весьма патогномичные для нестероидной энтеропатии.

Патоморфология. О стриктуроподобных изменениях или мембранных стриктурах (diaphragm-like strictures) тонкой кишки, возникающих при длительном применении НПВП, было сообщено несколькими исследователями. Эти стриктуры – «диафрагмы» являются многочисленными, тонкими (от 2 до 4 мм) концентрическими образованиями, которые вызывают сужение просвета кишечной трубки. Они, как правило, расположены в среднем отделе кишечной трубки и гистологически характеризуются выступающи-

Изменение частоты стула – запор (стул реже 3 раз в неделю) или понос (стул чаще 3 раз в день);

Изменение консистенции кала (твердый или, наоборот жидкий, водянистый);

Нарушение процесса дефекации (чрезмерное натуживание, внезапные позывы на дефекацию, чувство неполного опорожнения кишечника);

Выделение слизи с калом;

Вздутие живота, метеоризм;

Чувство распирания и урчания в животе

Международная рабочая группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта уточнила и детализировала критерии, включая диагноз СРК.

Табл. 2.

**Симптомы «тревоги» или «красных флагов»,
исключающие диагноз СРК**

Жалобы и анамнез	Физикальные обследования и лабораторные показатели
Немотивированная потеря массы тела Ночная симптоматика Постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения ЖКТ Начало в пожилом возрасте Рак толстой кишки у родственников	Лихорадка Изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия, пальпируемая опухоль в животе и др.) Кровь в кале Лейкоцитоз Увеличение СОЕ Изменения в биохимии крови

Абдоминальная боль является обязательным компонентом клинической картины СРК. Она имеет широкий спектр интенсивности от легкого дискомфорта, терпимой ноющей боли до интенсивной постоянной схваткообразной боли и даже нестерпимой острой боли, имитирующей клиническую картину кишечной колики. Как правило, боль локализуется внизу живота, чаще в левой подвздошной области, но может отмечаться практически в любом отделе вплоть до эпигастрия. Боль носит непрерывно рецидивирующий характер, причем периоды обострения чаще всего связаны с нарушениями диеты, стрессовыми факторами, переутомлением и т.д. Для больных СРК характерно появление боли сразу после еды. На фоне появления боли отмечается вздутие живота, метеоризм, усиление перистальтики кишечника, диарея или урежение стула. Боли стихают, как правило, после дефекации и отхождения газов и не беспокоят по ночам. Характерно, что при СРК болевой синдром редко приводит к значительной потере массы тела и развитию недостаточности питания.

Одной наиболее частой жалобой больных является тяжелое ощущение вздутия и распирание живота, увеличение его размеров, появление слышимого на расстоянии урчания и повышенного газоотделения. Эти симптомы, также, возникают сразу после еды одновременно с появлением боли.

Довольно часто метеоризм имеет локальный характер. Сочетание локального метеоризма с болями приводит к развитию характерных синдро-

мов. А.В. Фролькис (1991) выделяет три основных синдрома. Синдром селезеночного изгиба – встречается наиболее часто. Вследствие анатомических особенностей (высокое расположение под диафрагмой, острый угол) в селезеночном изгибе у больных с СРК и моторной дисфункцией создаются благоприятные условия скопления каловых масс и газа с развитием синдрома селезеночного изгиба.

Синдром печеночного изгиба – проявляется чувством полноты, давления, болями в правом подреберье, иррадиирующими в эпигастрий, в правое плечо, правую половину грудной клетки. Эти симптомы имитируют патологию желчевыводящих путей.

Синдром слепой кишки – встречается часто и симулирует клинику аппендицита. Боли, как правило, не достигают такой выраженности как при остром аппендиците.

Как указано в Римских критериях для СРК характерным являются: диарея или поносы, которые возникают в утренние часы, после завтрака и в первую половину дня. Ночью диарея отсутствует. Половина больных отмечает примесь слизи в кале.

К нарушению акта дефекации относятся такие симптомы как необходимость в дополнительных потужных усилиях, увеличение продолжительности акта, императивные позывы, чувство неполного опорожнения кишечника.

Запоры сопровождаются длительной задержкой испражнений в кишечнике. При СРК они развиваются не в результате нарушения кишечной моторики, а отражают расстройство регуляции между ЦНС и автономной энтеральной нервной – эндокринной системой. Патологический феномен поврежденной висцеральной чувствительности обеспечивает болезненное восприятие даже подпорогового гастроинтестинального регуляторного импульса, а кортикальные процессы регулируют восприятие симптомов либо непосредственно, либо через нисходящее влияние на спинной мозг.

Моторика кишечника находится под влиянием центральной и вегетативной нервной системы. Вагус – преимущественно двигательный и секреторный нерв, а симпатикус – чувствительный и сосудистый. Вагус возбуждает перистальтику и открывает сфинктеры, а симпатикус ослабляет перистальтику и закрывает сфинктера.

Значительно чаще запор возникает как основное проявление заболевания в результате функционального нарушения динамики толстого кишечника. В основе дискинетических запоров лежит нарушение моторики толстого кишечника. Различают атонический запор, при котором рецепторы кишечника или раздражаются слабо, или же теряют частично способность воспринимать раздражения. В этом отношении большое значение имеют отрицательные эмоции. Таким запором страдают старики, часто рожавшие женщины, лица, ведущие сидячий образ жизни. Другой формой дискинетического запора является спастический, или гиперкинетический запор, возникающий вследствие беспорядочной перистальтики толстого кишечника. Они возникают, как правило, в результате невегетативной дистонии с ваготонией, которые находятся

практическая медицина переполнена таблетками, имеющими до 20 названий, которым каждая фирма присваивает свое наименование.

Примером может служить старейший препарат аспирин. Он имеет в справочной литературе и в проспектах до него более 32 названий, до 10 показаний, более 20 общих противопоказаний и до 100 побочных действий. На практике аспирин используется эмпирически методом проб и ошибок под названием индивидуального лечения.

Обобщая результаты лечения больных лекарственными средствами по общим оценкам исследователей, то оказывается, что среди лечившихся лечилось от лечения до 12% больных и до 4% больных умерло от лечения, а не от болезней, по поводу которых проводили терапию. Значительная часть подобных осложнений принадлежит неспецифическим противостероидным препаратам (НПВП).

Определение. НПВП – индуцирующих гастроэнтеропатии – воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, обусловленное токсическим или аллергическим повреждением нестероидными противовоспалительными препаратами с развитием дисбактериоза.

Этиология. Известно, что НПВП-индуцирующие эрозивно-язвенное повреждение в гастроэнтеральной системе может быть локализовано практически в любом отделе пищеварительной трубки. Токсическое воздействие НПВП на кишечник (НПВП-индуцированная энтеропатия), встречается значительно чаще, чем принято считать. По данным литературы их действие на гастроэнтеральную зону часто являются причиной интестинальных перфораций или кровотечений.

В литературе сообщалось, что вдвое чаще язвы локализовались в подвздошной кишке, чем в тощей, причем в 50% случаев было выявлено распространенное поражение тонкой кишки. Осложнения, связанные с нестероидными язвами, в 50% проявлялись кровотечением, в 33% – перфорацией и в 17% случаев – кишечной обструкцией.

Патогенез. Токсические эффекты НПВП на слизистую оболочку пищеварительного тракта включают в себя нарушение проницаемости кишечного эпителия, стриктуроподобные изменения (diaphragm-like strictures), изъязвление, перфорации и кровотечение, нередко со смертельным исходом. Основными механизмами развития энтеропатии являются повышение тонкокишечной проницаемости, снижение уровня простагландинов в слизистой оболочке кишечника, сосудистые повреждения. Кровотечение из лекарственных язв тонкой кишки обычно вносит свой негативный вклад и усугубляет анемию у пациентов с ревматоидным артритом, принимающих нестероидные препараты. Количество теряемой крови при НПВП-индуцированных тонкокишечных язвах составляет 1-10 мл/сут., как и при колоректальных опухолях. Всасывание витамина В₁₂ и желчных кислот в тонкой кишке при НПВП-индуцированной энтеропатии также может быть нарушено, что еще больше усугубляет степень анемии. Исследования показали, что у пациентов, принимающих НПВП длительное время, развива-

щий анализ крови: НВ 116 г/л, л. $6,8 \times 10^9$ /л, п. 18%, с. 58%, лимф. 20%, мон. 4%, СОЭ 16 мм/ч. Моча без патологических изменений.

При посеве крови на сахарный бульон получен рост белого гемолитического стафилококка. При исследовании кала на микрофлору также получен в большом количестве рост белого гемолитического стафилококка и единичные колонии кишечной палочки. Роста бактерий дизентерийной группы и сальмонелл не обнаружено.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формирование клинического диагноза. Лечение.

2. Больной Г., 32 года находится в клинике по поводу хронического калькулезного холецистопанкреатита, хронического гастродуоденита с сохраненной кислотно – и секретообразующей функцией желудка в стадии обострения. Лечился цефалоспорином, макропеном, омепразолом, панзинормом, платифиллином, что привело к значительному улучшению и перед выпиской из стационара появились боли в животе, рвота, понос с незначительным количеством слизи, субфебрильная температура. Объективно живот вздут, урчание в области слепой кишки болезненность по ходу толстого кишечника. Лабораторные исследования выявили умеренный лейкоцитоз, СОЭ 18 мм/ч, эндоскопическое исследование кроме частичной и умеренной гиперемии слизистой толстого кишечника, других изменений не выявлено. Бактериологическое исследование обнаружило обилие протей с незначительным количеством кишечной палочки в кале.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулирование клинического диагноза. Лечение.

Нестероидные противовоспалительные препараты, индуцирующие гастроэнтеропатию

В своем развитии человечество достигло определенных вершин с переходом в свою противоположность – состояние последовательного самоуничтожения. Этому способствовал быстро развивающийся научно – технический прогресс, направленный на совершенствование благосостояния людей, который изменил экологию обитания человека, а вместе с этим стремительно происходила адаптация в растительном и животном мире в ней с органическими и физиологическими пертурбациями. Все это приводило к изменению реактивности организма к внешней среде, возникновению новых заболеваний, изменению клинических проявлений болезней.

Для выживания людей медицина постоянно пополняется новыми технологиями лечения болезней, особенно безудержно накапливается медицинскими препаратами, в большинстве случаев в форме таблеток. Если раньше комплексное лечение больных осуществлялось микстурами с одним названием многих входящих компонентов из лекарственных трав, то сейчас

под контролем ЦНС. Психогенный запор появляется у работников умственного труда, при психических депрессиях, нервных перенапряжениях и т.д.

Международная исследовательская группа установила критерии диагноза запора:

1. Постоянное натуживание во время акта дефекации.
2. Наличие плотного грубокомковатого стула.
3. Ощущение неполного опорожнения прямой кишки.
4. Наличие двух и менее дефекаций в неделю.
5. Наличие выше перечисленных жалоб на протяжении 12 месяцев без применения слабительных.

Объективное исследование больных с СРК бывает, как правило, малоинформативным. Больные проявляют симптомы тревоги, имеют холодные и влажные руки. Пальпация может определить легкую диффузную болезненность по всему животу, умеренно спазмированные петли кишечника. Во время пальпации живота возможно неадекватное поведение больного, даже легкая пальпация живота вызывает боли, иногда больные вскрикивают, у них появляются слезы на глазах (особенно у женщин). У некоторых больных наблюдается выраженная чувствительность при пальпации брюшной аорты.

Таблица 3.

Бристольская шкала формы кала			
<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="width: 100%; height: 100%; background: linear-gradient(to bottom, black, white);"></div> <div style="margin-top: 5px;"> Большое время транзита (100 часов) </div> <div style="margin-top: 5px;"> Короткое время транзита (10 часов) </div> </div>	Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются	
	Тип 2	В форме колбаски, но комковатый	
	Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью	
	Тип 4	В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий	
	Тип 5	Мягкие маленькие шарики с ровными краями	
	Тип 6	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул	
	Тип 7	Водянистый, без твердых частиц	

Форма стула 1 и 2 идентифицируются как запор, 6 и 7 как диарея.

Лабораторные и инструментальные данные не выявляют органической патологии в кишечнике.

Диагноз. Неспецифичность клинических проявлений поражения тонкой и толстой кишки при СРК в большинстве случаев делает крайне сложным постановку диагноза. Диагностика СРК должна базироваться на Римских критериях, обращая особое внимание на опрос – анамнестическом указании на перенесенную психотравму, нервное перенапряжение, обилие жалоб, не соответствующих тяжести состояния пациента и осмотр – эмоциональная лабильность. Вместе с тем процессы диагностики принято делить на VI основных этапов.

На I этапе ставится диагноз СРК только как «предварительный» или «направляющий», например, при госпитализации больного в стационар для дальнейшего исследования и исключения органических симптомов или при направлении больного на то или иное исследование.

На II этапе выделяется доминирующий симптом и соответственно, клиническая форма заболевания, что определяет выбор первичного курса лечения и набор дополнительных диагностических тестов, которые следует провести больному при неэффективности первичного курса лечения.

На III этапе целенаправленно исключаются симптомы «тревоги» и проводится дифференциальный диагноз.

На IV этапе завершается скрининг органического заболевания при проведении оптимума диагностических тестов, который включает клинический анализ крови, копрограмму, анализ кала на яйца глист и цисты лямблий, ЭГДС, УЗИ, а после 50 лет сигмо – и колоноскопию, и ирригоскопию. Кроме того считается целесообразным при обострении болевой формы СРК и выраженном метеоризме сделать обзорный снимок органов брюшной полости для исключения механической обструкции кишечника, а при диарейной форме – провести, по возможности, тест толерантности к лактозе, либо лактозный дыхательный тест, либо назначить больному диету с исключением молока и молочных продуктов.

На V этапе больному назначают первичный курс лечения продолжительностью не менее 6 недель, по результатам которого возвращаются к пересмотру диагноза.

На VI этапе выставляется окончательный диагноз СРК, при неэффективности лечения – проводятся дополнительные диагностические тесты для уточнения диагноза. Объем такого дополнительного обследования определяется индивидуально для каждого пациента, исходя из доминирующего симптома заболевания, особенностей его клинического течения, возраста больного, возможностей лечебного учреждения. Так, при болевой форме СРК диагностическую ценность могут иметь такие исследования, как серийная энтерография, фармакологический тест с амитриптилином, гастроинтестинальная манометрия, баллонно-дилатационный тест; при диарейной форме – лактозный дыхательный тест, либо лактозотолерантный тест, аспирация содержимого тощей кишки для исследования бактериаль-

Физиотерапия и санаторно – курортное лечение по показаниям.

Вопросы для самоконтроля:

1. Определение дисбактериоза.
2. Этиология заболевания.
3. Патогенез развития болезни.
4. Классификация дисбактериозов.
5. Клиника.
6. Степени развития.
7. Дискинезии кишечника.
8. Диспепсии кишечника.
9. Диагноз дисбактериоза.
10. Дифференциальный диагноз.
11. Формулировка диагноза.
12. Принципы лечения дисбактериоза.
13. Лечебный режим при диарее.
14. Лечебный режим при запоре.
15. Лечебное питание при диарее.
16. Лечебное питание при запоре.
17. Лечение протейного дисбактериоза.
18. Лечение синегнойного дисбактериоза.
19. Лечение кандидозного дисбактериоза.
20. Восстановление эубиоза кишечника.
21. Антибактериальное лечение патогенной флоры.
22. Реинплантация нормальной кишечной флоры.
23. Использование вяжущих средств в лечении.
24. Использование обволакивающих средств в лечении.
25. Использование абсорбирующих средств.
26. Препараты, улучшающие пищеварение.
27. Нормализация кишечного пассажа.
28. Коррекция метаболических нарушений.
29. Коррекция белкового обмена.
30. Коррекция жирового обмена.
31. Фитотерапия.
32. Санаторно – курортное лечение.

Клинические задачи.

1. Больная И., 42 года поступила в клинику на 3-й день болезни в состоянии средней тяжести. Появилась слабость, головная боль, озноб, повысилась температура тела до 38,5 °С. Лечилась дома аспирином, тетрациклином, пенициллином, сульфадимезином, но улучшения не наступило. Появились боли в животе, жидкий стул (4-5 раз в сутки) со слизью и небольшим количеством гноя, в связи с чем, больная была госпитализирована.

При осмотре: дыхание везикулярное, пульс 90 ударов в 1 мин, ритмичный, АД 120/70 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, суховат. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации, по ходу толстой кишки. Об-

Нормализующие моторную функцию кишечника при преобладании гипермоторного компонента с выраженным болевым синдромом эффективны миотропные спазмолитики: но-шпа 0,04 г 3 раза в день, галидор 0,1 г 3 раза в день. Для снижения скорости эвакуации назначают атропин 0,1% 1 мл п/к, платифиллин 0,2% – 1 мл п/к.

Для стимуляции двигательной активности кишечника применяется це-рукал (метоклопрамид) в таблетках по 0,01 г 3 раза в день, прозерин 0,015 г 2-3 раза в день, per os.

При запорах применяются слабительные средства, к которым относятся: препараты сенны (сеннадексин, сеннаде, глаксена) по 1-2 таблетки на ночь; дериваты дифенилметана (изофенин 0,01 г 3 раза в день, бисокодил 0,005 г 1-3 драже перед сном); солевые слабительные (магния сульфат, карловарская соль по 2 чайные ложки на 0,5 л воды 1-2 раза в день); гуталакс по 10-30 капель вечером, лактулоза и нормазе по 1-3 столовые ложки в день.

Для коррекции электролитных нарушений при развитии гипокальциемии рекомендуется прием внутрь кальция глюконата по 0,5-1 г 3-4 раза в день или внутривенно по 10-20 мл 10% раствора кальция хлорида. При развитии гипокалиемии целесообразно вводить внутривенно капельно 30-40 мл 4% раствора калия хлорида в 500 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в день, возможно применение внутрь панангина или аспаркама по 2-3 таблетки 3 раза в день. В случае значительного обезвоживания рекомендуется внутривенное введение солевых растворов «трисоль», 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера. Количество жидкости за сутки может составлять 3-4 л.

При коррекции водно-электролитного нарушения следует учитывать состояние кислотно-щелочного равновесия. При метаболическом ацидозе перед вливанием электролитных растворов, проводят коррекцию ацидоза 150-200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, затем внутривенно капельно вводят 40 мл панангина, 3-4 г кальция глюконата, 1-1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. При метаболическом алкалозе вводят 2-4 г калия хлорида, 3 г кальция хлорида, 1-1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Полиэлектролитные растворы при необходимости можно вводить 20-30 дней.

Дефицит микроэлементов и витаминов восполняется с помощью рационального питания, а также применением сбалансированных поливитаминовых комплексов с микроэлементами.

Коррекция нарушения белкового обмена путем внутривенного введения полиаминов (400 мл в день), альвезина (400 мл), аминокплазма (400 мл), аминокровина (400 на 1л), инфузамина и др. Жировой обмен регулируется эссенциале внутривенно по 5 мл ежедневно, липофундин внутривенно капельно по 250-500 мл ежедневно в течении 5-7 дней. Для коррекции нарушений углеводного обмена целесообразно вводить внутривенно капельно 5-10 % раствор глюкоза – 1л в сутки под контролем гликемии.

ной флоры, баллонно-дилатационный тест, радиоизотопное исследование транзита кишечного содержимого с ⁷⁵Se и холестеринамином. При запорах – исследование транзита кишечного содержимого, монометрия области анальных сфинктеров, баллонно-дилатационный тест, измерение ректального угла, дефекография и др.

Дифференциальный диагноз. Диагноз СРК является диагнозом исключения. Больные с СРК предъявляют жалобы, которые не являются строго специфичными. Аналогичные жалобы может предъявлять больной с прогностически неблагоприятной органической патологией: воспалительными заболеваниями толстой кишки, полипозом, колоректальным раком, хроническим панкреатитом, туберкулезом толстой кишки и многими другими, исключив которые можно остановиться на диагнозе функционального заболевания СРК.

Прежде всего, при проведении дифференциального диагноза необходимо исключить простейшие причины раздражения кишечника, к которым относятся диетические факторы и прием лекарственных препаратов.

К наиболее распространенным раздражителям кишечника относится жирная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты питания и напитки, обильная (банкетная) еда, а также изменения привычного характера питания во время путешествий и командировок.

К «нормогазообразующим» продуктам питания относятся:

- мясо, птица, рыба;
 - овощи (например: салат, кабачки, перец, цветная капуста, помидоры);
 - фрукты (дыни, арбуз, ягоды);
 - продукты, содержащие преимущественно углеводы (рис, кукурузные хлопья, крекеры из муки грубого помола);
 - орехи;
 - разные продукты (яйца, горький шоколад, фруктовое мороженое).
 - «Умеренно газообразующие» продукты питания:
 - кондитерские изделия;
 - картофель;
 - баклажаны;
 - цитрусовые;
 - яблоки.
- «Чрезмерно газообразующие» продукты:
- молоко и молочные продукты;
 - овощи (лук, фасоль, морковь, сельдерей, брюссельская капуста, просшие зародыши пшеницы и др.).

Среди лекарственных препаратов раздражающим действием на кишечник могут обладать препараты следующих фармакологических групп: слабительные, антибиотики, препараты железа, желчных кислот, калия, магнийсодержащие антациды и др. Физиологические состояния у женщин – предменструальный период, беременность, климакс – также могут протекать с типичной симптоматикой для СРК.

Наиболее распространенной патологией, сопровождающейся симптомами СРК, являются врожденная ферментопатия различной степени выраженности и др. Органические заболевания кишечника, в первую очередь, колоректальный рак, полипоз, дивертикулез, воспалительные заболевания (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), кишечные инфекции, паразитарные инфекции и т.д. Гинекологические заболевания, эндокринная патология, болезни пищеварительной системы могут сопровождаться симптомами СРК.

Формулировка диагноза.

Синдром раздраженного кишечника с диареей (запором, абдоминальным болевым синдромом и газообразованием), легкое (средней тяжести, тяжелое) течение, период обострения (затихающего обострения).

Прогноз. В целом прогноз заболевания благоприятный. Течение болезни хроническое, рецидивирующее. Заболевание не приводит к развитию органических осложнений-кровотечений, перфораций, стриктур, кишечной непроходимости, синдрома мальабсорции, рака.

Противоположная ситуация складывается в отношении прогноза больного, который чаще бывает неблагоприятным, а в некоторых случаях даже крайне неблагоприятным.

Прежде всего, нарушается трудоспособность пациентов. Как причина временной нетрудоспособности диагноз СРК вышел сейчас на второе место после острых респираторных заболеваний. Продолжительность временной нетрудоспособности за год у больных СРК в 3,5 раза выше, чем у здоровых лиц.

Качество жизни «пациентов» с СРК в отношении питания, сна, отдыха, сексуальной активности, семейного и социального положения на протяжении длительного времени снижено. Годами они объективно тяжело страдают из-за упорных болей в животе, которые трудно купируются и по поводу которых они нередко подвергаются ненужным оперативным вмешательствам, иногда повторным.

Лечение состоит из двух этапов – первичного курса и последующей базовой терапии, выполнение программы требует длительного времени: стационарное лечение – до 14 дней с последующим продолжением лечения в амбулаторных условиях. Амбулаторное – повторные курсы лечения по требованию длительно; больные подлежат ежегодному осмотру и обследованию в амбулаторно – поликлинических условиях.

Выбор программы определяется взаимодействием нескольких факторов и зависит от ведущего симптома (боль/метеоризм, диарея, запор), его тяжести влияния на качество жизни больного, а также от характера поведения пациента и его психического состояния.

Меры психосоциальной адаптации. Основным элементом программы является решение задачи психосоциальной адаптации больных с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения. Следует акцентировать внимание пациентов на нормальных показателях исследова-

ют собой культуры нормальной кишечной флоры, они способствуют приживлению нормальной кишечной флоры, уменьшают дисбактериоз, помогают купировать рецидивы заболевания и добиться более полной ремиссии.

Существует мнение, что бактериальные препараты не следует сочетать с антибактериальными средствами. Однако возможность совместного применения некоторых антибактериальных и бактериальных препаратов объясняется их действием в различных отделах кишечника. Все же лучше придерживаться первого взгляда на лечение дисбактериоза.

После применения антибактериальных средств и подавления в кишечнике патогенных микроорганизмов производится восстановление нормальной кишечной флоры – реимплантация. С этой целью применяются следующие препараты:

- концентрированный лиофилизированный колибактерин по 2-4 дозы в день;
- бифидумбактерин по 1 ампуле (5 доз) 2-3 раза в день;
- бификол по 1 флакону 5 (доз) 2 раза в день;
- лактобактерин по 3-6 доз 3 раза в день;
- лиофилизированная культура ацидофильных палочек по 2 дозы 3 раза в день;
- бактисубтил по 2-3 г 3 раза в день;
- линекс по 2 капсулы 3 раза в день.

В лечении дисбактериоза используются в зависимости от патогенной инфекции в кишечнике бактериофаги (стафилококковый, колипротейный, синегнойный и др.).

Для восстановления нарушенных функций в организме больных дисбактериозом, которые клинически проявляются определенными симптомами и организма в целом, кроме режима лечения, лечебного питания и медикаментозных средств, направленных на восстановление эубиоза кишечника, положительно влияющих на имеющуюся другую инфекцию в организме, применяется и симптоматическая терапия.

Всем больным с дисбактериозом при обострении диареи следует принимать препараты вяжущего действия, связанных с их способностью осаждать белки с образованием плотных альбуминатов, которые вызывают частичное свёртывание белков слизи, воспалительного экссудата и приводят к образованию защитной пленки уменьшению воспаления. В качестве вяжущих средств применяют танальбин по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды; висмута натрия основного по 0,5 г в таблетках 3 – 4 раза в день за 30 мин до еды и др. При выраженной интоксикации применяются из адсорбирующих средств энтеродез по 5 г 1-2 раза в день (растворить в 100 мл кипяченой воды), велосорб по 1 чайной ложке на 1/2 стакана воды 3 раза в день.

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы компенсируется применением во время еды по 2-3 драже препаратов, содержащих ферменты поджелудочной железы: панкреатин, фестал, креон и др.

Для лечения диареи рекомендуются смекта по 1-3 пакета, растворить в 50-100 мл воды 2 раза в день, имодиум 2 мг по 1-2 капсулы 2-3 раза/сутки и др.

тельные и грамотрицательные микроорганизмы и не обладающими энтеротропными свойствами. Применяют обычно средние терапевтические дозы, курс лечения одним препаратом от 5 до 10 дней. При необходимости более продолжительного лечения используют другой препарат.

При стафилококковом дисбактериозе используют полусинтетические пенициллины (азмпиокс, оксациллин, амоксицилин-аугментин и др.) по 0,5-1 г через 4-6 часа в/в, в/м, per os; макролиды (эритромицин, макропен, кларитромицин и др.) по 0,5-1 г через 8-12 час, per os; аминогликозиды (гентамицин, канамицин и др.) 80-160 мг через 8-12 час, в/в, в/м; цефалоспорины (цефтриаксон, цефелим по 2 г однократно в/в, в/м; цефалексин, цефакрол 0,5 г через 8-12 час, per os), фторхинолоны (офлоксацин, норфлоксацин) 400 мг через 8-12 час, per os. Одновременно с антибиотиками вводят этазол 10% – 10 мл в/в, хлорофиллипт 0,25% – 2 мл разведенного с 38 мл изотонического раствора натрия хлорида, в/в через 6 час, фуразолидон 0,1 г 4 раза в день, per os. С целью повышения иммунореактивной способности организма и подавления жизнеспособности микрофлоры назначается гипериммунная антистафилококковая плазма 125-200 мл в/в 2-3 раза в неделю и антистафилококковый анатоксин 1 мл в/м в неделю.

При протейном дисбактериозе применяют препараты нитрофуранового ряда: фуразолидон 0,05-0,1 г 3-4 раза в день, per os; производные хинолина – невидграмон, неграм 1 г 3-4 раза в день, per os, цинкоксалин 1 г в 2 или 3 приема, per os; аминогликозиды (гентамицин, канамицин); цефалоспорины (цефтриаксон, цефелим); полусинтетические пенициллины (ампиокс, аугментин). Для повышения реактивности организма используются антипротейная гипериммунная плазма 200 мл в/в. 2 раза в неделю, протейные иммунные комплексы.

При дисбактериозе, обусловленном синегнойной палочкой, применяются аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин 40 мг 3 раза в сутки в/м), группы хлорамфеникола (левомецетин 0,5 г через 6 час, per os), полусинтетические пенициллины широкого спектра действия (карбенициллин натрия, евая соль 0,5 г через 6 час, per os, амоксициллин 0,5 г через 6 час, per os). Для повышения реактивности организма рекомендуется гипериммунная плазма, специфический гамма-глобулин, вакцинотерапия.

Грибковый дисбактериоз лечится нистатином 500 тис ЕД через 6 час, per os; леворин 0,5 г через 6 час, per os; низоран (кетоназол) 0,4 г по 1 табл в день, per os; амфотерицин В (фунгизон) 50 мг в/в 2 раза в неделю, флуконазол 200 мг 1 раз в день, per os. Для лечения грибкового дисбактериоза используются кандидозная вакцина и аутовакцина.

В комплексную антибактериальную терапию включаются сульфамидные препараты (бисептол-800 по 1 таб 2 раза в день, per os, норсульфасол 0,5 г по 2 табл через 6-8 час per os и др.), иммуномодуляторы (иммуномакс 200 ЕД 1 раз в день, в/м, курс лечения 6 дней – 1,2,3,8,9,10 дни; гепон 2 мг 1 раз в день, per os в течении 6-10 дней).

Для восстановления зубиоза кишечника используются препараты, регулирующие равновесие кишечной микрофлоры. Эти препараты представля-

ний и подчеркивать важность отсутствия патологических нарушений для прогноза заболевания. Больной должен поверить, что у него отсутствует тяжелое органическое заболевание, угрожающее его жизни. Необходимо тщательно расспросить больного об условиях питания, жизни, работы, постараться определить сенсбилизирующий фактор и причины болезни. Далее врач должен информировать больного о сущности заболевания и познакомить с прогнозом. Компетентность, авторитет и сила убеждения врача определяют контакт с больным, степень доверия врачу и успех лечения. Выполнение этой задачи во многом определяет в какой группе окажется больной – в группе «пациентов» или «не пациентов» с СРК и в значительной степени влияет на эффективность последующих элементов программы.

Врач должен уметь правильно оценить психическое состояние больных с СРК. Нередко приходится проводить консультации с психиатрами, невропатологами, вегетологами для определения диагноза и подбора адекватной психотропной терапии. Вмешательство в эти сферы неспециалистов может нанести дополнительную травму больному и отдалить его от врача.

Диетотерапия. При первой консультации с больным обсуждают индивидуальные привычки питания, которые сами по себе могут вызывать хронические симптомы СРК. Больному назначают диету, исключающую кофеин, лактозу, фруктозу, сорбитол, уксус, алкоголь, перец, копчености, а также продукты, вызывающие чрезмерное газообразование. Традиционно больным с преобладающими запорами рекомендуют придерживаться растительной диеты, однако, увеличение в рационе балластных веществ достоверно не доказало своей эффективности по результатам двойных слепых плацебоконтролируемых исследований последних лет.

Нередко «не пациентам» с СРК бывает достаточно мер психосоциальной поддержки и соблюдения диетических рекомендаций: в дальнейшем им не требуется назначения медикаментозной терапии, что, безусловно, является наиболее желательным вариантом течения болезни.

Первичный курс лечения больных с последующей переоценкой диагноза является ключевым моментом диагностики СРК. Целью такого лечения является устранение симптомов заболевания и проверка ex juvantibus правильности постановки диагноза СРК, отсутствия необходимости дальнейшего поиска органической патологии и выполнения дополнительных диагностических процедур. В результате лечения больной должен убедиться, что его состояние улучшается или хотя бы не ухудшается, что позволяет с большей уверенностью и согласованно с больным принять решение не проводить дальнейшее обследование.

Лечение больных с преобладанием болей. Определяющим симптомом заболевания является боль, купирование которой у многих пациентов сопровождается уменьшением выраженности диареи, запоров, вздутия живота. Для больных с болевой формой и метеоризмом не существует стандартизированного препарата выбора, доказавшего свою эффективность в исследованиях по протоколу по отдаленным результатам наблюдения.

К новейшим лекарственным препаратам следует отнести препараты следующих групп: 1) агонисты κ-опиоидных рецепторов; 2) антагонисты 5-гидрокситриптамина-4 (5НТ4); 3) аднергические вещества (к² – препараты); 4) антагонисты субстанции Р.

Оптимальным считается назначение лекарственных препаратов спазмолитического действия, желателно из группы пиновериума бромид (дицетел) по 50 мг 3 раза в день, отилониума и пиновериума монобромид (спазмомен, мевеберин) по 40 мг 3 раза в день, лишенных побочных эффектов, характерных для антихолинергических препаратов. Дицетил у 90% больных обеспечивает эффективное спазмолитическое действие, купирует боли в животе, уменьшает выраженность метеоризма. По механизму действия препарат относится к селективным блокаторам L_{1,2} – потенциалзависимых кальциевых каналов гладкой мускулатуры кишечника, что обеспечивает отсутствие вазодилаторного и антиаритмического эффектов, свойственных другим блокаторам кальциевых каналов.

Особая тактика требуется при купировании интенсивной абдоминальной боли. Даже при наличии ранее установленного диагноза СРК исключают симптомы «острого живота» по результатам осмотра, пальпации, анализа крови (лейкоциты, СОЭ), УЗИ и обзорной рентгенографии брюшной полости. После чего возможно применение парентеральных спазмолитических препаратов: метеоспазмил 1 капсула 3 раза в день или дебридат 100-200 мг 3 раза в день, реже – но-шпа или папаверин 0,04 г или бускопан 10 мг 3-4 раза в день.

Лечение больных с преобладанием диареи. Одним из наиболее тяжелых симптомов СРК неизбежно влияющим на качество жизни пациентов, является диарея, которую необходимо как можно скорее устранить. Диарея оказалась самой частой причиной временной нетрудоспособности при СРК.

Препаратом выбора для лечения диарейной формы СРК признан имодиум (лоперамида гидрохлорид). Оценивая его эффективность, следует отметить, что уже на протяжении более 20 лет ни одно из известных симптоматических антидиарейных средств не идет в сравнение с имодиумом по показателям скорости смягчения диареи и надежности антидиарейного действия. У 50% больных симптомы уходят после приема первой дозы препарата, и у 87% – через 12-24 часа от начала лечения, независимо от причин, вызывающих диарею.

Имодиум относится к агонистам μ-опиатных рецепторов. Особенностью фармакологического действия препарата является способность подавления быстрых пропульсивных сокращений кишечника, что ведет к замедлению продвижения каловых масс. Это сопровождается снижением пассажа жидкой части химуса, способствует повышению абсорбции жидкости и электролитов. Ряд исследователей подтверждают блокирующее действие имодиума на кальциевые каналы миоцитов, что усиливает подавление моторики. К другим, не менее важным при СРК механизмам действия имо-

осложнений. В лечебной терапии существует 4 вида лечебных режимов: № 1 (строго постельный), № 2 (постельный), № 3 (полупостельный), № 4 (общий режим). Если у больного заболевание сопровождается диареей, то ему назначают режим № 2 или № 3, а при запорах – № 3, 4.

Лечебное питание при заболеваниях кишечника регламентируется для больных с поносами диетой № 4 (4 б,4 в) и при запорах № 3.

Диета № 4 назначается больным с острыми и хроническими заболеваниями кишечника в период профузных поносов и резко выраженных диспепсических явлений. При этой диете ограничиваются жиры и углеводы до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка, с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки. Соусы, пряности, капуста, алкоголь запрещаются. Через 4-5 дней больному назначается диета №4б, которая является физиологически полноценной с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов с умеренным ограничением механических и химических раздражителей слизистой и рецепторов желудочно-кишечного тракта. В диету входят повышенное количество витаминов, микроэлементов, кальция, фосфора, железа, липотропных веществ. Диета 4б назначается на 4-6 неделе до полной нормализации стула, ликвидации обострения хронического энтероколита. Затем больному рекомендуется диета № 4 в, которая определяется хроническими заболеваниями кишечника в стадии ремиссии, периодом выздоровления при острых заболеваниях кишечника. Диета 4в физиологически полноценная с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов, с некоторым ограничением механических и химических раздражителей слизистой и рецепторов желудочно-кишечного тракта, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы.

При запорах рекомендуется лечебное питание в рамках диеты №3, которая обеспечивает полноценное питание и состояние компенсации при хронических заболеваниях кишечника с преобладанием запоров и способствует нормализации акта дефекации. Ее состав: белки – 100 г, жиры – 100 г, углеводы – 400-450 г, поваренная соль – 8-10 г, свободная жидкость 1,5 л, масса рациона 2,5-3 кг, энергетическая ценность – 2900-3000 ккал.

Фармакотерапия. Существенным в медикаментозном лечении является восстановление зубиоза кишечника, обусловленного дисбактериозом. При этом следует одновременно решать два основных вопроса. Во-первых, необходимо определять количество условно-патогенных микробов и активность патогенных штаммов в кале, для чего делается посев с целью выделения микрофлоры и определение ее чувствительности к антибиотикам, которые необходимо использовать для устранения патогенной флоры. Во-вторых, назначить препараты, нормализующие кишечную микрофлору.

С учетом влияния на выделенную из кишечника разнообразную флору назначают препараты широкого спектра, воздействующие на грамположи-

чение, ломкость и расслоение или утолщение ногтей), гиповитаминоз, явления глоссита, кровоточивость десен, ангулярный стоматит, эзофагит, гиперкератоз. Подобные явления развиваются в результате нарушения процесса переваривания и всасывание пищи в патологически измененном тонком отделе кишечника, что приводит к эндогенной дистрофии и гиповитаминозу.

Обзор живота обнаруживает различной степени и распространенности вздутие кишечника в результате падения его нервномышечного тонуса, болезненность разлитую или вокруг пупка, особенно слева, плеск и урчание, чаще в области слепой кишки. Неприятные ощущения, болезненность в животе наряду с метеоризмом и урчанием, обычно усиливаются во вторую половину дня, т.е. в период максимальной деятельности пищеварительных процессов. Нередко, особенно при длительно протекающих случаях с частыми обострениями, наблюдается увеличение печени с нарушением в той или иной степени отдельных ее функций.

Со стороны нервной системы отмечается: ослабление памяти, апатия, депрессивное состояние, раздражительность, иногда головные боли, головокружение и т.д.

Нарушения эндокринной системы при энтероколитах, особенно с тяжелым течением, проявляются явлениями несахарного диабета, ранний климакс с явлениями общего увядания, понижением функций щитовидной железы и др.

Ректороманоскопия и колоноскопия обнаруживают различные проявления гиперемии, отека, повышение ранимости слизистой оболочки до развития эрозивно – язвенных процессов.

В дальнейшем клиника хронических энтероколитов будет зависеть от того, какая область кишечника (толстый, тонкий) будет превалировать в патологическом процессе. При присоединении дисбактериоза увеличивается тяжесть течения болезни, снижение эффективности терапии и только подключение препаратов, регулирующих равновесие кишечной микрофлоры, можно достичь определенного успеха в лечении больного.

Формулировка диагноза. При формулировке диагноза на первое место выставляется патология кишечника и на второе – как сопутствующий диагноз – дисбактериоз.

Хронический энтероколит постдизентерийный с преимущественным эрозивным проктосигмоидитом, средней тяжести, прогрессирующие течение, дискинезия кишечника по гипермоторному типу, бродильной диспепсией, стадия обострения. Осложнение: дисбактериоз протейный и стафилококковый кишечника, средней степени тяжести течения.

Лечение. Терапия дисбактериоза должна быть комплексной и направленной на лечение больного с его основным заболеванием, сопутствующими болезнями и осложнениями с учетом индивидуальных особенностей личности. Главное внимание сосредотачивается на восстановлении кишечника.

Лечебный режим определяется в зависимости от общего состояния больного, тяжести течения заболевания или болезни и учета возможных

диума. относится снижение восприимчивости стенки прямой кишки к растяжению, что позволяет повысить порог восприятия боли, смягчить и устранить тенезмы. Известно, что имодиум повышает тонус анальных сфинктеров, что способствует улучшению контроля актов дефекации.

При хронической функциональной диарее у больных с СРК начальная доза имодиума для взрослых составляет 4 мг (2 капсулы). Поддерживающая доза не должна превышать максимально допустимую суточную дозу, которая составляет для взрослых 16 мг (8 капсул). При этом стул должен быть не более 3-х раз в день. При отсутствии стула и нормальном стуле в течение 12 часов лечение следует прекратить.

Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и не обладает центральным наркотическим действием. При соблюдении указанных дозировок имодиум действует мягко, безопасно, не вызывает побочных эффектов и потому входит в группу безрецептурных лекарственных средств.

Дальнейшее совершенствование лечения диареи у больных с СРК связано с появлением нового препарата Имодиум Плюс.

Имодиум Плюс – комбинированный препарат, в состав которого добавлен симетикон – вещество, устраняющее симптомы, связанные с метеоризмом (боли, колики в животе, чувство распирания, вздутия и урчание), что особенно важно при СРК. Благодаря синергизму действия активных компонентов Имодиум Плюс обеспечивает:

- более быстрое наступление антидиарейного эффекта, чем у традиционно-го Имодиум;
- более быстрое комплексное устранение симптомов, связанных с метеоризмом;
- защиту слизистой кишечника, благодаря обволакивающему действию симетикона.

Препарат Имодиум Плюс рекомендуется применять по следующей схеме: начальная доза для взрослых 2 таблетки при максимальной суточной дозе 4 таблетки.

Если у больного наблюдается незначительное по сравнению с обычной увеличение частоты стула, возможно применение адсорбентов – карбоната кальция, активированного угля, диоктаэдрического смектита (смекты) по 3 г в день в виде суспензии. Однако следует помнить, что антидиарейное действие этих препаратов наступает не ранее, чем через 3-5 дней.

При сочетании болевого синдрома с диареей больным из группы «пациентов» при наличии психопатологических расстройств назначают трициклические антидепрессанты и анксиолитиков, таких как дезапрамид. Доза дезапрамид 50 мг 3 раза в день или amitриптилин 10-25 мг 2 раза в день может существенно облегчить абдоминальную боль и сопутствующую ей диарею благодаря антихолинергическим свойствам препаратов. Применение антибиотиков в лечении диареи при СРК противопоказано, так как может вызвать развитие серьезных осложнений; использование эубиотиков

бесполезно, поскольку эффект препаратов этой группы у больных с СРК в двойных слепых плацебоконтролируемых исследованиях оказался алогичным действием плацебо.

Лекарственное лечение при избыточном бактериальном росте (микробная контаминация, дисбактериоз) заключается в назначении, трех 5-7 дневных курсов, кишечных антисептиков широкого спектра действия: интетрикс 2 капсулы 3 раза в день, фуразолидон 0,1 г 3 раза в день, нифураксазид (эрсефурил) 0,2 г 3 раза в день (капсулы, сироп), сульгин 0,5 г 4 раза в день, энтерол 1-2 капсулы или пакетик 2 раза в день.

Лечение больных с преобладанием запоров. При запорах, если обогащение рациона питания балластными веществами оказалось недостаточным, прибегают к назначению осмотических слабительных препаратов. Среди данной группы препаратов наилучшим образом зарекомендовали себя лактулоза, магнезиальное молочко, макролголь 4000 (форлак) по 2 пакетика 2 раза в день и др. При упорных запорах следующим шагом к нормализации стула может быть присоединение прокинетики, в первую очередь координакса (цизаприда) в дозе 5 – 10 мг 3 – 4 раза в день или бисакодила 1-3 драже (0,005-0,015) однократно перед сном, или гутталакса 10-12 капель перед сном, калифига (комбинированный препарат) 1-2 столовые ложки перед сном или кафиола (комбинированный препарат) 1 брикет и др. Назначения сурфактантных слабительных, особенно солевых послабляющих средств, следует избегать, так как они могут усилить болевой синдром при СРК. При сочетании болевого синдрома с запорами применение трициклических антидепрессантов и анксиолитиков может усилить запоры, метеоризм и боли. Неудовлетворительные результаты лечения вызывают необходимость использовать сочетание самих разнообразных методов лечения – от лечебной физкультуры, физиотерапевтических процедур до гипнотерапии, методов, основанных на принципе обратной биологической связи (biofeedback) и групповых межличностных методов лечения в специально созданных школах и клубах для больных с СРК.

Эффективность выполнения программы определяется не столько субъективным состоянием и жалобами, сколько улучшением психосоциального состояния и качества жизни больного.

Существенно, что оценку эффективности программы лечения в целом и действия отдельных лекарственных препаратов при их испытаниях согласно Римским критериям должен давать сам больной.

Требования к результатам лечения. Купирование болевого и диспепсического синдрома, нормализация стула и лабораторных показателей (ремиссия). Улучшение самочувствия без существенной положительной динамики объективных данных (частичная ремиссия). При отсутствии эффекта лечение продолжать в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Вопросы для самоконтроля.

1. Определение.
2. Анатомические особенности кишечника.

ни. Окончательное решение диагноза дисбактериоза возможно на основании микробиологических, серологических и копрологических исследований, которые позволяют констатировать при этом заболевании уменьшение количества кишечной палочки, бифидо – и лактобактерий и рост патогенной микрофлоры (стафилококк, протей и др.). Копроцитограмма выявляет большое количество непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, стеаторею, жирные кислоты, редко – нейтральный жир.

Дифференциальный диагноз. Дисбактериоз как довольно распространенное заболевание с первичным и вторичным развитием приходится дифференцировать с острыми и хроническими заболеваниями кишечника, проявляющимися как диареей любого происхождения, так и запорами, обусловленными дискинезией кишечника и органической патологией. Однако во всех случаях решающими в дифференциальной диагностике дисбактериоза с острыми и хроническими заболеваниями инфекционного (дизентерия и др.) и паразитарного (амебиаз и др.) происхождения, а также гастроэнтерологического характера (энтериты, колиты, энтероколиты и др.), принадлежит лабораторным и инструментальным исследованиям. Естественно, что при всех заболеваниях под влиянием этиологических факторов в определенный период их лечения может присоединиться дисбактериоз.

Наиболее часто о дисбактериозе приходится думать при таких заболеваниях как неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, энтерит, энтероколит и других, имеющих свои особенности и специфику.

Дифференциальный диагноз дисбактериоза с хроническим энтероколитом, но правильнее будет сказано о дисбактериозе у больного хроническим энтероколитом.

Что касается диагноза дисбактериоза, то сущность его изложена в клинической картине и обосновании диагноза, особенности клиники энтероколитов и отличие их от дисбактериоза, заключается в следующем. Хронические энтероколиты в начале своего развития протекают довольно стерто, причем в силу достаточной приспособительной способности пищеварительного тракта, а такие бедности симптоматики подобные хронические заболевания кишечника могут оставаться в течение долгого времени не распознанными.

Больные часто жалуются на плохой аппетит, ощущение тяжести в подложечной области, распирания в животе, особенно после приема пищи или независимо от нее, на боли или жжение языка, появляющиеся нередко после приема горячей или острой пищи. Стул обычно не оформлен, кашицеобразный, нередко пенистый, кислой реакции 3-4 раза в сутки; понос на некоторое время чередуется с запором, наступает общая слабость, понижается работоспособность. В дни запоров больные испытывают тягостные ощущения вздутия и распирания живота.

При объективном исследовании, прежде всего, бросается в глаза упадок питания, причем в тяжелых случаях потеря в весе больного достигает 15-20 кг, отмечаются признаки трофических расстройств (сухость кожи, ее истон-

является патогенная микрофлора.

Копроцитограмма выявляет большое количество непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, стеаторею (мыла, жирных кислот, редко – нейтральный жир).

Биохимический анализ кала определяет появление щелочной фосфатазы и повышение уровня энтерокиназы.

Посев аспирата тонкой кишки на бактериальную флору при дисбактериозе выявляет более 10^5 микроорганизмов в 1 мл. Диагноз дисбактериоза особенно вероятен при наличии облигатных анаэробов (кlostридий и бактероидов), факультативных анаэробов или бактерий кишечной группы. Исследование биобата тощей кишки показывает уплощение ворсин и инфльтрацию лейкоцитами собственной пластинки слизистой оболочки.

Степени выраженности дисбактериоза по В.М.Бондаренко (1998):

1 степень (латентная, компенсированная форма) – характеризуется незначительными изменениями в аэробной части микробиоценоза (увеличение или уменьшение количества эшерихий). Бифидо – и лакто флора не изменена. Как правило, кишечной дисфункции не наблюдается.

2 степень (субкомпенсированная форма) – на фоне незначительного снижения содержания бифидумбактерий выявляются количественные изменения эшерихий и увеличение популяционного уровня группы условно-патогенных бактерий, псевдомонад и грибов рода *Candida*.

3 степень – значительно сниженный уровень бифидофлоры в сочетании со снижением содержания лактофлоры и с резким изменением количества эшерихий. Вслед за снижением уровня бифидофлоры нарушается состав микрофлоры кишечника, создаются условия для проявления агрессивных свойств условно-патогенных микроорганизмов. Как правило, при дисбактериозе 3 степени возникает дисфункция кишечника.

4 степень – отсутствие бифидофлоры, значительное уменьшение количества лактофлоры и изменение содержания кишечной палочки (снижение или увеличение), возрастание числа облигатных, факультативных и не характерных для здорового человека видов условно-патогенных микроорганизмов в ассоциациях. Нарушается нормальное соотношение состава кишечного микроценоза, в результате чего снижаются его защитная и витаминосинтезирующая функции, изменяются ферментативные процессы, возрастает уровень нежелательных продуктов метаболизма условно-патогенных микроорганизмов. Помимо дисфункции желудочно-кишечного тракта это может привести к деструктивным изменениям кишечной стенки, бактериемии и сепсису, поскольку снижается обмен и местная сопротивляемость организма, и реализуется патогенное действие условно-патогенных микроорганизмов.

Диагноз. Диагностика дисбактериоза кишечника базируется на клиническом возникновении или усилении местных кишечных, а затем и общих проявлений заболевания особенно после воздействия причинных факторов дисбактериоза, а также на субъективных и объективных симптомах болез-

3. Физиология пищеварения.

4. Римская классификация СРК.

5. Этиология СРК.

6. Патогенез СРК.

7. Клинические особенности абдоминальной боли.

8. Клинические особенности метеоризма.

9. Клинические особенности диареи.

10. Клинические особенности запоров.

11. Диагноз СРК.

12. Дифференциальный диагноз.

13. Формулирование клинического диагноза.

14. Прогноз болезни и больного.

15. Лечение.

Клинические задачи.

1. Больной 41 года перенес тяжелую психическую травму в 2013 г., после чего через 2 мес. начали беспокоить боли в животе больше по утрам, после завтрака, императивный понос со слизью в кале, который повторялся до 5 раз в день с чувством облегчения боли после акта дефекации. Больной быстро утомляется, беспокоит слабость, раздражительность, плаксивость, бессонница. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек, язык обложен, живот вздут, чувствительный при пальпации, урчание в животе. Белый дермографизм, сухожильные рефлексы повышены, лабораторные и инструментальные исследования патологических изменений в организме не выявили.

Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальный диагноз. Лечение.

2. Больная 3. 36 лет болеет в течение 2 лет. Начало заболевания связывает с тяжелыми переживаниями (в один год в семье умерли муж и мать). Вскоре стала замечать появление боли в животе иногда приступообразного характера, поносов до 6 раз в сутки, в кале кровь и слизь. Больную беспокоила головная боль, быстрое утомление, стала раздражительной, плохо спать. Астенизирована, эмоционально лабильна, равномерно повышены сухожильные рефлексы. Больная отмечает обострение заболевания после волнений. Язык обложен белым налетом, живот болезненный, резко болезненна уплотненная сигмовидная кишка. При ректороманоскопии слизистая гиперемирована, отечна, имеет несколько язвочек.

Сформулировать диагноз. С какими заболеваниями провести дифференциальный диагноз. План лечения.

Энтерит

Определение. Энтерит – полиэтиологическое заболевание тонкого кишечника, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических процессов, дисрегенераторными изменениями, атрофией слизистой обо-

лочки тонкой кишки различной степени, нарушением всех функций тонкого кишечника, в первую очередь всасывательной и пищеварительной.

Следует подчеркнуть, что воспаление лишь тонкого кишечника наблюдается относительно редко. Как правило, при энтеритах воспалительный процесс охватывает одновременно желудок и толстый кишечник, что заставляет, при изучении таких больных, предполагать желудочное заболевание (гастрит и др.) или заболевания толстого кишечника (колит и др.). В зависимости от того, какие органы больше вовлечены в патологический процесс, обозначают гастроэнтеритом, энтероколитом или просто гастроэнтероколитом.

В связи с малой изученностью патологии тонкого кишечника и часто сочетанным вовлечением в патологический процесс органов желудочно-кишечного тракта, вопрос об эпидемиологии энтеритов продолжает оставаться открытым. В то же время, учитывая системность поражения при хронических заболеваниях, можно предполагать о распространённости энтеритов среди населения.

Этиология. Алиментарный фактор играет важную роль в этиологии энтеритов. Это заболевание может развиваться от чрезмерного переедания, от употребления сильно раздражающих кишечник пряностей, от спиртных и газированных напитков или от приема большого количества грубой пищи (капуста, продукты, содержащие много целлюлозы, овощи). Острые энтериты могут появляться и при нарушенном жевании пищи, например, при спешном приеме пищи, недостаточном разжевывании ее, отсутствии зубов и др. Имеют значения и перемены в стереотипе питания. Часто за этими, на первый взгляд алиментарными энтеритами, скрываются токсические пищевые продукты, медикаменты, инфекционные моменты или аллергическая непереносимость составных частей пищи. Часть продуктов ядовиты сами по себе, а другие – становятся ядовитыми при соответствующих условиях: порча или плохое приготовление. Острые энтериты возникают на почве отравления некоторыми видами грибов, при употреблении в пищу проросшего картофеля или недостаточно сваренной фасоли. Зрелая фасоль содержит токсические вещества, разрушающиеся при продолжительной варке. Кондитерские кремы, блинчики и другие продукты питания, приготовленные из фасолевого теста, также могут вызвать появление энтеритов.

Медикаменты могут явиться причиной энтероколитов. К ним относятся: салициловые препараты, аспирин, атофан и др., которые раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта, иногда вызывая даже кровоизлияния.

Острые и перенесенные кишечные инфекции являются частой причиной заболевания тонкого кишечника. Как острые, так и хронические энтериты, возникают при таких заболеваниях, как брюшной тиф, дизентерия, иерсиниоз, сальмонеллез, холера. Вызвать энтериты могут также стафилококк, кишечная палочка (энтеропатогенная) и другие бактерии. Вирусный энтерит встречается реже бактериального. Энтерит возникает также при кандидозе и других грибковых поражениях кишечника. В последние годы

Классификация. Большого внимания заслуживает классификация дисбактериоза по А. Ф. Билибину (1967).

Виды дисбактериоза:

- стафилококковый;
- протейный;
- ассоциированный (стафилококковый, протейный, дрожжевой, лактозо-негативные ишерихии).

Степень компенсации:

- компенсированный;
- субкомпенсированный;
- декомпенсированный.

Клиническая форма:

- латентная (субклиническая);
- местная;
- распространенная (с генерализованной инфекцией, сепсисом, септикопиемией).

Весьма существенным в эту классификацию включить первичное или вторичное возникновение дисбактериоза, а также функцию кишечника: с диареей и запорами.

В классификацию и формулировку диагноза И. М. Дегтярова, И. Н. Скрыпник (2004) внесли модификацию, в которой предложили указывать превалирование роста патогенной флоры (золотистого и других видов стафилококков, протей и др.).

Дисбактериоз кишечника обычно является локализованным патологическим процессом. Генерализованная форма характеризуется бактериемией, возможно развитие сепсиса, септикопиемии.

Клиника. Дисбактериоз кишечника у многих больных протекает латентно и распознается с помощью бактериологического исследования кала. Клинически выраженные формы дисбактериоза проявляются наличием диареи. Жидкий стул может иметь место 4-6 и более раз в сутки, однако диарея не является обязательным симптомом дисбактериоза кишечника. У многих больных консистенция кала может быть кашицеобразной или характеризоваться только неустойчивым стулом.

Встречаются случаи дисбактериоза с запорами, которые возникают вследствие потери микрофлорой способности стимулировать перистальтику толстой кишки.

Метеоризм является достаточно постоянным симптомом дисбактериоза. Боли в животе непостоянные, неопределенного характера, как правило, средней интенсивности. При пальпации определяется чувствительность живота в области толстого кишечника, вздутие живота, урчание.

Главным в диагностике дисбактериоза являются лабораторные исследования.

Микробиологическое исследование кала свидетельствуют об уменьшении общего количества кишечной палочки, бифидо – 4 лактобактерии, по-

со снижением специфического иммунитета к нему. Чаше дисбактериоз кишечника наблюдается у лиц пожилого возраста, что можно объяснить значительным снижением сопротивляемости организма. Старение организма человека сопровождается глубокими изменениями микрофлоры кишечного тракта и свойств населяющих его микроорганизмов. Значительное количество гнилостной и гноеродной флоры, ослабление ферментативной активности кишечной палочки, появление у нее патогенных свойств (гемолитичность) являются неблагоприятными факторами.

Дисбактериоз кишечника может развиваться и у детей раннего возраста, что, очевидно, связано с несовершенством защитных реакций детского организма.

У взрослых больных хроническим энтероколитом наблюдается более частое выделение кандиды. При этом патологическом процессе создаются благоприятные условия для интенсивного обсеменения кандидо слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Подобное осложнение развивается также у больных, перенесших операцию на желудочно-кишечном тракте.

Среди медикаментов больше всего дисбактериоз возникает при применении в лечении антибиотиков, сульфамидных препаратов, глюкокортикоидов, цитостатиков, контакт с антибиотиками. Определенное действие на развитие дисбактериоза оказывают ионизирующая радиация, изменения первичного рациона питания, полигиповитаминоз, голодание, пищевая аллергия, длительное пребывание человека в экстремальных условиях, психические и физические стрессы, анатомические аномалии кишечника и т. д. В подобных ситуациях развитие дисбактериоза связано с активностью условнопатогенной флоры.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит качественное и количественное изменение микрофлоры кишечника. Как правило, значительно уменьшается количество основных бактериальных симбиозов кишечника – бифидобактерий, молочнокислых и непатогенных кишечных палочек. Наряду с этим увеличивается количество условно-патогенных микробов (энтеробактерий, стафилококков и т. д.), грибов рода *Candida*, соответствующих в кишечнике или присутствующих в нем в больших количествах.

Изменившийся качественный и количественный состав микрофлоры кишечника приводит к тому, что базисные микробные ассоциации не выполняют защитных и физиологических функций и нарушают функцию кишечника. Тяжелые формы дисбактериоза вызывают значительные нарушения пищеварительной и всасывательной функций кишечника и резко нарушают общее состояние организма. Условно-патогенные бактерии, в избытке заселяющие кишечник, нарушают всасывание углеводов, жирных кислот, аминокислот, витаминов. Продукты метаболизма (индол, скатол и другие) и токсины, вырабатываемые условно-патогенной флорой, снижают дезинтоксикационную функцию печени, усиливая симптомы интоксикации.

большое значения придают протозойной и глистной инвазии (лямблии, аскариды, стронгилоиды, широкий лентец, криптоспериды и др).

Алкоголь может вызывать нарушения функции слизистой оболочки тонкого кишечника, оказывая на нее токсическое воздействие, способствовать развитию энтерита.

Аллергический фон, способствующий поражению тонкого кишечника, может создаваться за счет иммунологических механизмов, образующихся при распаде эпителиальных клеток кишечника и пищевыми аллергенами.

Ионизирующее воздействие на тонкий кишечник вызывает развитие лучевого энтерита. Это возможно при лучевой терапии злокачественных опухолей брюшной полости, малого таза.

Перенесенные операции органов желудочно-кишечного тракта, такие как гастрэктомия или резекция желудка, ваготомия, наложение гастро-энтероанастомоза, резекция кишечника, послеоперационные спайки, могут способствовать развитию энтерита.

Энтериты могут возникать вследствие заболевания органов пищеварения, почек, системных заболеваний соединительной ткани, эндокринных заболеваний и т. д.

Патогенез. Несмотря на существующее многообразие этиологических факторов, энтериты имеют единый или почти единый патогенетический механизм. Различные этиологические факторы приводят к дисфункции нервно-эндокринной системы в регуляции кишечника, происходящему в нем дисбактериозу с нарушением общего и местного клеточного и гуморального иммунитета с включением в действие аутоиммунных аллергических механизмов. На фоне генетических факторов происходят изменения функции гастроинтестинальной и ферментативной систем. Происходящие патофизиологические процессы в тонком кишечнике приводят к патоморфологическим явлениям в виде воспалительных, дистрофических и атрофических изменений, что сопровождается нарушением пищеварительной, всасывающей, моторной, секреторной его функции и экстраинтестинальным расстройством.

Патоморфология. При остром энтерите, обычно вовлекается вся слизистая тонкого кишечника, но нередко отмечается некоторая сегментарность патологического процесса, например, поражается лишь тощая кишка (еуниты) или подвздошная кишка (илеиты) и др. Изменения в кишке носят различный характер и интенсивность. При легких формах наблюдается гиперемия, усиленное отделение слизи, отечность, кровоточивость и легкая ранимость кишечной слизистой. Экссудат содержит лейкоциты, эритроциты, слущенные клетки эпителия, муцин и растворенный белок. Микроскопически в мукозе устанавливается лимфоцитарная, плазмочелочная или лейкоцитарная инфильтрация. При тяжелых формах энтерита, приводящих к воспалению дифтерийного характера, которые наблюдаются при пиемии, отравлении мышьяком и ртутью, процесс прогрессирует, и могут развиваться различные формы пленочного и крупозного воспаления. При хрониче-

ском воспалительном процессе участвует и средний слой кишечной стенке, в процесс может вовлекаться и брюшина, что в свою очередь приводит к перевисцеральным сращениям с деформациями и стенозом. Могут быть открытые гипертрофические участки слизистой, достигающие степени локализованных полипозных образований или же атрофические изменения с исчезновением в них железистого аппарата. Генерализованная атрофия слизистой наблюдается редко. Субтотальная мукозная атрезия считается патогномоничным для хронического энтерита.

Классификация энтеритов (А.В.Фролькис, 1996, с изменениями)

1. Этиология:
 - 1.1. Инфекционные.
 - 1.2. Паразитарные.
 - 1.3. Токсические.
 - 1.4. Медикаментозные.
 - 1.5. Алиментарные.
 - 1.6. Радиационные.
 - 1.7. После операций на тонкой кишке.
 - 1.8. Врожденные аномалии кишечника и энзимопатии.
 - 1.9. При недостаточности илеоцекального клапана и большого дуоденального соска.
 - 1.10. Вторичные (при других заболеваниях).
2. Преимущественная локализация:
 - 2.1. Еюнит.
 - 2.2. Илеит.
 - 2.3. Тотальный энтерит.
3. Характер морфологических изменений тонкой кишки:
 - 3.1. Еюнит без атрезии.
 - 3.2. Еюнит с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией.
 - 3.3. Еюнит с субтотальной ворсинчатой атрофией.
4. Клинические формы:
 - 4.1. Острый энтерит.
 - 4.2. Хронический энтерит.
5. Клиническое течение:
 - 5.1. Легкое течение.
 - 5.2. Средней тяжести.
 - 5.3. Тяжелое течение.
6. Фаза заболевания:
 - 6.1. Фаза обострения.
 - 6.2. Фаза ремиссии.
7. Характер функциональных нарушений тонкого кишечника:
 - 7.1. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия).
 - 7.2. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция).

тонкой кишки, относят бактерицидные свойства хлористоводородной кислоты, желудочного сока и желчи, асептические свойства слюны, микробный антагонизм ацидофильной флоры илеоцекального отдела.

Появление микроорганизмов в верхнем отделе тонкой кишки приводит к нарушению физиологического состояния этого отдела пищеварительного тракта.

При патологических состояниях пищеварительных органов (ахлоргидрия, хронический гастрит с секреторной недостаточностью, состояние после резекции желудка, хронические энтероколиты и т.п.) наблюдается заселение различными микробами верхних отделов тонкой кишки. При хронических энтероколитах различной этиологии в верхнем отделе тонкой кишки содержатся в большом количестве энтерококки, кишечные палочки, бактерии рода протей. При этом наблюдается нарушение всасывания жира, развивается стеаторрея и мегалобластическая анемия.

Наиболее богата микрофлорой толстая кишка: 30% сухой массы фекалий составляют микроорганизмы. Состав микрофлоры толстой кишки разнообразен, несмотря на относительное видовое и количественное постоянство. Установлено, что в микрофлоре толстой кишки взрослых людей анаэробные бактерии (бифидобактерии, бактероиды, различные споровые формы) составляют более 90% общего количества микробов. Аэробные бактерии, представленные кишечными палочками, лактобациллами и другими, составляют в среднем 1-4%. Так называемая остаточная микрофлора – стафилококки, клостридии, протей, и дрожжеподобные грибы – составляют 0,01-0,001% общего количества микробов.

При исследовании кишечной микрофлоры у здоровых людей встречаются грибы рода *Candida crusei*, различные простейшие и т. д.

Микрофлора кишечника, сложившаяся в процессе эволюции человека, выполняет в организме защитную функцию (антагонистическую, ферментативную, витаминообразующую), стимулируя иммунологическую реактивность организма.

Следовательно, нормальная кишечная микрофлора выполняет важную неспецифическую защитную функцию, способствует поддержанию постоянства биохимической и биологической среды пищеварительного тракта.

Микрофлора кишечника подразделяется на облигантную (микроорганизмы, постоянно входящие в состав нормальной флоры и играющие важную роль в метаболизме и противомикробной защите) и факультативную (микроорганизмы, часто встречающиеся у здоровых людей, но являющиеся условно-патогенными, т.е. способными вызвать заболевания при снижении резистентности макроорганизма).

Дисбактериоз кишечника очень распространен. Он выявляется в 75-90% случаев острых и хронических гастроэнтерологических заболеваний.

Этиология. Дисбактериоз может развиваться от различных причин, однако ведущим фактором при этом является понижение защитных механизмов, наступивших как в результате основных заболеваний, так и в связи

боли приобрели разлитой характер в животе.

При объективном исследовании внутренние органы без особых отклонений, болезненность с опухолеобразным уплотнением правой подвздошной области.

Ректороманоскопия: ректоскоп введен на 20 см. Слизистая оболочка кишки слегка отечна и гиперемирована.

Колоноскопия: в илеоцекальной области кишечника слизистая имеет белесоватый вид с переходом рельефа слизистой, напоминающего «булыжно-мостовой» вид с сужением просвета кишки.

Ирригоскопия: в илеоцекальной области сужения кишки в виде «шнура».

Дифференциальный диагноз. Клинический диагноз. Лечение.

Дисбактериоз кишечника

Определение. Дисбактериоз кишечника – изменение качественного и количественного состава бактериальной флоры, обусловленное динамическим нарушением микроэкологии кишечника в результате срыва адаптации, защитных и компенсаторных механизмов организма.

Микрофлора содержится в желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе, на коже, слизистых оболочках глаз и дыхательных путей. Это симбиотическая микрофлора, представляющая собой микробы аутофлоры макроорганизма.

Состав аутофлоры относительно постоянен, несмотря на влияние многочисленных факторов, оказывающих временное воздействие на микрофлору человека, не вызывая существенных изменений в биоценозе.

Кишечные бактерии представляют собой сложную ассоциацию микроорганизмов, влияющих на жизнедеятельность друг друга и находящихся во взаимосвязи с организмом человека. Распределение микробов в желудочно-кишечном тракте неравномерно, каждому отделу свойственна своя, относительно постоянная микрофлора.

В желудке и тонкой кишке содержится сравнительно мало микробов; они редко достигают 10^4 на 1 мл содержимого, это объясняется влиянием бактерицидных свойств хлористоводородной кислоты и желудочного сока.

В желудке присутствуют хорошо переносящие кислую среду микробы: сарцины, стафилококки, молочно – кислые бактерии, грибы.

В тонкой кишке микробов содержится еще меньше. В 1 мл содержимого тонкой кишки находится в среднем около 5000 микробов. Особенно мало их в верхних отделах. В двенадцатиперстной и тощей кишке здоровых людей химус, не содержащий пищевых остатков, стерилен.

В тонкой кишке в небольшом количестве обнаруживаются преимущественно энтерококки, а также кишечные и ацидофильные палочки и некоторые другие виды бактерий. К факторам, обеспечивающим стерильность

7.3. Синдром экссудативной энтеропатии.

7.4. Синдром многофункциональной недостаточности тонкой кишки (энтеральная недостаточность).

8. Степень вовлечения толстой кишки:

8.1. Без сопутствующего колита.

8.2. С сопутствующим колитом.

9. Экстраинтестинальные расстройства.

Клиника. Клиническая картина острого энтерита варьирует в зависимости от реактивности организма, от характера этиологического фактора, тяжести и продолжительности его воздействия. Вовлечения в воспалительный процесс желудка и толстого кишечника так же накладывает свой отпечаток на картину заболевания.

По характеру клинического течения различают несколько форм гастроэнтеритов: острый гастроэнтерит, который характеризуется сочетанием энтеритных и желудочных признаков (рвота, тошнота и отсутствие аппетита); энтероколит, при котором к энтеритному синдрому присоединяются и колитные синдромы, и гастроэнтероколит с клиническими проявлениями, как со стороны желудка, так и со стороны тонкого и толстого кишечника.

Заболевание может протекать в легкой амбулаторной форме, в умеренно тяжелой и в очень тяжелой форме (напоминает картину «cholera nostrae»). Под такой же клинической картиной протекают пищевые токсикоинфекции.

Алиментарные энтериты появляются обычно вскоре после употребления неусвояемой организмом пищи или после перемены пищевого стереотипа. На первый план выступают диспепсические симптомы – отсутствие аппетита, тошнота, тяжесть в эпигастриальной области, а иногда рвота. Истинные проявления со стороны тонкого кишечника наступают немного позднее. Больные жалуются на схваткообразные боли в области пупка, сопутствующие шумным урчанием и последующем обильным стулом с обильным отхождением газов. Локальные проявления часто сопровождаются общими жалобами – на недомогание, разбитость, слабость, головную боль и головокружения. Акт дефекации у больного при остром алиментарном энтерите обычно совершается без натуживаний, нередко после второй и третьей дефекации, больные жалуются на зуд в заднепроходном отверстии.

Клинические проявления при острых токсических энтеритах различны в зависимости от дозы ядовитого вещества, от способа и пути проникновения его в организм, от реактивных возможностей организма и т.д. Как правило, начальные симптомы развиваются очень быстро, спустя 1-2 часа после приема ядовитой пищи или медикамента. У большинства больных токсическими энтеритами в процесс вовлекаются желудок и толстый кишечник. В зависимости от происхождения яда могут наблюдаться и другие поражения организма, например при отравлении грибами, поражении печени, нервной системы и почек. Прогноз в течение острых токсических энтеритов определяется характером и дозой поступившего в организм ядовитого вещества.

Проявления острого аллергического энтерита в одних случаях наступают быстро – через 1-2 часа после поступления в организм пищевого аллергена, в иных случаях – через 2-3 часа (поздняя пищевая аллергия). Боли при этих энтеритах могут быть очень сильными, нередко наблюдаются тяжелые коллапсовые состояния, гипотония и гипотермия. Одновременно с аллергическими кишечными симптомами возникают и другие аллергические признаки (крапивница, отеки, приступы астмы).

Объективно отмечается быстрое и резкое похудания и упадок сил. При более упорных и длительных поносах может наступить обезвоживание организма, со значительным понижением тургора, высыханием и сморщиванием кожи. Нарушение сердечно-сосудистой системы проявляется ускоренным и нитевидным пульсом и пониженным артериальным давлением. Температура обычно не высокая. Язык обложен; дурной запах изо рта, может наблюдаться и гингивит. Живот вздут, устанавливается боль около пупка и под ложечкой, а нередко и по ходу толстой кишки.

В крови может быть незначительный лейкоцитоз. В большинстве случаев количество лейкоцитов нормальное или слегка увеличено; умеренная эозинофилия (от 6 до 8%) при исключении глистной инвазии. В испражнениях можно установить эозинофилию.

В большинстве случаев испражнения кашицеобразные или водянистые. Обычно они богаты слизью, которая выделяется в виде обрывков, придающих калу стекловидность.

При бродильной диспепсии, испражнения становятся пенистыми с обилием газов в них, имеют кислую реакцию. При гнилостной же диспепсии они выглядят темными, имеют щелочную реакцию, зловонный запах и содержат много мыл и жирных кислот.

Хронические энтериты часто связаны с перенесенным острым энтеритом. Клинические проявления хронического энтерита подразделяют на местные и общие.

Для местного энтерального синдрома характерно, прежде всего, расстройство стула, обусловленное кишечной гиперсекрецией, ускорением пассажа кишечного содержимого, повышением осмотического давления в полости тонкой кишки, кишечной экссудации, недостаточной абсорбции желчных кислот в тонкой кишке.

Диарея сопровождается частотой стула от 4 до 20 раз в сутки. Иногда больные отмечают бурные позывы к дефекации сразу после еды, при этом испражнения обильные и водянистые. Дефекация может сопровождаться общей слабостью, дрожанием рук, тахикардией, снижением артериального давления.

Количество кала при хроническом энтерите увеличено (полифекалия), кал жидкий или кашицеобразный, светло – желтого цвета, содержит кусочки непереваренной пищи, мышечных волокон (креаторея). Наличие крови и слизи в кале нехарактерно. При большом содержании жира (стеаторея) кал становится серым, глинистым, блестящим, мазевидным. Заболеванию присуща гнилостная или бродильная диспепсия.

9. Клиника.
10. Течение болезни.
11. Степень тяжести БК.
12. Изменения общего анализа крови.
13. Биохимия крови.
14. Ректороманоскопическая картина.
15. Колонскопия при БК.
16. Рентгенологические методы исследования.
17. УЗИ при БК.
18. Компьютерная томография.
19. Осложнения при БК.
20. Принципы лечения.
21. Консервативная терапия.
22. Режимы лечения.
23. Диета.
24. Лечение аminosалицилатами.
25. Лечение глюкокортикостероидами.
26. Антиинфекционная терапия.
27. Иммунодепрессанты в лечении.
28. Использование циклоспорина.
29. Иммунокорректирующая терапия.
30. Симптоматическая терапия.
31. Показания к хирургическому лечению.
32. Методы хирургического лечения.
33. Прогноз заболевания.

Клинические задачи.

1. Больной В., 22 года, поступил в проктологическое отделение в тяжелом состоянии с жалобами на боли в животе, обильные выделения крови, гноя и слизи в кале на фоне поноса. Заболел 3 месяца назад. Внезапно появился кровавый понос, повысилась температура тела до 39 °С. Больной в течение нескольких недель потерял около 10 кг в весе. Лечение в инфекционной больнице антибиотиками, гормонами, колибактерином оказалось неэффективным.

Ректороманоскопия (20 см): слизистая отечная, гиперемирована, покрыта фибринозно-гнойным налетом, под которым обнаруживаются кровоточащие язвы и эрозии. Ирригоскопия: картина тотального колита с язвами.

Дифференциальный диагноз. Диагноз клинический. Лечение.

2. Больная К., 45 лет, поступила в проктологическое отделение с жалобами на боли в животе, частый жидкий стул, иногда с примесью крови. Заболела 6 мес. назад, когда впервые появился понос с болями в правой половине живота. Лечилась сначала в инфекционной больнице, затем в гастроэнтерологическом отделении с незначительным улучшением. Поносы периодически повторялись, редко с незначительной примесью крови. Похудела на 15 кг. Последнее время поносы участились до 8 раз в сутки с примесью крови,

тролитного баланса; большие дозы кортикостероидов и антибактериальную терапию.

Сохраняет своё значение применение фитотерапии (используются такие травы, как калган, кровохлёбка, ромашка, солодка).

Как правило, не требуется специального лечения внекишечных проявлений БК, кроме местных препаратов при поражении глаз и кожи.

Хирургическое лечение. Статистика показывает, что 10-40% больных ЯК и более 50% БК подвергаются хирургическому лечению. Развитие осложнений является основным показанием к хирургическому вмешательству. Кроме того, к нему прибегают при неэффективности консервативной терапии. При ЯК независимо от распространённости процесса стандартным методом является проктоколэктомия, которая приводит к излечению от ЯК, поскольку другие отделы ЖКТ при этом не поражаются. При БК операция, к сожалению, не позволяет предотвратить рецидивирование заболевания, причём нередко, несмотря на поддерживающую терапию, возникает необходимость в повторных вмешательствах. Поэтому, чтобы уменьшить вероятность развития синдрома короткой кишки и тяжёлой мальабсорбции, выполняется экономное резецирование патологических участков кишки. Кроме того, при стенозах небольшой протяжённости применяются стриктуропластика и баллонная дилатация поражённых сегментов. Свищи, не поддающиеся консервативной терапии, иссекают; абсцессы вскрывают и дренируют.

Показания к оперативному лечению при БК:

- перфорации;
- абсцессы;
- токсический мегаколон при неэффективности консервативного лечения;
- стенозы;
- свищи;
- отсутствие эффекта от консервативной терапии;
- гормонозависимость.

Прогноз. В отношении выздоровления – неблагоприятный; в отношении продолжительности жизни при адекватном наблюдении и лечении при БК соответственно такой популяции меньше в среднем на 3 – 5 лет.

Вопросы для самоконтроля по теме болезни Крона

1. Определение болезни.
2. Анатомия толстой кишки.
3. Физиология толстой кишки.
4. Эпидемиология БК.
5. Этиология БК.
6. Патогенез болезни.
7. Патоморфология заболевания.
8. Классификация БК.

Метеоризм наиболее выражен во второй половине дня (на высоте кишечного пищеварения), сопровождается умеренными болями в животе различного характера, которые усиливаются после еды и уменьшаются после отхождения газов и дефекации. При метеоризме живот увеличен в объеме, ощущается затруднение дыхания. При перкуссии живота отмечается распространённый тимпанит. Метеоризм часто сопровождается болями в области сердца, сердцебиением.

Боли в животе не являются ведущими симптомами при хроническом энтерите в силу различного их происхождения. Они могут быть спастическими, вследствие метеоризма, мезентериальными, вследствие ганглионита, смешанного характера.

Спастические боли обусловлены спастическим сокращением тонкого кишечника и носят приступообразный характер с локализацией их вокруг пупка.

Боли вследствие метеоризма обычно носят постоянный характер, связаны с раздутием кишки газами и уменьшаются после отхождения газов и дефекации.

Мезентериальные боли обусловлены развитием неспецифического мезаденита. Эти боли носят постоянный характер, не связаны ни с едой, не купируются холинолитиками, спазмолитиками, не исчезают после дефекации и отхождения газов.

Боли вследствие ганглионита возникают по причине вовлечения в патологический процесс ганглиев вегетативной нервной системы. Они носят своеобразный жгучий характер, постоянные, не уменьшаются после дефекации и отхождения газов, а также после применения спазмолитиков.

Боли смешанного характера обусловлены сочетанием причин, вызывающих боль в животе. Чаще всего это сочетание спастических болей и болей, обусловленных метеоризмом.

Характерными местами проявления хронического энтерита являются урчания в животе, непереносимость сладкого молока, и блюд, его содержащих.

При объективном исследовании больного можно выявить обложенность языка, вздутие живота, громкое урчание при пальпации слепой кишки, спастические сокращения терминального отрезка подвздошной кишки.

Общий энтеральный синдром, развивающийся при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания, обусловлен развитием синдромов мальдигестии (нарушения пищеварения в тонком кишечнике) и мальабсорбции (нарушение всасывательной способности кишечника).

Больные жалуются на общую слабость, недомогание, снижение работоспособности, раздражительность, плохой аппетит, ухудшение памяти, головные боли, головокружение. У многих больных развивается функциональный демпинг – синдром (характерен для энтерита с преимущественным поражением подвздошной кишки). Он заключается в том, что после приема пищи, особенно богатой углеводами, вследствие быстрого пассажа

пищи по кишечнику, быстрого всасывания углеводов и раздражения инсулярного аппарата возникают явления гиперинсулизма: потливость, дрожание рук, сердцебиение.

При объективном исследовании больного определяются сухая, шелушащаяся, бледная и сероватого цвета кожа, тургор и эластичность ее снижены, пигментные пятна на лице, шее, тусклые, ломкие ногти, иногда по типу «часовых стекол», легко выпадающиеся волосы. Язык с отпечатками зубов по краям, иногда малиново-красным, потрескавшийся, сосочки атрофированы («лакированный язык»).

В связи с синдромом мальабсорбции и мальдигестии развивается нарушение всех видов обмена.

Расстройство белкового обмена проявляется падением массы тела, атрофией мышц, гипопроотеинемией с гипопроотеинемическими отеками.

Расстройство жирового обмена сопровождается снижением подкожно жировой ткани и уменьшением массы тела, стеатореей, изменением липидного спектра сыворотки крови, нарушением переваривания и всасывания жира.

Расстройство углеводного обмена проявляется бродильной кишечной диспепсией, склонностью к гипогликемии, непереносимость молока, пологой гликемической кривой после нагрузки глюкозой.

Расстройство минерального обмена характеризуется гипокальциемией со снижением кальция в крови, повышением нервно-мышечной возбудимости, остеопорозом.

Нарушение обмена других электролитов, микроэлементов, водно-солевого обмена, а также витаминов, функции эндокринных желез с поражением других органов пищеварения.

Степени тяжести течения хронического энтерита зависят от выраженности местного и общего энтерального синдрома. Различают три степени тяжести болезни:

I степень (легкая) характеризуется преобладанием местных кишечных симптомов, повышенной утомляемостью и небольшой потерей массы тела (до 5 кг).

При II (средней тяжести) степени отмечается более выраженная потеря массы тела в условиях полноценного питания (до 10 кг).

Для III степени (тяжелой) характерно: прогрессирующее снижение массы тела, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, симптомы гиповитаминоза, боль в икроножных мышцах, костях, гипопроотеинемия, анемия, гипотензия, отеки, нарушение менструального цикла у женщин, импотенция у мужчин.

Для подтверждения диагностической гипотезы, проводят необходимые лабораторно-инструментальные исследования:

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Копрологический анализ.
3. Бактериологический анализ кала.

ности является эффективным методом лечения колита лёгкой и умеренной степени. Однако нет свидетельств, что рыбий жир эффективен в качестве поддерживающей терапии.

Основные положения медикаментозной терапии суммированы в таблице 7
Табл. 9.

Обязательная (рекомендуемая) базисная терапия БК

№	Схемы лечения (варианты)	Длительность	Порядок применения
1	Монотерапия аminosалицилатами: месалазин (пентаса)-4-8 г/сут в зависимости от тяжести (легкая-3-4 г/сутки, средней тяжести-5-8 г/сутки)	До наступления ремиссии, затем длительно в поддерживающей дозе (неограниченно долго)	При легком и среднетяжелом течении до наступления ремиссии, затем – длительно в поддерживающей дозе (не менее 3 г/сутки неограниченно долго)
2	Будесонид (буденофальк)-9-18 мг/сутки, (в зависимости от тяжести) перорально или в комбинации с ректальным применением	До 2-х месяцев, затем 3 г/сутки – 2 недели	При легком и среднетяжелом течении до 2-х месяцев, затем 3 г/сутки – 2 недели с постепенным переходом на постоянный прием поддерживающих доз других препаратов (месалазин, иммуносупрессоры)
3	Преднизолон 0,5-0,7 мг/кг/сутки, после достижения клинической ремиссии доза снижается на 5-10 мг/неделю до 20 мг, затем – на 2,5-5 мг/неделю до полного прекращения	Первоначальная доза – до 4-х недель с последующим снижением дозы и отменой	При среднетяжелом и тяжелом течении
4	Метронидазол 10-20 мг/кг/сутки (неэффективен при илеитах) и цiproфлоксацин 1 г/сутки или их комбинация	2-3 мес. (при периаанальной локализации)	При периаанальном поражении, для профилактики послеоперационных рецидивов 2-3 мес.
5	Азатиоприн 2-2,5 мг/кг/сутки	3-4 года с последующим снижением дозы в течение 1-2 лет	При рефрактерных и стероидозависимых формах БК, невозможности приема стероидов 3-4 года с последующим снижением дозы в течение 1-2-х лет для поддержания ремиссии
6	Меркаптопурин 1,5 мг/кг/сутки (при толерантности к азатиоприну)	То же	При толерантности к азатиоприну для поддержания ремиссии длительно (годами)
7	Метотрексат 25 мг 1 раз в неделю (применяют при непереносимости азатиоприна и 6-меркаптопурина)	Продолжительностью до 12 месяцев	Применяют при непереносимости азатиоприна и 6-меркаптопурина в течение 12 мес. для поддержания ремиссии
8	Преднизолон или 6-метилпреднизолон 1 мг/кг/сут в/в + Азатиоприн внутрь 2,5 мг/кг/сутки или + Инфликсимаб (ремикейд) – 5 мг/кг/в/в однократно	Определяется клиническим состоянием	При тяжелом течении БК
9	Инфликсимаб (ремикейд) 5 мг/кг в/в	3-кратное введение с интервалом 2 и 4 недели при свищевой форме (недели 0,2,6)	При свищевой форме БК

Консервативное лечение токсического мегаколона включает в себя инфузионную терапию по восполнению потерь жидкости, коррекцию элек-

но экспрессируют молекулы активации СД69. Цитолитическая активность НК – клеток возрастает в 3 раза;

- циркулирующие моноциты через 2-4 часа после активации иммуномаксом начинают секретировать цитокины: интерлейкин – 8, интерлейкин 1 β и фактор некроза опухолей альфа;
- нейтрофильные гранулоциты активируются при посредстве моноцитов, прямого действия на нейтрофильные гранулоциты не оказывает;
- тканевые макрофаги, что проявляется в изменении морфологии этих клеток, усилении продукции бактерицидных субстанций, изменении активности 5 \square – нуклеотидаза;
- образование антител против чужеродных антигенов.

Показания к применению:

- для коррекции ослабленного иммунитета;
- для лечения патологических состояний (кондиломы, дисплазии и др.), вызванные вирусом;
- для лечения инфекции, вызванных вирусом простого герпеса, хламидии, микоплазмой, уреоплазмой, другими бактериями и вирусами.

Способ применения и доза для взрослых и детей 12 лет и старше составляет 100 – 200 ЕД внутримышечно, один раз в день.

Перед употреблением содержимое флакона (ампулы) растворяют в 1 мл воды для инъекций, вводят внутримышечно по 100-200 ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Курс лечения – 6 инъекций в 1, 2, 3, 8, 9, 10 дни лечения.

Гепон – синтетический препарат, состоящий из 14 аминокислотных остатков. Он является иммуномодулятором с противовоспалительной и противоинфекционной активностью.

Гепон вызывает продукцию α и β – интерферонов, мобилизует и активирует макрофаги, ограничивает выработку цитокинов воспаления, стимулирует продукцию антител к различным антигенам инфекционной природы, подавляет репликацию вирусов, повышает резистентность организма в отношении инфекции, вызванных вирусами, бактериями или грибами. Применение Гепона оказывает противовоспалительное действие. В течение 2 – 3 дней после применения Гепона существенно уменьшаются признаки воспаления, в частности, покраснение, отечность, а также ощущение болезненности и жжения зуда в области воспаленных слизистых кожи.

Способ применения и дозы: рекомендуется использовать 10 мг внутрь (per os) один раз в день, или 1 – 2 мг в виде 0,02-0,004% раствора для местной обработки слизистых и кожи один раз в день, 6 дней. Перед употреблением содержимое флакона растворяют в 5 мл воды или физиологического раствора хлорида натрия.

Следует выделить препараты других групп.

Эйкосапентаеновая кислота – активный ингредиент препаратов рыбьего жира и мощный ингибитор синтеза лейкотриена и иммунной реактив-

4. Биохимический анализ крови для определения содержания общего белка, белковых фракций, кальция, калия, натрия, глюкозы, билирубина, аминотрансфераз, мочевины, креатинина, холестерина, триглицеридов.
5. Исследования всасывательной способности кишечника (проба с Д-ксилозой, тест с мечеными липидами, альбумином, водородный тест) выполняются в специализированных гастроэнтерологических отделениях.
6. Исследования в дуоденальном содержимом энтерокиназы, щелочной фосфатазы, трипсина, α – амилазы.
7. Рентгеноскопия желудка и кишечника.
8. ФЭГДС.
9. УЗИ органов брюшной полости.
10. Биопсия тощей кишки.
11. Определения в крови титров антител к иерсиниям.

Диагноз. Диагноз при энтерите определяется на основании тщательно собранного анамнеза, эпиданамнеза у других лиц, употребляющих ту же пищу, субъективных, объективных данных, подробных лабораторных исследований, копрологического, рентгенологического, эндоскопического исследований и аспирационной кишечной биопсии.

Дифференциальный диагноз энтерита проводится с однотипными по клиническому проявлению заболеваний.

Прежде всего, необходимо уточнить клиническую суть хронического энтерита, патологический процесс, которого локализуется в тонком кишечнике и характеризуется такими основными клиническими проявлениями. Умеренные ноющие или колющие боли в области пупка или по всему животу, понос (стул до 4-6 раз в сутки), режущий запор, полифекалия. Часто наблюдаются симптомы нарушения всасывания (похудание, анемия, гипотензия, эндокринные нарушения, витаминная недостаточность, остеопороз, гиперпигментация кожи, трофические расстройства), резко выраженные при тяжелом течении заболевания, а так же синдром экссудативной энтеропатии, проявляющейся гиперпротеинемией, отеками, асцитом. Лабораторные данные: стеаторея, креаторея, амилорея, повышенное содержание растворимого белка, энтерокиназы, щелочной фосфатазы

Рентгенологическое исследования кишечника показывает расширения тонкой кишки, неравномерное ее заполнения бариевой взвесью, утолщения поперечных складок, нарушение прохождения бариевой массы.

Дизентерия поражает толстую кишку, преимущественно дистальный отдел. Характерные ее черты: боли типа кишечной колики в левой половине живота, тенезмы, понос, частый стул, в разгаре заболевания теряющий каловый характер, кровотечения; образуются трещины и эрозии заднего прохода; кишечная симптоматика сопровождается лихорадкой, появляется обезвоживание, нарушение кровообращения, неврологические расстройства. При исследовании кала определяется кровь, слизь, гной, растворимый

белок, повышенное содержание энтерокиназы и щелочной фосфатазы, положительные результаты бактериологического исследования. Рентгенологическое исследование свидетельствует об ускоренном пассаже контрастной массы, изменения рельефа и деформация складок слизистой оболочки. Эндоскопические данные: катаральные, фибриновые, язвенно-геморрагические изменения прямой и сигмовидной ободочной кишки.

Хронический колит локализуется в толстой кишке. Сопровождается болями типа кишечной колики внизу живота (чаще слева), запором, реже поносом. Наблюдается гиперемия и трещины в области заднего прохода; могут присоединяться вегето-сосудистые нарушения и невротические расстройства. В кале определяется слизь, лейкоциты, клетки кишечного эпителия; отмечается повышенное содержание растворимого белка, энтерокиназы, щелочной фосфатазы. Рентгенологическое исследование показывает изменение рельефа толстой кишки, дискинезии. Эндоскопические признаки характерные для воспалительных (чаще катаральные) изменений прямой и сигмовидной ободочной кишки.

Болезнь Крона локализуется чаще в дистальном отделе подвздошной кишки, толстой кишке, прямой кишке. Основные ее клинические проявления: боли локализуются обычно внизу живота справа, иногда имеют характер кишечной колики, возникает понос, редко кровотечение. Отмечается нарушения всасывания, главным образом витамина В₁₂ и желчных кислот, синдром экссудативной энтеропатии (гипопротеинемия, отеки, асцит), при образовании инфильтратов иногда пальпируется опухолевидное образования; при поражении толстой кишки часто образуются трещины, язвы, свищи в области заднего прохода. Наблюдается лихорадка, боли в тазобедренном и других крупных суставах, позвоночнике, узловая эритема, иридоциклит, анемия. Течение заболевания хроническое, непрерывное; возможные осложнения: прободение, непроходимость, свищи, стриктуры кишечника, нефролитиаз, холелитиаз. В кале скрытая кровь, повышенное количество растворенного белка. Рентгенологически определяется сужение и ригидность пораженного участка кишки, утолщение складок слизистой оболочки, сглаженность рельефа, расширение непораженных участков кишки, свищи. Эндоскопически выявляются очаговый проктит (картина «бульжной-мостовой»), сужение кишки.

Туберкулез кишечника чаще поражает илеоцекальный отдел кишечника. Основные проявления: частые схваткообразные боли в области кишечника, поносы чередуются с запорами, наблюдаются кровотечения, отмечается лихорадка, ночные поты, похудание, анемия; часто в илеоцекальной области пальпируется опухолеобразное образование. Заболевание протекает длительно, часто латентно; может осложняться прободением, перитонитом, кишечной непроходимостью. В кале выявляется скрытая, реже свежая кровь, слизь. Рентгенологическое исследование дает укорочение и деформацию контуров слепой кишки и конечных отделов подвздошной кишки, рубцовые стенозы. Эндоскопически видны язвенные или гипертрофиче-

мент от разрушения в желудке и высвобождает его в 12-перстной кишке.

2). Энтеросорбция (смекта, полифепан, энтеросгель, активированный уголь и т.п.).

3). Пищеварительные ферменты.

4). Коррекция обменных нарушений.

5). Коррекция дисбиотических нарушений (перспективной является стратегия лечения пробиотиками). В частности, в Германии на основании исследований, показавших одинаковую эффективность поддерживающей терапии 5-АСА и E.Coli Nissle 1917, рекомендовано лечение данным пробиотиком при непереносимости 5-АСА.

Следует избегать назначения нестероидных противовоспалительных средств, поскольку эта группа лекарств провоцирует рецидивы БК.

6. **Иммунорегулирующая** терапия. Перспективным направлением лечения БК является применение биологических агентов, селективно блокирующих ключевые звенья патогенеза. Биологическая стратегия достаточно разнообразна и включает несколько основных направлений: 1) супрессию эффектов провоспалительных цитокинов их ингибиторами или специфическими моноклональными антителами; 2) использование моноклональных антител к другим сигнальным молекулам (интегринам, адгезинам, NFκ-B, активированным субпопуляциям лимфоцитов); 3) применение цитокинов с противовоспалительным действием. На сегодняшний день лишь немногие из биологических методов с успехом используются в терапевтической практике при БК, в то время как применение остальных возможно в ближайшем или отдалённом будущем.

Из наиболее известных биологических агентов – Инфликсимаб (ремикейд, кентокор) – новый препарат, представляющий собой моноклональные антитела к фактору некроза опухолей (α-ФНО). Обладает высокой активностью в отношении купирования тяжёлых атак БК, резистентных к кортикостероидам; способствует закрытию свищей, не поддающихся обычной консервативной терапии. Препарат вводится внутривенно капельно однократно в дозе 5 мг/кг, при необходимости возможны повторные инфузии через 2 и 6 недель после первого введения и далее каждые 8 недель. Среди побочных реакций отмечается развитие оппортунистических инфекций (особенно важно обострение туберкулёза) и аллергические реакции. При длительном использовании встречается обратимый синдром демиелинизации (неврит зрительного нерва, парестезии и др.)

Иммуномакс – кислый пептидогликан с молекулярной массой 1000-40000 кД. Лиофилизированный стерильный порошок обладает усиливающей иммунную защиту от вирусных (вирус папилломы человека, вирус простого герпеса, вирус чумы и др.) и бактериальных (кишечная палочка, сальмонелла, стафилококк, хламидия, микоплазма и др.) инфекций. Иммунофармакологические механизмы действия препарата состоят в том, что иммуномакс активирует следующие звенья иммунной системы:

• НК – клетки, которые через 2-3 часа после воздействия его усилен-

применяют циклоспорин-А (сильный ингибитор клеточно-опосредованных иммунных реакций), действующий системно, в оральной дозе 3,5-4,5 мг/д.

Циклоспорин показан при тяжёлой атаке БК в случае неэффективности кортикостероидов как альтернатива хирургическому лечению. Механизм действия: угнетает продукцию цитотоксических лимфоцитов и ингибирует ИЛ-2, а также их рецепторы. Назначается в дозе 4 мг/кг в/венно коротким курсом (5-7 дней). Высокая частота развития осложнений (почечной недостаточности, артериальной гипертензии, электролитных нарушений, оппортунистических инфекций (особенно пневмоцистной пневмонии)) на фоне лечения циклоспорином требует тщательного контроля в условиях высокоспециализированного стационара.

5. *Симптоматическая* терапия включает в себя:

1). Купирование болевого синдрома.

Особое место среди средств, купирующих боль, занимает миотропный спазмолитик мебеверин (Дюспаталин). Мебеверин обладает двойным механизмом действия. С одной стороны, он блокирует быстрые Na^+ -каналы, препятствуя деполяризации мышечной клетки и развитию спазма. С другой стороны, препарат блокирует наполнение Ca^{++} -депо, истощая их и ограничивая тем самым выход K^+ из клетки, что препятствует развитию гипотонии. Таким образом, мебеверин обладает модулирующим действием на сфинктеры органов пищеварения, при котором возможно не только снятие спазма, но также предотвращение избыточной релаксации. Особенностью Дюспаталина является его форма выпуска: 200 мг мебеверина заключены в микрогранулы, покрытые рН-чувствительной оболочкой, а сами микрогранулы заключены в капсулу. Тем самым достигается не только наибольшая эффективность препарата, но также пролонгированное его действие. Постепенно высвобождающийся из гранул препарат обеспечивает равномерное действие в течение 12-13 часов на протяжении всего желудочно-кишечного тракта. Дюспаталин назначается внутрь за 20 минут до еды по 1 капсуле 2 раза в день (утром и вечером).

Многолетний опыт применения Дюспаталина показал не только эффективность препарата, но и его безопасность. Важной особенностью препарата является отсутствие антихолинергических эффектов, что значительно расширяет возможности его применения. Применение Дюспаталина в нашей стране разрешено больным в возрасте с 12 лет.

Включение в состав терапии препаратов панкреатических ферментов может потребоваться в связи с нарушением процессов переваривания и всасывания. К современным формам панкреатина относится препарат Креон. Его высокая активность определяется несколькими факторами. Первым из них является высокая степень исходного субстрата (панкреатина), используемого для производства препарата, вторым – особая форма (микросферы размером 1,0-1,2 мм), обеспечивающая равномерное перемешивание с желудочным содержимым и синхронное прохождение в 12-перстную кишку, третьим – рН-чувствительная оболочка микросфер, которая защищает фер-

ские изменения стенок кишки. В общей картине заболевания туберкулез кишечника часто сопровождается внекишечным абдоминальным туберкулезом со всеми клиническими проявлениями.

Хронический колит при дивертикулярной болезни проявляется болями в левой подвздошной области в проекции поражённого участка, кровавистым стулом. При пальпации живота определяется болезненность больше в области сигмовидной кишки. При ректороманоскопии обнаруживается сливная или очаговая зернистость и рыхлость слизистой оболочки сигмовидной кишки, наиболее выраженная вокруг устья дивертикула. Проксимальнее и дистальнее отделы сигмовидной кишки толстой кишки не изменены.

Формулировка диагноза.

1. Хронический энтерит (острый) с преимущественным поражением тощей кишки, легкая (средняя, тяжелая) степень с выраженными воспалительными изменениями слизистой оболочки без атрофии и нарушения всасывательной способности, фаза обострения.
2. Хронический энтерит тотальный, тяжелая форма с субтотальной ворсинчатой атрофией, синдромом мальабсорбции, фаза обострения.

Лечение. Лечение энтеритов является сложной задачей и зависит от степени тяжести заболевания и индивидуального состояния больного.

Режим лечения. При энтеритах любой формы и тяжести течения заболевания происходят существенные изменения не только в отдельном органе, но и в организме в целом, что требует определенного регламента поведения больного в процессе лечения. Учитывая частоту дефекации, больному назначается постельный режим (№2) с предоставлением возможности выполнять физиологические потребности, по мере улучшения состояния больного разрешается переводить на полупостельный лечебный режим (№3). Естественно, такой больной нуждается в постороннем уходе и содержания его в палате с туалетом.

Лечебное питание. Основной целью лечебного питания является механическое, химическое и термическое щадящее питание. Лечебное питание положительно влияет на основные патогенетические факторы энтерита и диареи.

При резком обострении заболевания, выраженной диарее рекомендуется 1-2 «голодных» дня. В «голодные» дни следует принимать около 1,5-2 л жидкости в сутки. В виде крепкого, горячего, не очень сладкого чая с лимоном 5-6 раз по 1-5 стакана с 1-2 сухарями; разведенного кипяченой водой сока черной смородины, черничного сока, отвара шиповника.

Вместо «голодных» дней можно использовать под контролем индивидуальной переносимости ацидофильное молоко (до 1,5 л/с), кефир (1,5 л/с трехдневной давности), очищенные от кожуры с измельчением через мясорубку яблоки.

После 1-2 «голодных» дней переходят к диете №4 и ее вариантах (4 б, 4 в). Эти диеты предусматривают достаточное введение в организм всех не-

обходимых для нормальной жизнедеятельности пищевых веществ, прежде всего белков, витаминов, электролитов; хорошее усвоение пищи благодаря адекватному набору продуктов и соответствующей кулинарной обработке. Пища готовится в вареном виде или на пару, дается в протертом виде

Диета №4 характеризуется ограничением жиров и углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка, с резким ограничением механических и химических раздражителей рецепторов желудочно-кишечного тракта слизистой оболочки. Исключаются продукты и блюда усиливающие процесс брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень.

Энергетическая ценность составляет: белки – 100 г, жиры – 70 г, углеводы – 250 г, поваренная соль – 8-10 г, свободная жидкость – 1,5-2 л. Энергетическая ценность 2100 ккал.

Диета №4 б назначается, чтобы обеспечить полноценное питание в условиях умеренно выраженного воспалительного процесса желудочно-кишечного тракта, способствовать уменьшению воспалительного процесса в кишечнике, нормализации его функционального состояния. Энергетическая ценность и состав: белки – 100-120 г, углеводы – 300 г, жиры – 100 – 120 г, поваренная соль – 8 – 10 г, свободная жидкость – 1,5 л. Энергетическая ценность 3000 – 3500 ккал. Диета 4 б назначается на 4 – 6 неделе до полной нормализации стула, ликвидации энтерита, затем больному рекомендуется диета – 4 в.

Диета №4 в назначается больным с энтеритом в стадии ремиссии при хроническом заболевании и при выздоровлении при остром энтерите. Целевое назначение этой диеты, чтобы обеспечить полноценное питание и состояние компенсации при хронических заболеваниях кишечника в стадии ремиссии и восстановление нарушенных функций органов пищеварения в периоде выздоровления при острых заболеваниях кишечника. Энергетическая ценность и состав: белки – 120 – 140 г, жиры – 100 – 120 г, углеводы – 400 – 500 г, поваренная соль – 8 – 10 г, калорийность – 3000 – 3500 ккал. Количество свободной жидкости – 1,5 л.

В лечебном питании больного энтеритом широко используются питательные смеси, рекомендуемые для детского питания (например «Малыш»).

Фармакотерапия. В этиологии энтеритов важное значение имеет инфекция, протозойная и глистная инвазия. Для борьбы с инфекцией назначают антибактериальные препараты с учетом выделенной из кишечника микрофлоры и чувствительности ее к антибактериальным средствам.

Антибактериальная терапия рекомендуется с целью подавления роста любых микроорганизмов в тонкой и толстой кишке, при существующей очаговой инфекции, при выраженном дисбактериозе с активированием патогенных штаммов.

С учетом влияния на выделенную из кишечника разнообразную флору назначают препараты широкого спектра, воздействующие на грамположи-

4. *Иммунодепрессанты* являются препаратами резерва (при отсутствии эффекта от первых двух групп). Если у больного имеется рефрактерность к ГКС или на фоне их приема появляются признаки обострения, то дозу ГКС снижают до 10-15 мг или в качестве альтернативы (резерва для купирования резистентного к ГКС обострения БК) назначают цитостатики (иммуносупрессоры): азатиоприм (2-2,5 мг/кг) или 6-меркаптопурин (6-МП) (в дозе 50 мг) в течение 2-3 месяцев. Цитостатики подавляют: разные субклассы Т-лимфоцитов, продукцию различных медиаторов воспаления, цитокинов и лейкотриенов. Действие цитостатиков развивается медленно, и улучшение можно заметить не ранее, чем через 3-4 недели. Максимальный эффект достигается через 4-6 месяцев. Поэтому цитостатики не могут применяться при острых ситуациях, а используются только для лечения вялотекущих форм. Цитостатики имеют большое количество побочных эффектов: тошнота, рвота, диарея, лейкопения, агранулоцитоз, гепатотоксическое действие, панкреатит, полиневриты. Если не получено положительного эффекта от цитостатиков в течение месяца, то дозу повышают до 2 мг/кг/д до появления легкой лейкопении (поэтому необходим тщательный контроль анализа крови). Прием 6-МП предотвращает рецидивы. Даже короткий курс лечения им ускоряет морфологическое восстановление слизистой оболочки кишки. Целесообразно применение 6-МП у больных БК в фазе уменьшения дозы ГКС и их отмены.

Азатиоприн и его метаболит – 6-меркаптопурин показаны при стероидозависимых и резистентных формах. Механизм их действия: воздействие на естественные киллеры. Доза составляет 1-1,5 мг/кг для 6-меркаптопурина и 2-2,5 мг/кг для азатиоприна. Необходимо учитывать, что терапевтическое действие препарата начинается лишь через несколько недель, а максимального эффекта можно ожидать лишь через 3-6 месяцев. В начале лечения возможны тошнота, диарея, боли в животе, однако через 2-3 недели эти явления, как правило, исчезают. Тяжелые побочные реакции, вынуждающие прекратить терапию (депрессия кроветворения, острый панкреатит, повышение трансаминаз), наблюдаются в 10% случаев. Необходим регулярный контроль ОАК и БАК, особенно в первые месяцы назначения препарата. Минимальная длительность лечения азатиоприном и 6-меркаптопурином составляет 2 года. Имеется положительный опыт длительного (5 и более лет) применения использования данных препаратов.

Метотрексат при БК может быть использован в случае неэффективности других медикаментов. Механизм его действия – нарушение синтеза РНК и ДНК клеток. Его терапевтическая доза составляет 25 мг в/м 1 раз в неделю. Начало эффекта отмечается через 3-4 недели; длительность активной фазы лечения – 3-4 мес, затем переход на поддерживающую терапию (7,5 мг/нед) в течение 12-16 мес. Применение препарата ограничивается побочными реакциями в виде депрессии кроветворения, фиброза печени, оппортунистических инфекций, пневмонита (встречаются у 20% больных).

В наиболее тяжелых случаях БК (когда другие средства неэффективны)

ют отсутствие эффекта от высоких доз стероидов в течение 6 недель.

Побочные эффекты носят дозозависимый характер и нарастают при увеличении длительности гормонотерапии. Наиболее грозными осложнениями кортикостероидной терапии могут быть остеопороз и остеонекроз, в связи с чем, дополнительно назначают препараты кальция и витамина Д. Другими осложнениями являются задержка роста, развитие синдрома Кушинга, угнетение функции коры надпочечников, артериальная гипертензия, пептические язвы, электролитные нарушения, стероидный диабет.

В терапии БК используются также кортикостероиды местного действия (буденофальк, энтокорт), активным веществом которых является будесонид. Требования, предъявляемые к локально действующим кортикостероидам:

- 1) быстрое растворение в воде, обеспечивающее гомогенное распределение препарата в полости кишечника;
- 2) высокая скорость всасывания за счёт энергичного всасывания на уровне ткани-мишени;
- 3) высокое сродство к рецепторам стероидов;
- 4) высокая активность на внутриклеточном уровне;
- 5) максимальная инактивация при первом поступлении в печень.

Указанные препараты выпускаются в капсулированной форме, причём капсула содержит микрогранулы будесонида, заключённые в кислоторезистентную оболочку. Капсула, растворяясь в желудке, высвобождает микрогранулы, которые в неизменённом виде достигают терминальных отделов тонкого кишечника. Благодаря рН-зависимой оболочке активное вещество высвобождается в терминальном отделе подвздошной и восходящем отделе ободочной кишки, т.е. в местах наиболее частой локализации воспаления при БК. Всосавшись, будесонид на 90% разрушается при первом прохождении через печень, благодаря чему вероятность системных побочных реакций значительно снижается (22% по сравнению с 48%). Препарат эффективен при БК лёгкой и средней степени тяжести течения, его стандартная дозировка при пероральном приёме составляет 9 мг/сут (3 мг х 3 раза). Из-за отсутствия системного действия его использование нецелесообразно при выраженных внекишечных проявлениях – в этих случаях показаны традиционные формы ГКС. Для применения при левостороннем процессе выпускаются ректальные формы будесонида – в виде клизм и пенки.

3. *Антибиотикотерапия* при БК ограничивается случаями тяжёлого течения заболевания с опасностью развития септических осложнений. При БК показанием к ней служит наличие свищей. Стандартным является пероральное использование метронидазола 20 мг/кг/сут, что в течение 3-х месяцев приводит к закрытию свищей в 50% случаев. Основной проблемой при длительном применении метронидазола являются побочные эффекты (у 10-20% больных) в виде периферической нейропатии, металлического привкуса во рту, тошноты, рвоты. Возможно сочетание метронидазола с ципрофлоксацином. Кроме того, антибиотики назначают при развитии инфекционных осложнений (перитонит, сепсис, абсцессы).

тельные и грамотрицательные микроорганизмы и не обладающие энтеротропным свойством. Применяют обычно средние терапевтические дозы, курс лечения одним препаратом от 5 до 10 дней. При необходимости более продолжительного лечения используют другой препарат.

При стафилококковым дисбактериозе эффективны макролиды (эритромицин, макропен, кларитромицин по 0,25 – 0,5 г через 6 часов) 7 – 10 дней. Эти препараты малотоксичны, быстро всасываются в кишечнике. Тетрацилин, ампиокс, канамицин назначают в таблетках по 0,2-0,5 г 4 – 5 раз в день. Наряду с указанными антибиотиками рекомендуются антистафилококковая плазма, стафилококковый анатоксин, бисептол – 480 (по 1 табл. 2 – 3 раза в день).

При выявлении иерсиниоза назначается левомицетин по 0,5 через 6 часов в течение 7 – 10 дней, затем бисептол – 480 по 1 табл. 2 раза в день течение 10 – 12 дней.

При протейном дисбактериозе с успехом применяются производные 8 – оксихинолина, имеющие широкий спектр антибактериального действия: интестопан по 1 таблетке 3 раза в день после еды 7 – 10 дней, в той же дозе рекомендуется энтеросептол, мексаформ, энтеросевид. При упорной диарее применяется невивграмон по 0,5 г 4 раза в день.

Также эффективны препараты нитрофуранового ряда: фуразонал, фуразолин, фуразолидон, фуракрилин в таблетках по 0,15 г 4 раза в день в течение 7 – 10 дней.

При синегнойной палочке назначаются полимиксин М сульфат по 500000 ЕД 6 раз в день в течение 10 дней, гентамицин внутримышечно по 40 – 80 мг 3 раза в сутки, карбоциллин по 1-2 г 4 раза в сутки внутримышечно.

Для лечения энтерита, связанного с лямблиозом, применяется метранидазол (трихопол) по 0,25 г 3 – 4 раза в день в течение 2 – 3 недель или фуразолидон по 0,15 г 4 раза в день в течение 10 – 14 дней.

При анаэробной флоре эффективен линкомицин в капсулах по 0,5 г 4 раза в день: эффективны также сульфаниламиды и нитрофурановые средства.

При обнаружении латентных грибов (особенно при кандидозе) назначают нистатин по 500000 ЕД 3-4 раза в день, флуконазол по 0,2 г 3 – 4 раза в день.

После применения антибактериальных средств и подавления в кишечнике патогенных микроорганизмов производится восстановление нормальной кишечной флоры – реимплантация. С этой целью применяются колибактерин по 2-4 дозы 4 раза в день, бифидумбактерин по 1 ампуле (5 доз) 2 – 3 раза в день, бификол по 1 флакону (5 доз) 2 раза в день, лактобактерин по 3 – 6 доз 3 раза в день, бактисубтил по 0,2 г 3 раза в день, биоспорин (содержит 2 штамма сапрофитных бактерий – *Bac.subtilis* и *Bac.licheniformis*), препарат также стимулирует продукцию эндогенного интерферона.

Лечение указанными препаратами продолжается в течение 1 – 1,5 месяца. Эти препараты представляют собой культуры нормальной кишечной

флоры, они способствуют приживлению нормальной флоры, уменьшают дисбактериоз, помогают купировать рецидив заболевания и добиться более полной ремиссии.

Всем больным энтеритом, сопровождающегося диареей, следует обязательно назначать вяжущие, обволакивающие, адсорбирующие средства.

Вяжущие и обволакивающие средства обладают способностью осаждать белки с образованием плотных альбуминов, они вызывают частичное свертывание белков слизи, воспалительного экссудата и приводят к образованию защитной пленки, уменьшению воспаления. Применяются танальбин в таблетках по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды, кальция карбонат – в порошках назначается по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды, висмута нитрат основной назначается в порошках по 0,5 г 3 – 4 раза в день за 30 мин до еды.

Адсорбирующие средства используются в период выраженного и острого энтерита, сопровождающегося значительными симптомами интоксикации.

К ним относятся энтеродез, который применяется внутрь в дозе 5 г 1 – 2 раза в день в течение 27 дней, перед употреблением энтеродез растворяют в 100 мл кипяченой воды, веласорб – препарат активированного угля, применяется по 1 чайной ложке на ½ стакана воды трижды в день и др.

При лечении хронического энтерита используется фитотерапия: лекарственные растения, обладающие бактерицидным и бактериостатическим действием – черника, шиповник, малина, земляника, клюквенный и гранатовый сок (разбавленные водой). К лекарственным растениям, обладающих спазмолитическим, болеутоляющим эффектом, относятся: ромашка, мята, тысячелистник, шалфей, календула.

Лекарственные растения, обладающие вяжущим, противопаразитарным и противовоспалительным действиями: кора дуба, трава зверобоя, корневища и корни кровохлебки, плоды черемухи и черники.

Фитотерапия способствует нормализации функции кишечника, улучшению процессов пищеварения, восстановлению нормальной микрофлоры кишечника и ликвидации дисбактериоза, оказывает противовоспалительное действие на слизистую оболочку кишечника, благоприятно влияет на нервную систему больного.

При лечении больных хроническим энтеритом необходимо обращать внимание на функциональное состояние других органов пищеварения – желудка и поджелудочной железы, которые способствуют улучшению пищеварения в кишечнике.

При секреторной недостаточности желудка назначаются желудочный сок по 1 столовой ложке на 1/2 стакана воды во время каждого приема пищи, пепсидил – в той же дозе, реже ацидин – пепсин или бетацид по 1 – 2 таблетки на ½ стакана воды во время еды.

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы компенсируется применением во время еды 2 – 3 драже препаратов, содержащих

новое средство лечения БК. ГКС применяют при тяжелом течении БК, или в случае неэффективности 5-АСА. Использование ГКС позволило снизить летальность при острых эпизодах с 50% до 3%.

2. *Кортикостероиды* системного действия – наиболее эффективное средство купирования обострения. Механизм противовоспалительного действия глюкокортикостероидов (ГКС): ингибирование синтеза и действия простагландинов, цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3), фактора некроза опухолей (α -ФНО), стабилизация лизосомальных мембран.

Системные стероиды назначают только при тяжелых обострениях и неэффективности препаратов 5-АСА.

Обычно назначают преднизолон (или его метилированные аналоги) по 40-60 мг в день (более эффективна доза 1 мг на 1 кг массы тела), а в тяжелых случаях в/венно по 100-300 мг/сут (или гидрокортизон по 375-500 мг/сут) в течение 5-7 дней с постепенным снижением дозы и переходом на оральный прием преднизолона (из расчета 1-1,5 мг/кг). Лучше принимать внутрь в эквивалентных дозах новый ГКС – будесонид (токсокортол), который обладает большей местной активностью (мало всасывается в толстой кишке) и меньшей системной биоактивностью (быстро трансформируется в печени, что уменьшает побочные эффекты). Оральные ГКС назначают 2 недели, а потом дозу снижают (обычно 5 мг в течение 5-7 дней) до 5 мг (как правило, не ранее, чем через 2-3 недели от достижения клинического эффекта), с последующим постепенным уходом от ГКС. Общая длительность терапии преднизолоном и скорость снижения его дозы диктуются регрессией клинико-эндоскопической картины. Однако нежелательно как преждевременное уменьшение дозы преднизолона (в этом случае возможна активация процесса), так и увеличение длительности его приема вследствие развития побочных эффектов. Возможна комбинированная терапия преднизолоном и препаратами 5-АСА.

Обычно при среднетяжелой форме длительно назначают: внутрь сульфасалазин (по 2 г) или месалазин (мезакол по 1 г) + ГКС (преднизолон по 40 мг/д с последующей постепенной отменой) + микроклизмы с гидрокортизоном. По мере уменьшения клинических проявлений доза преднизолона постепенно снижается на 5-10 мг в неделю, а после достижения ремиссии пациент переводится на поддерживающее лечение препаратами 5-АСА, т.к. показана неэффективность применения ГКС в качестве противорецидивной терапии, поддерживающей ремиссию.

Обычная продолжительность назначения стероидов составляет 2-3 мес с постепенным снижением дозы. Ремиссия при БК отмечается у 60-70% больных.

Их использование ограничено побочными явлениями, а также стероидорезистентностью и стероидозависимостью. Так, у 30-40% больных БК, первично леченных ГКС, формируется гормонозависимость. Для поддержания стабильной ремиссии необходимо не менее 10 мг преднизолона, но при этих условиях попытки снизить дозу преднизолона заканчиваются неудачей. Под резистентностью к стероидам, имеющей место в 20% случаев БК, понима-

локализации процесса, однако наиболее целесообразно их применение при БК с поражением тонкой кишки;

- препараты, содержащие альтернативные молекулы-переносчики (дипентум, колазид) – имеют структуру, подобную сульфасалазину, т.е. содержат 5-АСА, соединённую азотистой связью с молекулой-переносчиком, которая препятствует преждевременному всасыванию действующего вещества. Такая структура препаратов обеспечивает доставку действующего вещества в толстый кишечник, при этом отсутствуют побочные эффекты сульфамиридина и, кроме того, уменьшается вероятность побочного действия самой 5-АСА, поскольку, высвобождаясь лишь в толстой кишке, она практически не всасывается. Так же как и сульфасалазин, эти препараты показаны преимущественно при поражении толстого кишечника;
- препараты для ректального применения – содержат месалазин (по 400 мг 3 раза в день) и выпускаются в виде суспензии, свечей или пенки. Свечи используются для терапии проктита, клизмы и пенка – левостороннего колита. При распространении воспаления проксимальнее селёзёночного угла назначение ректальных форм нецелесообразно.

Препараты 5-АСА назначают в меньших по сравнению с сульфасалазином дозах (на 20-50%).

Противопоказанием является непереносимость салицилатов. Изредка (в 1-3% случаев) отмечаются побочные реакции (боли в животе, тошнота, рвота, головная боль, диарея, кожные высыпания, нефротоксичность).

Средняя продолжительность лечения составляет 8-16 нед с последующим переходом на поддерживающую дозу (как правило, 50% от начальной) не менее 1 года.

Об отсутствии эффекта препаратов 5-АСА можно говорить не ранее чем через 4-6 недель приёма препарата.

При обострении процесса дополнительно, длительно назначают орально месалазин (в суточной дозе 2-4 г/д) или сульфасалазин (4-6 г/д) в течение 4-8 недель (или мезакол, салофальк, пентазу), оказывающих системное и местное противовоспалительное действие в толстом кишечнике. Начальная доза сульфасалазина составляет 0,5 г 2 р/д, потом дозу постепенно повышают в течение 2-х недель. Большая часть больных чувствительна к суточной дозе 3 г. При сохранении активности процесса – повышают дозу до 4 г/д. В целом, сульфасалазин эффективен для поддерживающей терапии (в дозе 1-2 г/сут). Но не более чем 20% больных могут принимать сульфасалазин длительно, из-за гиперчувствительности (сыпь, артрит, панкреатит, плеврит) и токсичности препарата (нарушение функции почек, лейкопения с агранулоцитозом). Оральный прием 5-АСА эффективен лишь при распространенных формах БК с локализацией процесса в тонкой и толстой кишке. При дистальных формах более целесообразно местное лечение.

Если эта комбинация не дала положительного эффекта назначают противовоспалительные средства – оральные ГКС. ГКС (орально и в/в) – ос-

ферменты поджелудочной железы: панкреатина, дигестала, мезима форте, панзинорма, фестала, пангрола, креона и др.

К препаратам, относящимся к стимуляторам всасываемой функции кишечника, относится нитраты пролонгированного действия – сустак, нитронг, нитросорбит по 1 таблетке 2 – 3 раза в день в течение 10 – 15 дней.

Для снижения моторной активности кишечника и уменьшения диареи применяются холинолитики и адреномиметики. Из холинолитиков наиболее часто применяют экстракт белладонны по 0,015 г 3 раза в день, платифиллин по 0,003 г 3 раза в день или 0,2% раствор по 0,5 – 1 мл подкожно 2 – 3 раза в день, реже – 0,1% раствор атропина по 0,3 – 0,5 мл подкожно 1 – 2 раза в день. Из адреномиметиков в качестве антидиарейного средства наиболее часто используют эфедрин в дозе 0,025 – 0,05 г 3 раза в день.

Препаратами, непосредственно действующими на моторику кишечника, являются: реасек (дифеноксилат в сочетании с атропином) назначается по 1 – 2 таблетки (2,5 мг) 3 раза в день, лаперамид (имодиум) назначается внутрь при острой диарее вначале по 0,004 г (2 капсулы), затем после каждого жидкого стула по 0,002 г (1 капсула). При хронической диарее дают вначале по 0,004 г, затем 0,002 г от 1 до 6 раз в день.

Для нормализации моторной функции кишечника при преобладании гипермоторного компонента эффективны но-шпа по 0,04 г 3 раза в день, галидор по 0,1 г 3 раза в день, феникарберан по 0,02 г 3 раза в день; для стимуляции двигательной активности кишечника применяется церукал (метоклопрамид) в таблетках по 0,01 г 3 раза в день.

Для восстановления нарушенного метаболизма у больных энтеритом назначаются при изменениях белкового обмена увеличение количества белка в диете до 120 – 130 г, использование мелкодисперстных продуктов, сбалансированных по аминокислотному, минеральному составу (белковый эмпит).

Применение анаболических стероидных препаратов, стимулирующих синтез белка. Назначается неробол (метандростенолон) по 0,005 г 2 – 3 раза в день, метиландростенолон по 0,01 г 2 – 3 раза в день в течение 1 месяца, нероболил, ретаболил по 1-2 мл 5% раствора внутримышечно 1 раз в 7 – 10 дней в течение 3 – 4 недель. Зондовое энтеральное белковое питание – капельно через зонд в желудок вводятся белковые гидролизаты (казеин, аминазол) со скоростью 60 капель в минуту по 250 мл ежедневно в течение 18 – 20 дней, всего на курс 3,0-5 л гидролизата казеина или аминазола. Можно вводить капельно белковые препараты (плазму, аминазол, альвезин, смеси чистых аминокислот) через зонд в двенадцатиперстную кишку. Внутривенное капельное вливание 10% альбумина – 100-150 мл свежзамороженной плазмы – 200 мл 1 раз в неделю. Внутривенное капельное вливание смесей чистых аминокислот, сбалансированных по аминокислотному составу, лечение препаратами аминокислот внутривенно капельно проводится ежедневно на протяжении 10 – 15 дней. Альвезин «Новый» вводят внутривенно капельно от 200 до 400 мл в день. Аминоплазмол вводится внутривенно

капельно, начиная с 10-20 капель в минуту (первые 30 мин), затем по 25-35 капель в минуту. Суточная доза составляет 400 мл в день.

Внутривенное вливание проводится и белковых гидролизатов. Аминокровин суточную дозу составляет 300-400 мл в сутки. Аминотроф, инфузамин, гидролизат казеина вводятся внутривенно капельно, начиная с 20 капель в минуту, при хорошей переносимости скорость введения может быть увеличена до 40 – 60 капель в минуту. Суточная доза составляет около 450 мл.

На фоне лечения, как смесями аминокислот, так и белковыми гидролизатами необходимо продолжать прием анаболических стероидов для улучшения синтеза белков.

В коррекции нарушений жирового обмена одним из основных методов нормализации метаболизма жиров является лечебное питание с физиологической нормой жира 100 – 115 г, использование продуктов, богатых жирными кислотами с короткой и средней длиной цепи углеродных атомов (оливковое и подсолнечное масло, маргарин). В комплексную терапию целесообразно включить эссенциале внутривенно по 5 мл ежедневно в течение 20 дней. При значительном падении массы тела можно рекомендовать внутривенное капельное вливание липофундина (интралипида) по 250 – 500 мл ежедневно в течение 5 – 7 дней. Начинают скорость введения по 15 – 20 капель в минуту в течение первых 10 – 15 минут, затем ее постепенно (в течение 30 мин) увеличивают не более 60 капель в минуту.

Нарушение углеводного обмена при энтеритах выражено меньше и реже, чем нарушение белкового и жирового обмена. Клинически нарушение всасывания углеводов проявляется кишечной диспепсией в виде вздутий, урчаний, поносов, выраженного метеоризма, возможны явления гипогликемии. Для коррекции углеводного обмена целесообразно вводить внутривенно капельно 5 – 10% раствора глюкозы – 1 л в сутки под контролем уровня гликемии.

Среди электролитных нарушений у больных энтеритом наиболее часто наблюдается гипокальциемия, снижение в крови магния, фосфатов, железа и других микроэлементов. В то же время нередко имеется тенденция к задержке натрия в связи с повышением минералокортикоидной функции надпочечников.

При развитии гипокальциемии рекомендуется прием внутрь кальция глюконата по 0,5 – 1 г 3 – 4 раза в день или кальция глицерофосфата в той же дозе. При тяжелой степени гипокальциемии препараты кальция вводят внутривенно по 10 – 20 мл 10% раствора кальция хлорида или глюконата, лучше в 300 – 500 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно 4 – 5 раз в неделю в течение 25 – 30 дней.

При развитии гипокалиемии целесообразно вводить внутривенно капельно 30 – 40 мл 4% раствора калия хлорида в 500 мл 5% раствора глюкозы раз в день в течение 4 – 5 дней. Можно внутрь принимать аспаркам, панангин по 1 таблетке 3 – 4 раза в день.

стагландинов, антиоксидантный эффект, антагонизм в отношении фактора некроза опухолей, уменьшение апоптоза кишечного эпителия.

Показания к назначению аминосалицилатов:

- первичная терапия при лёгкой форме БК;
 - первичная терапия при среднетяжелой форме БК в комбинации с кортикостероидами;
 - поддерживающая терапия БК.
- Терапевтическая доза составляет 40-60мг/кг/сут при легкой форме и до 100-120 мг/кг при среднетяжелой, поддерживающая – 1/2-1/3 от терапевтической.

По данным О.А.Каншиной (2002), эффективность лечения сульфасалазином при легкой форме ЯК составляет 100%, при среднетяжелой – 92,7% и при тяжелой – 82%. При этом эффективность нарастает с увеличением дозы препарата, т.е. носит дозозависимый характер

Следует помнить, что при длительном приёме сульфасалазина часто развивается анемия, обусловленная дефицитом фолиевой кислоты, который возникает из-за конкурентного связывания сульфасалазина с системой транспорта фолиевой кислоты. Необходимо назначать заместительную терапию фолиевой кислотой 1 мг/кг.

Побочные эффекты сульфасалазина (тошнота, рвота, отсутствие аппетита, кожные высыпания, головная боль, олигоспермия, острый панкреатит, нарушение функции почек, гематологические осложнения) встречаются у 10-50% больных и также имеют дозозависимый характер.

В отличие от сульфасалазина препараты 5-АСА не содержат сульфипиридинового остатка, благодаря чему значительно улучшается их переносимость при сохранении терапевтической эффективности. Проблема предотвращения всасывания 5-АСА в тонкой кишке и доставки её к месту воспаления решается за счёт создания различных галеновых форм, в зависимости от чего препараты 5-АСА подразделяются на 4 группы:

- препараты с отсроченным рН-зависимым высвобождением 5-АСА (салофальк, месакол, клаверсал, асакол) – содержат 5-АСА в виде мономера (месалазин) и покрыты оболочкой из эудрагита (Eudragit S или L), предупреждающей разрушение препарата соляной кислотой и его преждевременное всасывание в тонкой кишке. Кроме того, такая оболочка обеспечивает рН-зависимое, не связанное с действием бактерий высвобождение действующего вещества в терминальных отделах тонкой и в толстой кишке. Применение этих препаратов показано при локализации поражения в толстом кишечнике и терминальных отделах тонкого;
- препараты с медленным непрерывным высвобождением 5-АСА (пента-са) – представляют собой микрогранулы месалазина, покрытые этилцеллюлозной оболочкой, обеспечивающей постепенное, независимое от уровня рН и бактерий, высвобождение действующего вещества на протяжении всего кишечника. Могут быть использованы при любой

ни. Недостатком парентерального питания является «выключение» ЖКТ из рабочего состояния. Так, при сроках парентерального питания более 10 дней, возможно развитие атрофии ворсинок слизистой кишечника, активно участвующей в поглощении и выделении ферментов. Такое парентеральное питание дается пока: сохраняются симптомы воспаления, больной страдает от диареи, его общее состояние резко ослаблено.

По мере улучшения состояния больного и уменьшения симптомов воспаления диету начинают расширять. По возможности больному вначале дают: чай без сахара (так как сахар повышает проницаемость слизистой кишечника, что способствует увеличению абсорбции токсинов и аллергенов), сухари, белый хлеб (с учетом переносимости). Затем добавляют: отварные фрукты, овощи, картошку, рис, а также сосиски, мясо, рыбу и птицу (так как больные нуждаются в большом количестве белков). Жиры (масло, маргарин, растительное масло) и жирные продукты (сыры, мясо) добавляют в конце. Потом переходят на обычную диету, с умеренным содержанием волокон, плотных жиров (маргарина) и сахара (его заменяют фруктозой или сорбитолом). В период ремиссии больной может кушать все, что хорошо переносит. Часто больные БК плохо переносят овощные соки (особенно цитрусовые), сами цитрусовые (апельсины, грейпфруты и др.), кабачки, лук, молоко, так как в период обострения снижается активность и выработка кишечника лактазы.

Вес больного должен быть не менее, чем 20% от нормального. Избыточный вес и хорошее питание обеспечивают некоторый защитный резерв организма. Организм больного, получающего оптимальное питание, лучше справляется с эпизодами обострения болезни, чем организм худого и «мало кушающего» больного.

Фармакотерапия. В лечении БК используются три основные группы лекарств: производные 5-аминосалициловой кислоты (5-АСА), ГКС и иммуносупрессоры. Первые две группы лекарств относятся к базисным средствам.

1. *Аминосалицилаты.* Для лечения ревматоидного артрита в 1942 г. был синтезирован сульфасалазин. Представляет собой азосоединение, состоящее из сульфапиридина и 5-аминосалициловой кислоты (5-АСА). Наличие сульфонида сульфапиридина препятствует всасыванию 5-АСА в тонком кишечнике. В толстой кишке под действием бактерий происходит разрушение азотистой связи, и сульфасалазин расщепляется на два указанных компонента. При этом терапевтический противовоспалительный эффект обеспечивается благодаря 5-АСА, а сульфапиридин является ответственным за побочные реакции, свойственные сульфасалазину.

Поскольку действующее вещество высвобождается в основном в толстом кишечнике, целесообразно применение сульфасалазина прежде всего при поражении именно толстой кишки.

Механизмами противовоспалительного действия 5-АСА являются: подавление синтеза ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, лейкотриенов, тромбоксанов и про-

Для уменьшения обезвоживания рекомендуется внутривенное капельное введение солевых растворов «трисоль», 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера. Количество вводимой жидкости в сутки зависит от степени дегидратации и может составить 3 – 4 л. Вводить внутривенно указанные жидкости следует при одновременном контроле центрального венозного давления.

При метаболическом ацидозе перед вливанием электролитных растворов проводят коррекцию ацидоза 150 – 200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, затем внутривенно капельно вводят 40 мл панангина, 3 – 4 г кальция глюконата, 1 – 1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При метаболическом алкалозе вводят 2 – 4 г калия хлорида, 3 г кальция хлорида, 1-1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. При выраженной гипонатриемии (менее 125 ммоль/л) добавляют 20 – 30 мл 10% раствора натрия хлорида.

Дефицит микроэлементов восполняется с помощью рационального лечебного питания, а также применением сбалансированных поливитаминных комплексов с микроэлементами.

Для восполнения дефицита витаминов рекомендуется применять внутрь сбалансированные витаминные комплексы (ундевит, декамевит, гексавит), а также поливитаминные комплексы с набором микроэлементов (олиговит, дуовит – препараты содержащие по 10 витаминов и 10 микроэлементов). При тяжелых степенях нарушения всасывательной способности тонкого кишечника необходимо парентеральное введение витаминов В₁, В₆, С, РР.

Хронический энтерит сопровождается нарушением гуморального и клеточного иммунитета с развитием вторичного функционального иммунодефицитного состояния. Иммунокорректирующую терапию осуществляют обогащением диеты белком (до 135 г белка в суточном рационе), который повышает функциональную способность Т – лимфоцитов. Необходимо включить в диету витамины А, Е, В₁₂, оказывающие нормализующее влияние на функцию Т – и В – лимфоцитов. Нормализующее влияние на функцию Т – и В-лимфоцитов оказывают препараты, содержащие биологически активные вещества тимуса – тималин по 20 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 5 – 6 дней. Т – активин по 100 мкг внутримышечно 1 раз в день в течение 5 – 7 дней.

К иммуномодулирующим препаратам относятся иммуномакс в дозе 100 – 200 ЕД. Перед употреблением содержание флакона (ампулы) растворить в 1 мл воды для инъекций, вводят внутримышечно по 100 – 200 ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Курс лечения – 6 инъекций в 1,2,3,8,9,10 дни лечения. Гепон рекомендуется принимать во внутрь по 10 мг один раз в день, курсом до 10 дней.

Физиотерапия.

При хроническом энтерите показаны различные методы физиотерапии. Они особенно эффективны при выраженном болевом синдроме, что на-

блюдается при осложнении энтерита соляритом, неспецифическом мезаденитом и наличии спаек в брюшной полости. Тепловые процедуры способствуют уменьшению воспалительных изменений в кишечнике, благотворно воздействуют на процессы всасывания в кишечнике. Сюда относятся аппликации парафина, озокерита при температуре 46 – 48°C (ежедневно по 30 – 40 мин, 12 – 15 процедур, электрофорез анестезина, новокаина на живот по 20 – 30 мин, 10 – 15 процедур, магнито – и лазеротерапия.)

В период ремиссии заболевания показано грязелечение. Грязевые аппликации на живот назначаются сегментарно через день, курс лечения 8 – 9 процедур. Температура грязи вначале равна 38°C (в течение 15 – 20 мин), при последующих процедурах – 40°C и даже 42°C.

Санаторно – курортное лечение.

На санаторно-курортное лечение направляются больные хроническим энтеритом легкой и средней стадии только в фазе ремиссии.

Рекомендуются курорты Трускавец, Моршино, Миргород, Березовские минеральные воды и другие курорты с питьевыми минеральными водами.

Основными лечебными факторами на курортах являются лечебный режим, минеральные воды, бальнеолечение, грязелечение, физиотерапия, фитотерапия, лечебное питание, ЛФК.

Минеральные воды для внутреннего приема рекомендуется по ½ – 1 стакану в теплом виде без газа. Время приема воды зависит от состояния кислотно – секреторной функции желудка: при нормальной кислотности за 30 минут до еды, при пониженной – за 10-20 минут до еды, при повышенной – 1-1,5 часа до еды.

Все больные хроническим энтеритом подлежат диспансерному наблюдению.

Вопросы для самоконтроля.

1. Анатомия и физиология тонкого кишечника.
2. Определение заболевания острым и хроническим энтеритом.
3. Этиология болезни.
4. Патогенез заболевания.
5. Патоморфологические изменения.
6. Классификация энтеритов.
7. Клинические синдромы энтеритов.
8. Клиника острого энтерита.
9. Клиника хронического энтерита.
10. Осложнения энтеритов.
11. Диагноз энтеритов.
12. Дифференциальный диагноз.
13. Формулировка диагноза.
14. Программа обследования больного.
15. Программа лечения больного.
16. Лечебный режим больного.
17. Диетотерапия.
18. Медикаментозное лечение.

холангите. При наличии морфологически подтвержденной дисплазии рекомендуется проведение колоноскопии не реже 1 раза в год, при её отсутствии – 1 раз в 2 года.

Лечение. Лечение больных БК является весьма сложной задачей. В принципе оно должно быть комплексным с использованием консервативных и хирургических методов. Наряду с комплексностью при лечении таких больных следует придерживаться индивидуального подхода с учетом длительности и тяжести течения болезни, величины и локализации патологического процесса, перенесенных и имеющихся осложнений, наличия поражения других органов и т.д.

Важным в лечении заболевания является поведение больного, которое определяется его состоянием.

Режим лечения регламентируется следующими формами: строгий постельный режим (№ 1), постельный (№ 2), полупостельный (№ 3), общий режим (№ 4).

Лечебное питание. В связи с тем, что при БК в патологический процесс вовлечена пищеварительная система, то питание больного должно предусматривать механическое и химическое щажение органов желудочно-кишечного тракта. В тоже время диета не играет существенной роли

В период обострения БК теряется белок, вода и электролиты. Следствия этого: слабость, снижение веса и сопротивляемости организма; замедление заживления ран.

При обострении БК больные не должны кушать «все», обычное питание должно быть прекращено. Например, если главный симптом болезни – диарея, то необходимо исключить сырые овощи и фрукты; если имеется дистальный колит с частыми запорами, то в рационе необходимы растительные добавки для облегчения запоров. Существует диета № 4 а (если преобладают поносы), а потом назначают (при улучшении общего состояния) – № 4 б. В зарубежных клиниках тяжелые больные получают питательные вещества в виде «еды космонавтов» – тюбиков, содержащих жидкую пасту, смесь аминокислот, глюкозы, витаминов и воды (высокомолекулярного веса – биосорбдринк, осмолит и низкомолекулярного веса – пептид Ф, нутрикомп, пептисорб). Эти смеси сбалансированы и покрывают все потребности организма. Они также не имеют волокон, поэтому быстро и полностью абсорбируются в верхнем отделе тонкого кишечника. При этом все нижележащие отделы «остаются без работы и отдыхают». Недостатком этих паст является малоприятный вкус. Вначале (в первый день) дают 300-500 мл, потом дозы этой пищи постепенно увеличивают.

В тяжелых случаях (при неэффективности жидкой диеты, сохранении симптомов активности воспаления в верхних отделах кишечника) назначают парентеральное питание с полной компенсацией белков, жиров и углеводов (например, аминокислот с фруктозой и этанолом). При этом питательные вещества и вода поступают прямо в кровоток, ЖКТ полностью «отдыхает», что довольно быстро уменьшает симптомы воспаления болез-

При изолированном суставном синдроме необходимо исключить системные васкулиты, ревматоидный артрит, ревматизм; при задержке темпов роста – эндокринную патологию; при снижении аппетита и потере массы тела – нервную анорексию.

Формулировка диагноза. Болезнь Крона с локализацией поражения в илеоцекальной области, хроническое рецидивирующее течение, тяжелой степени, сужение тонкой кишки, стадия обострения.

Осложнения БК

Массивные кишечные кровотечения встречаются у 1-6% больных ЯК и редко при БК. Кровопотеря 100 мл в сутки и более является показанием для срочной операции (колэктомии).

Стриктуры и стеноз кишки наблюдаются у 30-50% пациентов с БК.

Перфорация кишки.

Острая токсическая дилатация толстой кишки (токсический мегаколон). В генезе этого грозного осложнения важное значение играют деструктивные и дегенеративные изменения в нервных межмышечных сплетениях, что нарушает регуляцию моторной функции кишечника.

На фоне урежения или нормализации стула у пациентов отмечается усиление метеоризма, сухость языка, отсутствие кишечной перистальтики, признаки интоксикации (тахикардия, подъём температуры, лейкоцитоз), на обзорной рентгенограмме брюшной полости определяется выраженное расширение толстой кишки.

Свищи (фистулы) характерны для БК (отмечаются у 26-48% больных). При этом выделяют 2 вида свищей: наружные, с выходным отверстием на брюшной стенке, и внутренние, открывающиеся в петли соседних кишок и полые органы (влагалище, мочевого пузыря). Свищи прямой кишки встречаются у 15-35% больных БК.

Абсцессы чаще сопровождают свищи и бывают перикишечные, тазовые и печёночные.

Синдром нарушенного питания и всасывания отмечается у 75-80% больных с БК. У больных отмечается потеря массы тела, гипоальбуминемия, анемия, нарушение минерального и витаминного обмена.

Причинами нарушения питания являются: сокращение приёма пищи на фоне активного воспалительного процесса и ограничительных диет; синдром нарушенного всасывания (мальабсорбции) возникает в связи с уменьшением всасывающей поверхности органа, дефицитом желчных кислот, бактериальной контаминацией тонкой кишки (дисбиозом).

Тромбозмембранные осложнения встречаются достаточно редко. Преимущественно поражаются вены нижних конечностей и таза.

Дисплазия и рак. При БК частота развития рака кишечника несколько выше, чем в общей популяции, но значительно ниже, чем при ЯК. Высокой частотой развития аденокарциномы отличается ЯК при тотальном поражении толстой кишки, длительности заболевания 10 лет и более, начале болезни в возрасте младше 18 лет, при сопутствующем склерозирующем

19. Антибиотикотерапия.
20. Реимплантация нормальной кишечной флоры.
21. Лечение кандидомикоза.
22. Применение вяжущих средств.
23. Применение адсорбирующих средств.
24. Применение обволакивающих средств.
25. Использование адсорбирующих средств.
26. Фитотерапия хронических энтеритов.
27. Улучшение процессов пищеварения.
28. Улучшение процессов всасывания в кишечнике.
29. Нормализация пассажа кишечного содержимого.
30. Нормализация моторной функции кишечника.
31. Коррекция нарушений белкового обмена.
32. Коррекция нарушений жирового обмена.
33. Коррекция нарушений жирового обмена.
34. Коррекция электролитных нарушений.
35. Коррекция нарушения микроэлементов.
36. Коррекция дефицита витаминов.
37. Иммунокоррекция.
38. Физиотерапия больных.
39. Санаторно-курортное лечение.
40. Принципы приема минеральных вод для внутреннего применения.

Клинические задачи.

1. Больной М., 50 лет, поступил в клинику с жалобами на острые схваткообразные боли в животе, больше вокруг пупка, урчания, бульканье в животе, потеря в весе до 10 кг, жидкий кашицеобразный стул до 5-6 раз в день, слабость.

Болеет около 6 месяцев, заболевание развивалось постепенно, лечился различными таблетками с некоторым облегчением, но в последнюю неделю состояние ухудшилось.

Объективно: кожа бледная, сухая с пониженным тургором, мышцы атрофичны, пастозность на ногах. АД 90/45 мм рт.ст. Язык малиново-красный, отечный, его кончик болезненный. Живот вздут, тонус брюшной стенки снижен. При пальпации живота отмечается некоторая чувствительность вокруг пупка, плеск по всему кишечнику. Кал в количестве до 1 кг, кашицеобразный, светло-серого цвета, содержит много мышечных волокон, нейтрального жира жирных кислот, растительной переваренной клетчатки.

Рентгенологическое исследование: газ и горизонтальные уровни в тонкой кишке, заполнение ее контрастной массой неравномерное, расширенные петли кишок чередуются со спастически суженными.

Ректороманскопия: слизистая кишки слегка гиперемирована, чистая.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Сформулировать клинический диагноз. Лечение.

2. Больная К., 28 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в животе, больше в левой половине, повышенное газообразование, поносы с примесью слизи, общую слабость, потерю аппетита.

Считает себя больной, когда появилась тошнота, иногда рвота, боли в животе, понос, связанные, как правило, с приемом обильной пищи. Такие состояния повторялись несколько раз. Лечилась, состояние облегчалось. Иногда, некоторое время, длились запоры. Три дня после обильной еды (была на свадьбе) появились боли в животе, понос до 8 раз в сутки. Прежнее лечение не помогло и больная вынуждена госпитализироваться.

Объективно: больная средней тяжести, кожа и слизистые бледные. Пульс 86 ударов в минуту, тоны сердца ослаблены, чистые. АД 110/60 мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, слегка вздут. Болезненность живота больше локализуется в левой половине. Сигмовидная кишка уплотнена, сильно болезненная. В кале слизь, плохо переваренная клетчатка.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, изменений не обнаружено. В области сигмовидной кишки, складки слизистой с утолщенными зарубками.

Ректороманоскопия свидетельствует о гиперемии и отечности с единичными эрозиями слизистой, сигмовидной кишки.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

Целиакия

(глутенчувствительная энтеропатия,
идиопатическая стеаторея, нетропическая спру)

Определение. Целиакия (Ц) – хроническое и прогрессирующее заболевание, характеризующееся диффузной атрофией слизистой оболочки тонкой кишки, которая развивается в результате непереносимости белка (глутена) клейковины злаков. Тяжесть заболевания оценивается в зависимости от выраженности синдрома мальабсорбции и продолжительности болезни.

Эпидемиология. Полные сведения о встречаемости глутен-чувствительной энтеропатии отсутствуют, так как тяжесть болезни широко варьирует, и у многих больных с типичными изменениями слизистой оболочки тонкой кишки клинические проявления практически отсутствуют или минимальны. В последние годы отмечается повышение заболеваемости, в том числе в нашей стране, что, по-видимому, связано с улучшением методов диагностики.

Данное заболевание значительно чаще наблюдается среди женщин, преимущественно молодых (20 – 40 лет), и детей от года до пяти лет, хотя описываются случаи Ц у детей в подростковом периоде и у пожилых.

Этиология. Глутен и его составляющая – глиадин – являются высокомолекулярными протеинами злаковых, главным образом, пшеницы, в

- отсутствием «симптомов тревоги» (лихорадка, немотивированное похудание, примесь крови в кале, анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ и СРБ);
- отсутствием типичных макро – и микроскопических изменений в слизистой оболочке кишечника.

Политы и гемангиомы толстой кишки, трещины анального кольца и геморрой, прохождение инородного тела через кишечник, могут проявляться внезапным кишечным кровотечением, чаще алой кровью, бывают обильные, но при этом не меняется характер стула и отсутствует слизь. Не отмечается также клинико-лабораторных признаков воспаления. Диагноз подтверждается при осмотре анальной области, пальцевом исследовании прямой кишки и эндоскопически.

Туберкулёз кишечника сопровождается чаще поражением илеоцекальной области с поперечным расположением язв и формированием рубцов на месте язв; рентгенологически типичны симптом Штирлина (сморщивание, втяжение, не заполнение барием слепой кишки) и симптом «пустоты» (отеснение петель подвздошной кишки к периферии). В диагностике помогают специфические изменения в лёгких и положительные результаты пробы Манту. К сожалению, специфические гранулёмы в слизистой оболочке кишечника обнаруживаются редко.

Болезнь Уиппла встречается редко. Вызывается возбудителем *Tropheryma whipplei*. В основе – закупорка лимфатических сосудов тонкой кишки и других органов мукополисахаридными комплексами бактериального происхождения. Развивается при первичном нарушении Т-клеточного иммунитета и функции макрофагов, не способных переваривать бактерии. Клиническая картина связана с кишечными и внекишечными проявлениями. К кишечным относятся признаки нарушенного всасывания, сопровождающиеся водянистой диареей (без крови!), снижением массы тела; из внекишечных отмечаются длительные артралгии, лихорадка, увеличение лимфатических узлов (мезентериальных и периферических), меланодермия, снижение гемоглобина, повышение СОЭ до 40-60 мм/ч, гипопропротеинемия. При эндоскопическом и рентгенологическом исследовании изменения в толстой кишке не выявляются. Диагноз подтверждается при морфологическом исследовании биоптатов из слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки и обнаружении ШИК-положительных макрофагов в собственной пластинке. Лечение – антибактериальная терапия (предпочтительнее тетрациклины, ко-тримоксазол) в течение нескольких месяцев.

Дивертикулёз кишечника нередко можно дифференцировать только после проведения дополнительного обследования (колоноскопия, ирригоскопия).

Ряд случаев острого начала БК, сопровождающегося абдоминальной болью, требуют дифференциального диагноза с острым аппендицитом, кишечной непроходимостью, мезаденитом, кистой яичника.

При диарейном синдроме может возникнуть необходимость исключения лактазной недостаточности, лямблиоза, криптоспоридиоза, приёма слабительных средств.

Продолжение таблицы 8.

Контактная кровоточивость	Нет	Есть
Псевдополипоз	Не характерен	Характерен при тяжёлых обострениях
<i>Рентгенологические различия</i>		
Эвакуация бария	Замедлена	Нормальная или ускорена
Укорочение толстой кишки	Не характерно	Часто Просвет трубкообразный Просвет трубкообразный
Сужение просвета кишки	Локальное, иногда непроходимость	Равномерное, на значительном протяжении
Поражение тонкой кишки	Прерывистое, неравномерное, за счёт стриктур с ригидностью стенки, часто на значительном протяжении	Чаще отсутствует, при ретроградном илеите равномерное, как продолжение колита
<i>Осложнения заболевания</i>		
	Стенозирование кишки Свищи Абсцессы	Токсический мегаколон Тяжёлое кишечное кровотечение Карцинома кишечника

Большинство *кишечных* инфекций (дизентерия, кампилобактериоз, иерсиниоз, эшерихиоз и др.) в отличие от БК характеризуются:

- острым началом с быстрым нарастанием клинических проявлений;
- соответствующим эпидемиологическим анамнезом;
- обнаруживается возбудитель в фекальных культурах или подтверждается серологически;
- эффектом от антибактериальной терапии;
- отсутствием специфических изменений при эндоскопическом исследовании кишечника.

Амебиаз и *балантидиаз* встречаются, в основном, в странах с жарким климатом, однако с расширением географии туристических поездок стали чаще диагностироваться «завозные» случаи этих паразитов. Для них свойственны клинические проявления, сходные с БК: нечастый кашицеобразный стул с примесью слизи и крови, медленное прогрессирование заболевания, волнообразное течение. В отличие от БК:

- отсутствуют воспалительные признаки в крови;
- эндоскопически: наличие глубоких язв с подрывными краями и сальным дном на возвышении, при этом окружающая слизистая отёчна, но бледная, отсутствует контактная кровоточивость и зернистость;
- вероятность выделения возбудителя при многократном исследовании тёплого кала и соскоба с язв.

Синдром раздражённого кишечника в отличие от БК, как правило, характеризуется следующими признаками:

- чаще болеют девочки пубертатного и постпубертатного возраста;
- выраженным разнообразием и изменчивостью предъявляемых жалоб;
- высоким уровнем психогенной зависимости;

меньшей степени – ржи, ячменя, овса. У больных Ц эти вещества вызывают повреждение слизистой оболочки тонкой кишки вплоть до развития ее полной атрофии.

В развитии Ц важную роль играют генетические факторы. Заболеваемость целиакией среди родственников существенно выше, чем в популяции, а близнецы болеют в два раза чаще. При данном заболевании в 85 – 90% случаев выявляются антигены гистосовместимости DW-3 и В-8, последний в популяции встречается лишь у 20-25% жителей.

Патогенез. Каким образом реализуется генетический дефект – пока неясно. На сегодняшний день имеются две основные теории: токсическая и иммунологическая. Согласно первой, при Ц уменьшена выработка пептидаз, в результате чего глютен и глиадин не расщепляются до конечных продуктов, накапливаются в слизистой оболочке и оказывают повреждающее действие, однако точных подтверждений этому не получено.

Токсичные продукты белка злаковых задерживаются в щеточной кайме энтероцитов из-за дефекта гликопротеиновой структуры последней. Доказан непосредственный токсический эффект глютена.

Согласно иммунологической теории, пищевые протеины злаковых оцениваются иммунной системой в качестве патологических антигенов. Известно, что на энтероцитах больных с Ц повышена экспрессия антигенов HLA 2-го класса DR, DP и DQ, способных трансформироваться в антигенпредставляющие клетки. Глютен и его метаболиты могут провоцировать иммунологические реакции в тонкой кишке (образование иммунных комплексов, цитотоксическое действие лимфоцитов и др.), оказывающие повреждающее действие на слизистую оболочку. Однако и клеточные, и гуморальные сдвиги иммунитета при данном заболевании не являются строго специфичными.

Не исключено, что в развитии Ц принимают участие оба указанных выше патологических механизма. Результатом является повреждение слизистой оболочки, ведущее к нарушениям процессов всасывания пищевых веществ, расстройству выработки кишечных ферментов, гормонов, защитных факторов, в результате чего развивается дисбактериоз, появляются симптомы мальдигестии и мальабсорбции. Известно, что уменьшение секреции гормонов секретина и холецистопанкреозимина при Ц приводит к снижению функции поджелудочной железы и желчного пузыря, что, в свою очередь, усугубляет расстройства пищеварения и иногда приводит к развитию осложнений со стороны данных органов. Установлено, что при Ц повышен риск возникновения рака кишки.

Сотрудники Станфордского университета и университета Осло обнаружили, что патологическую иммунную реакцию организма на белок глютен, входящий в состав пшеницы, ржи, ячменя и некоторых других зерновых запускает не вся молекула глютена, а лишь ее сравнительно короткий участок, состоящий из тридцати трех аминокислот. Исследователям также удалось подобрать бактериальные ферменты, которые расщепляют этот фрагмент

**Дифференциальный диагноз болезни Крона
с неспецифическим язвенным колитом**

на отдельные пептиды, не представляющие опасности для человеческого организма. Этот результат открывает возможность медикаментозного лечения глютеновой энтеропатии, от которой сейчас можно избавиться лишь с помощью полного отказа от пищевых продуктов, содержащих этот растительный протеин. Это сообщение появилось в сентябрьском номере журнала Science (2002).

Патоморфология. При биопсии тонкой кишки у больных с Ц выявляют типичные, но неспецифичные изменения, так как такие же признаки характерны, например, для хронического энтерита, тропической спру, гастриномы, диффузной лимфомы, сосудистой ишемии. Обнаруживается воспалительная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки плазматическими клетками и лимфоцитами, расширение, укорочение, деформация ворсин, часто с их тотальным («лысая слизистая») или субтотальным исчезновением. Кишечные крипты удлиняются, гипертрофируются, вследствие сдувания поврежденных клеток поверхностного эпителия определяется усиленная клеточная пролиферация эпителия крипт и недифференцированные энтероциты появляются на апикальной части ворсинок. Таким образом, гистологические изменения слизистой оболочки при Ц заключаются в развитии воспалительных, дистрофических и атрофических процессов, нарушении регенерации. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются двенадцатиперстная и тощая кишка, реже захватывается подвздошная.

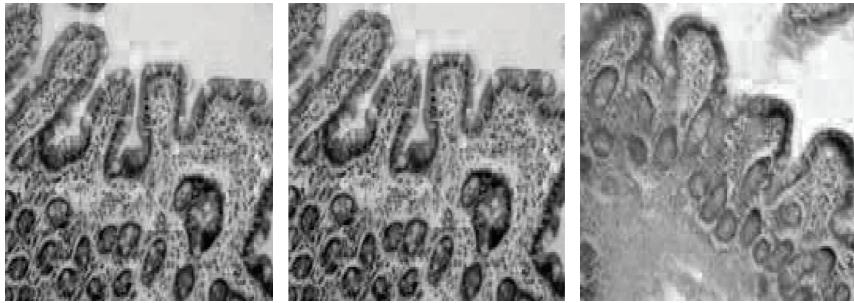


Рис. 3. Различные стадии атрофии ворсин у больных с деструктивной стадией целиакии

Клиника. Для больных с Ц характерны синдромы нарушенного пищеварения и всасывания. Они заключаются в развитии местных и общих энтеральных проявлений: поносы, стеаторея, снижение массы тела, слабость, анемия, отеки, трофические нарушения, остеопатии и др.

Однако довольно часто развернутой клинической картины не бывает, и на первый план выступают отдельные проявления болезни. Ими могут оказаться гипохромная или мегалобластная анемия, метаболические изменения в костях (демнерализация костной ткани, компрессионные деформации, сопровождающиеся болями, спонтанными переломами), афтозный стоматит, герпетиформный дерматит (высыпания в виде зудящих пузырьков

Показатели	Болезнь Крона	Язвенный колит
Возраст начала болезни	До 7 – 10 лет очень редко	Любой
Характер начала болезни	Острое – редко, чаще постепенное в течение нескольких лет	Острое у 5 – 7 % больных, у остальных – постепенное (3 – 6 мес)
Кровотечения	Редко, чаще при вовлечении в процесс дистальных отделов	В периоде обострения постоянные
Диарея	Редко, чаще 4 – 6 раз, кашицеобразный, преимущественно в дневное время	Стул частый, жидкий, нередко в ночное время
Запор	Более типичен	Редко
Боли в животе	Типичны, чаще схваткообразные, в правой подвздошной области, могут быть интенсивные	Только в период обострения, интенсивные перед дефекацией, после опорожнения стихают
Пальпация области живота	Инфильтраты и конгломераты кишечных петель, чаще в правой подвздошной зоне	Спазмированная, болезненная толстая кишка
Перфорации	Более типичны прикрытые	При токсической дилатации в свободную брюшную полость, протекают малосимптомно
Свищи	При длительном течении	Не встречаются
Ремиссия	Отмечаются улучшения; абсолютной ремиссии нет; структура кишечника не восстанавливается	Характерна, возможно длительное отсутствие обострений с обратным развитием структурных изменений в кишечнике
Малигнизация	Редко	При длительности болезни более 10 лет и тотальном колите
Обострения	Симптомы заболевания постепенно нарастают без особого отличия от периода благополучия	Симптомы заболевания выражены, но поддаются лечению хуже
Поражения перианальной области	У 75 % больных перианальные свищи, абсцессы, язвы – иногда единственные проявления болезни	У 20 % больных мацерация, трещины
Распространённость процесса	Любой отдел ЖКТ; прямая кишка может быть не поражена; воспаление сегментарное, чередуясь с нормальными участками слизистой оболочки	Только толстая кишка (начиная с прямой): дистальное, левостороннее, тотальное воспаление; непрерывное поражение
Стриктуры	Встречаются часто	Не характерны
Гаустрация	Утолщены или нормальные складки	Низкая сглажена или отсутствует
Эндоскопические признаки		
Поверхность слизистой оболочки	Гладкая	Зернистая
Микроабсцессы	Нет	Есть
Язвенные дефекты	Афтоподобные изъязвления с венчиком гиперемии или трещиноподобные продольные дефекты	Неправильной формы, без четких границ, поверхностные, с обширным поражением

подслизистый слой, в меньшей степени – слизистая оболочка; воспалительно-клеточный инфильтрат представлен лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами, эозинофилами, на фоне которых определяются саркоидоподобные гранулемы с гигантскими клетками Лангганса.

Рентгенологическое исследование кишечника: ирригоскопия производится при отсутствии ректальных кровотечений. Характерными признаками БК: сегментарность поражения толстой кишки с нормальными участками кишки между пораженными сегментами; неровный контур кишки с продольными язвами и сужениям пораженных участков кишки в виде «шнура».

Рентгенологическое исследование тонкой кишки выявляет те же признаки, что и в толстой кишке.

Лапароскопия свидетельствует, что пораженные отделы кишечника выглядят гиперемизированными, утонченными, отечными; отмечаются так же уплотнения и увеличение мезентериальных лимфатических узлов.

Диагноз. Болезнь Крона может быть определена на основании наличия у больных в анамнезе стойких резистентных к терапии поносов, периодически повторяющихся болей в правой подвздошной области, субфебрильной температуры, анемией и выраженной потере в весе. При объективном исследовании иногда может прощупываться опухоль в правой подвздошной области. Появление кишечных свищей (внутренних и наружных) окончательно подтверждает диагноз регионарного илеита. Большую диагностическую роль играют эндоскопические и рентгенологические методы исследования и гистологическое исследование биоптата с пораженного участка кишки.

Дифференциальный диагноз. Клинические симптомы БК чрезвычайно многообразны, и правильный диагноз в большинстве случаев устанавливается через несколько лет после начала болезни.

При острой форме с тяжелым течением дифференциальный диагноз следует проводить с некротическим энтеритом, вызванным *Cl. Perfringens*, и эозинофильным гастроэнтеритом. Приходится также проводить дифференциальный диагноз с аппендикулярным инфильтратом.

Сходные с БК рентгенологические признаки могут быть при раке слепой кишки, карциноиде и лимфосаркоме, радиационном энтерите и туберкулезном илеотифлите. Если болезнь ограничена толстой кишкой, дифференциальный диагноз с язвенным колитом может быть очень трудным. Гранулематозный колит более вероятен в тех случаях, когда ободочная кишка поражается сегментарно, а прямая кишка не поражается, отсутствуют ректальные кровотечения.

Дифференциальный диагноз БК, кроме того, чаще проводится с инфекционными заболеваниями, паразитарными поражениями, синдромом раздраженного кишечника; полипами, гемангиомами и трещинами толстой кишки, а также рядом достаточно редких поражений кишечника.

на открытых частях тела, преимущественно в области коленных и локтевых суставов); аменорея и бесплодие, у детей – отставание в росте и развитии, деформации скелета, нарушение полового созревания, психические сдвиги.

Следует отметить, что поносы могут отсутствовать, особенно у детей, изредка встречаются запоры.

Диагноз. Ввиду того, что патогномоничные признаки Ц практически отсутствуют, для диагностики болезни можно использовать следующие критерии:

- 1) Появление диареи, синдрома мальабсорбции в раннем детском возрасте. Отставание в росте и физическом развитии в детстве и юношестве;
- 2) Лабораторные показатели: умеренно выраженное снижение гемоглобина, эритроцитов; гипопропротеинемия, гипоальбуминемия; иммунограмма – значительно повышен Ig A; электролитный дисбаланс;
- 3).Соответствующие изменения слизистой оболочки тонкой кишки, полученные при помощи биопсии;
- 4).Доказанный гистологически эффект безглютеновой диеты: полное или значительное восстановление слизистой оболочки при повторных биопсиях, проведенных через 3-6 мес.;
- 5).Выявление антител к глиадину;
- 6).Провокационные тесты: немедленное усиление диареи и стеатореи после приема 30-50 г глютена.

Дифференциальный диагноз. Ц очень трудно дифференцировать от неспецифического хронического энтерита. Клинико-функциональные проявления и гистологические изменения слизистой оболочки при этих заболеваниях аналогичны, так как по своей сути Ц является вариантом хронического энтерита с известной причиной. Подозрение на Ц возникает, когда признаки мальабсорбции развиваются у женщины в молодом возрасте (вместе с тем не исключается Ц у мужчин или у ребенка). Доказательством служат обнаружение антител к глиадину и положительный эффект безглютеновой диеты, подтвержденный повторной биопсией.

Ц, как вариант хронического энтерита, приходится дифференцировать от кишечной диспепсии, хронического панкреатита, болезни Крона, лимфомы тонкой кишки, амилоидоза системной склеродермии.

Следует заподозрить Ц при наличии у больного железодефицитной анемии, не сопровождающейся кровотечениями, или мегалобластной анемии, сочетающейся с диареей; в педиатрической практике – при отставании развития ребенка; при рецидивирующем афтозном стоматите и герпетическом дерматите, а также при поражении костной ткани неясного генеза. Последнее встречается довольно часто при Ц и обусловлено множеством причин: мальабсорбцией кальция, витамина D, вторичным гиперпаратиреозом, белковой недостаточностью.

Во всех этих случаях вначале выполняют тесты для выявления синдрома мальабсорбции и биопсию слизистой оболочки тонкой кишки.

Лечение. Терапия Ц предусматривает, в первую очередь, строгое со-

блюдение безглютеновой диеты. У 80% больных определяется отчетливый эффект при переходе на эту диету. Клиническое улучшение состояния наступает обычно через несколько недель строгой диеты, нормализация абсорбционных проб и гистологической картины слизистой оболочки – через 3-6 мес.

Безглютеновая диета предполагает исключение продуктов, содержащих глютен: изделия из пшеницы, ржи, ячменя, овса. Однако следует отметить, что соблюдать указанную диету не очень просто, так как пшеница, например, помимо хлебобулочных изделий и каш, часто содержится во многих других продуктах. Это кондитерские изделия, в том числе мороженое, шоколад; соусы, консервы, растворимый кофе и др. Поэтому больному необходимо разъяснить, что представляет собой такая диета, и настойчиво повторять о пользе последней, тем более что имеются пациенты, чувствительные к малейшим количествам глютена и вынужденные соблюдать данную диету всю жизнь. Некоторые больные в состоянии ремиссии могут переносить небольшие количества глютена. Разрешается употребление риса, гречи, кукурузы. Рекомендуются продукты, богатые белком (мясо, рыба, творог, соя), фрукты, овощи, сливочное и растительное масла, яйца; молочные продукты лучше исключать, так как Ц часто сопровождается гиполактазией.

При безуспешности диетического лечения следует подумать, во-первых, об ошибочности диагноза, во-вторых – о том, что больной нарушает диету, в-третьих, – о тяжелом варианте целиакии, когда, несмотря на некоторое улучшение, восстановления структуры слизистой оболочки не наступает. В этом случае лечение больного зависит от тяжести Ц.

Лечение больных глютеновой энтеропатией с учетом степени тяжести синдрома нарушенного всасывания включает восстановление метаболических нарушений.

Лечение при отсутствии ремиссии.

I – II степень тяжести (диарея с полифекацией, снижение массы тела, гиповитаминоз, признаки дефицита Са и др.): аглютеновая диета постоянно, полноценное энтеральное питание, анаболические гормоны (ретаболил и др. аналоги), ферментные препараты (панцитрат, креон и др. аналоги).

С учетом клинических проявлений гиповитаминоза парентеральное введение витаминов В₁, В₆, никотиновой кислоты и др.

Лечение бактериальной контаминации тонкой кишки и дисбактериоза толстой кишки антибактериальными (фуразолидон, интерикс и др.) и бактериальными (бификол и др.) препаратами в виде последовательных курсов.

III степень тяжести, проявляющаяся наряду с классическими симптомами также и отеками. Показана терапия глюкокортикостероидами (преднизолон и др.); назначается парентеральное питание, проводится коррекция нарушений белкового, липидного и водно-электролитного обменов.

Фармакотерпия. В случаях бактериальной заселенности тонкой кишки и развитием дисбактериоза проводится лечение короткими (5-7 дней) курсами

Общий анализ мочи: без существенных изменений. В активной фазе возможно появление протеинурии, микрогематурии.

Биохимический анализ крови: снижение содержания альбумина, железа, увеличение α_2 – γ -глобулинов, аланиновой аминотрансферазы, иногда билирубина.

Иммунологический анализ крови: увеличение иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, снижение количества Т-лимфоцитов – супрессоров.

Копрологический анализ: микроскопически определяются примеси крови и слизи, при отсутствии явно видимой крови – повышенное количество эритроцитов, всегда положительная реакция на скрытую кровь (р. Грегерсена) и растворимый белок (р. Трибуле), много эпителиальных клеток и лейкоцитов.

Фиброэзогастродуоденоскопия: позволяет выявить поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Поражения желудка наблюдается у всего лишь 5-6% больных, при чем наиболее характерное изолированное поражение антрального отдела желудка или сочетанное поражение желудка и начального отдела 12-перстной кишки. Однако, возможно не первоначальное поражение желудка, а вовлечение его в патологический процесс при далеко зашедшем поражении кишечника (терминальная стадия болезни). Поражение желудка проявляется инфильтративным воспалительным процессом с изъязвлением в центре. Диагноз уточняется с помощью гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка.

Ректороманоскопия, колоноскопия. Наиболее значимая фиброколоноскопия с биопсией слизистой оболочки кишечника. Эндоскопическая картина зависит от периода активности процесса. В начальной стадии заболевания, на фоне тусклой (не блестящей) слизистой оболочки видны эрозии – афты, окруженные белесоватыми грануляциями. На стенках кишки, в просвете ее, видны слизь и гной. По мере прогрессирования заболевания и нарастания активности процесса слизистая оболочка неравномерно утолщается, приобретает белесоватый вид, появляются большие язвы, чаще продольно расположенные, отмечается сужение просвета кишки (картина «бульжной мостовой»). В период наибольшей активности воспалительный процесс распространяется на все слои кишечной стенки, включая серозную оболочку и образуются свищи. В дальнейшем, на месте язв – трещин образуются рубцовые сужения.

Микроскопическое исследование биоптата слизистой оболочки: в наибольшей степени поражается

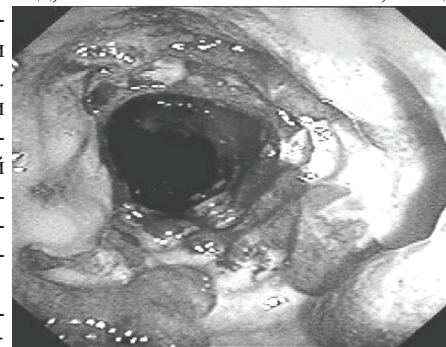


Рис. 17. «Бульжная мостовая»

стоматит, узловая эритема, гангренозная пиодермия. Эти изменения наблюдаются чаще при поражении толстого кишечника.

2. Проявления, которые предположительно генетически связаны с генотипом HLA B27: анкилозирующий спондилоартрит, сакроилеит, первичный склерозирующий холангит.

3. Поражения, непосредственно связанные с патологией самого кишечника:

- почечные камни, возникающие в связи с нарушением обмена мочевой кислоты, ощелачивания мочи и избыточного всасывания в кишечнике оксалатов;
- синдром мальабсорбции;
- желчные камни, образующиеся в связи с нарушением реабсорбции желчных солей в подвздошной кишке;
- вторичный амилоидоз, развивающийся на фоне длительного воспалительного и гнойного процесса.

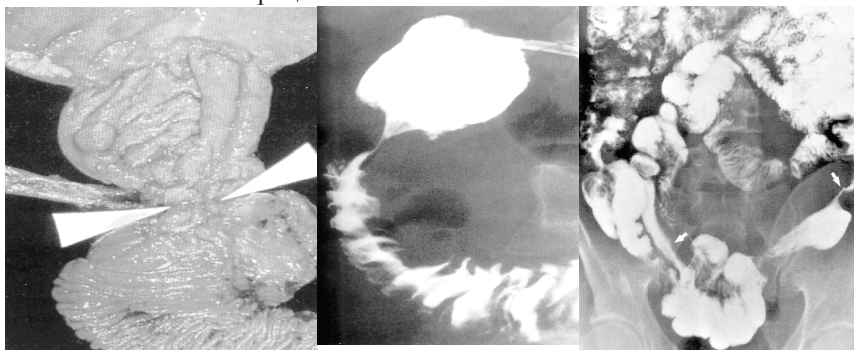


Рис. 13. БК двенадцатиперстной кишки Рис. 14. БК тонкой кишки

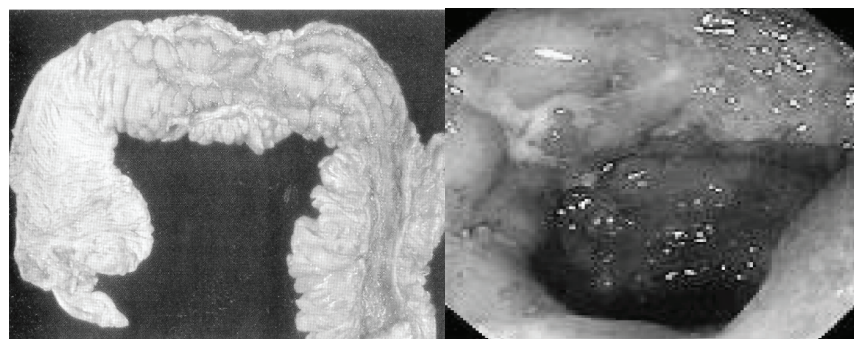


Рис. 15. Субтотальный колит

Рис. 16. БК толстой кишки

Лабораторные и инструментальные данные свидетельствуют о следующих результатах исследований.

Общий анализ крови: анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Эти изменения наиболее выражены в активной фазе болезни.

сами антибиотиков, после их отмены лечение эубиотиками (мексазе, иите-трикс, энтерол, энтеродез) в течение 3-4 нед, с последующим применением биологических препаратов.

При наличии анемии назначают внутрь сульфат закисного железа (12-20 мг в сутки), фолиевую кислоту (5 мг в сутки) и кальция глюконат – 1,5 г в сутки.

При устойчивой ремиссии аглютеновая диета пожизненно, раз в квартал – 20-дневные курсы поливитаминными препаратами (ундевит или квадевит, или комплевит и др.). По показаниям – ферментные препараты (креон или панцитрат и др.).

Требования к результатам лечения и практические рекомендации. Конечная цель – полная ремиссия, которая обычно наступает при адекватном лечении не позже 3 мес. от начала терапии.

При отсутствии положительного ответа на аглютеновую диету в первые три месяца необходимо: исключить из рациона молочные продукты; назначить внутрь на 5 дней метронидазол (трихопол) 1 г сут.

Если были исключены все другие причины слабого ответа на аглютеновую диету, то необходимо дополнительно провести 7-дневный курс лечения преднизолоном (20 мг в сутки).

Больные подлежат обязательному диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром и обследованием.

Профилактика заключается в раннем выявлении больных, обследовании членов их семей (типичные изменения слизистой оболочки могут выявляться у внешне здоровых родственников) и назначении безглютеновой диеты при подозрении на целиакию. Имеются сведения, что данная диета снижает риск злокачественных новообразований при Ц.

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Вопросы для самоконтроля:

1. Определение целиакии.
2. Этиология.
3. Патогенез.
4. Классификация.
5. Клиника целиакии.
6. Симптомы мальабсорбции.
7. Клинические формы.
8. Лабораторные исследования.
9. Биохимические отклонения.
10. Копрологические изменения.
11. Иммунологический анализ.
12. Рентгенологическое исследование.
13. Эндоскопические исследования.
14. Диагностические критерии.
15. Синдром мальабсорбции.
16. Синдром мальдигестии.

17. Лечебная программа мальабсорбции.
18. Лечебная программа мальдигестии.
19. Лечебный режим.
20. Лечебное питание.
21. Аглотенная диета.
22. Примерное меню аглотеновой диеты.
23. Глюкокортикоидная терапия.
24. Заместительная ферментная терапия.
25. Нормализация моторной функции.
26. Коррекция белкового обмена.
27. Коррекция жирового обмена.
28. Коррекция углеводного обмена.
29. Коррекция водно-электролитных состояний.
30. Витаминотерапия.
31. Санаторно-курортное лечение.

Клинические задачи.

1. Больной К., 30 лет, поступил в клинику с жалобами на частый (до 10 и более раз) в сутки обильный водянистый или полуоформленный, светлоричного цвета, стул. Довольно часто кал пенистый или мазевидный со зловонным запахом. В период ухудшения состояния ощущает вздутие, распирание в животе с отхождением большого количества зловонных газов.

Больным себя считает с детства, когда начались поносы, после приема молока. Молочные продукты употребляет в ограниченном количестве из-за возникающих поносов. Последнее время начал отмечать плохую переносимость ржаного хлеба, овсяных продуктов. Обострения заболевания связано с погрешностями в диете.

Объективно: кожа и видимые слизистые бледные, пониженного питания, пастозность на нижних конечностях. Язык сухой, покрыт белым налетом, живот вздут. Чувствительный вокруг пупка. Печень выступает из подреберья на 3 см.

В общем анализе крови: эр. $2,9 \times 10^{12}/л$, гем. 90%, лейкоц. $4 \times 10^9/л$, СОЭ 32 мм/ч. Биохимическое исследование: снижение в крови общего белка, альбумина, железа, натрия, хлоридов, глюкозы, кальция, магния.

Копрологический анализ: кал водянистый блестящий, стеаторея.

Иммунологический анализ крови: в крови антитела к глютену.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулировка клинического диагноза. Лечение.

2. Больная И., 41 год. Находилась в хирургической клинике с диагнозом: желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистопанкреатит в стадии обострения. Лечилась в плане подготовки к холецистэктомии антибиотиками, нитрофуранами, омезом, контрикалом. На 5-й день лечения появились боли приступообразного характера в левой половине живота с метеоризмом, урчанием в животе, поносами до 8 раз в сутки, повышением температуры до $38^{\circ}C$. В крови – лейкоцитоз $13 \times 10^9/л$, СОЭ 32 мм/ч. При

ки – стеноз. Диарея нередко умеренная, обычно без примеси крови, если нет поражения прямой кишки. При развитии спаек петель кишок при пальпации живота может определяться болезненный конгломерат. Встречаются легкая анемия, лейкоцитоз и некоторое повышение СОЭ.

При остром илеите диагноз практически ставиться только на операционном столе при подозрении на острый аппендицит. При этом видно своеобразно измененный терминальный отдел подвздошной кишки и мезоаденит, совершенно не типичный для острого аппендицита.

При хронических формах БК заболевание может протекать своеобразно и проявляться необъяснимой лихорадкой и похуданием, заставлявшими без оснований предполагать злокачественную опухоль. У некоторых больных БК может сразу проявляться симптомами кишечной непроходимости, а иногда неожиданным появлением свищей.

В то же время при поражении тонкой кишки могут иметь место симптомы нарушенного всасывания на фоне похудения и умеренной лихорадки.

Клинические формы. БК с локализацией в кишечнике имеет следующие клинические формы: 1) острый илеит (илеотифлит); 2) еюноилеит с синдромом тонкокишечной непроходимости; 3) хронический еюноилеит с синдромом нарушенного всасывания; 4) гранулематозный колит; 5) гранулематозный проктит; 6) гранулематозный аппендицит.

Сочетанное поражение тонкой и толстой кишки. Эта форма БК проявляется сочетанием симптомов, присущих терминальному илеиту, и симптомов поражения толстой кишки. При локализации патологического процесса в подвздошной кишке и правых отделах толстой кишки преобладают боли в правой половине живота и субфебрильная температура тела; у части больных наблюдаются симптомы мальабсорбции. При диффузном поражении толстой кишки в сочетании с поражением терминального отдела подвздошной кишки в клинической картине доминирует симптоматика тотального колита.

Локализация в верхних отделах желудочно-кишечного тракта в виде изолированного поражения при БК встречается очень редко, часто имеется сочетание этой локализации с поражением тонкой и толстой кишки. При этом клиническая картина патологического процесса в пищевом тракте, желудке, 12-перстной кишке на начальных этапах напоминает клинику, соответственно, хронического эзофагита, хронического гастрита, дуоденита. При поражении желудка и 12-перстной кишки клинические проявления могут быть с клиникой язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (язвенно-подобный синдром), причем в рвотных массах часто бывает примесь крови. По мере прогрессирования заболевания присоединяются слабость, субфебрильная температура тела, похудание, анемия.

Внекишечные проявления БК подразделяют на 3 основных группы.

1. Проявления, соответствующие активности патологического процесса в кишечнике, обусловленные иммуннобиологическими изменениями и активацией микробной флоры: периферический артрит, эписклерит, афтозный

пользовать индекс SAI (Severity-Activity-Index), разработанного в результате Европейского объединенного исследования БК в 1992 г.

Табл. 7.

Определение индекса тяжесть-активность

Признак	Множитель
1. Число неоформленных дефекаций в день (число неоформленных дефекаций за неделю / 7)	X 10
2. Выраженность боли в животе (сумма за неделю / 7): 0 = нет; 1 = лёгкая; 2 = умеренная; 3 = сильная	X 50
3. Анальные / перианальные поражения: 0 = нет; 1 = есть	X 30
4. Напряжение брюшной стенки: 0 = нет; 1 = есть	X 30
5. Внекишечные проявления (артрит, ирит, увеит, узловая эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит): 0 = нет; 1 = есть	X 30
6. Температура: 0 = до 370С; 1 = более 370С	X 40
7. Дефицит массы тела в процентах (%): (1 – масса тела/стандартная масса тела) x 100	X 2
8. Гематокрит (%)	X – 4
9. Альбумин (г/л) + константа 270	X – 2
Сумма:	

Клиника. Для определения степени тяжести, главными симптомами БК являются лихорадка, боли в животе и поносы, часто без примеси крови; резкая общая утомляемость, слабость или недомогание, потеря веса (иногда значительная).

Клиническая симптоматика может меняться в зависимости от локализации патологического процесса. При БК толстой кишки заболевание длительное время может протекать бессимптомно или начинаться с диареи. При этом патологических примесей в кале может не быть, иногда имеется незначительное количество слизи. Общее состояние страдает мало. При прогрессировании в кале могут появляться кровь, гной. Ухудшается общее состояние больного – имеют место лихорадка, снижение веса, слабость. Ректальные кровотечения бывают редко. Могут встретиться тяжелые аноректальные осложнения, такие как свищи, трещины и периректальные абсцессы. Стенки кишки при БК обычно утолщаются. Могут встречаться артриты – чаще, чем другие внекишечные симптомы.

При поражении тонкой кишки развиваются поносы в сочетании с недомоганием, прогрессирующей слабостью, похуданием, правосторонними болями в животе. Субфебрилитет, анорексия, тошнота, а иногда рвота также могут иметь место. Боли в животе могут быть постоянными, ноющими или схваткообразными, что отражает чаще степень сужения просвета киш-

исследовании кала на микрофлору, получен обильный рост бактерий рода протей и в небольшом количестве белого стафилококка. Колоноскопия: слизистая толстого кишечника слегка гиперемирована

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулировка клинического диагноза. Лечение.

Болезнь Уиппла

Определение. Системное заболевание с преимущественным и обязательным поражением тонкого кишечника, характеризующимся инфильтрацией слизистой оболочки грамположительными бациллоподобными тельцами, «пенистыми» макрофагами, накоплением в ней жира, расширением лимфатических сосудов и развитием синдрома мальабсорбции.

Этиология. В 1907 г. Whipple впервые описал своеобразное поражение кишечника, которое впоследствии стало называться его именем. Этиология болезни Уиппла до последнего времени была неизвестной. По этому поводу высказывались различные мнения и только в 1992 году была установлена бактериальная природа заболевания. В качестве инфекционного возбудителя идентифицированы грамположительные актиномицеты *Tropheryma whippelii*. Эти мелкие грамположительные бациллы обнаруживаются в активной фазе заболевания в большом количестве слизистой оболочки тонкой кишки и других органов и исчезают после интенсивной антибактериальной терапии. Предрасполагающим к развитию заболевания фактором является нарушение функции иммунной системы различного генеза.

Патогенез. Многие исследователи болезнь Уиппла относят к группе болезней соединительной ткани. Действительно, основным патогенетическим звеном патологического процесса служат нарушения в сфере обмена мукополисахаридов, о чем свидетельствуют значительные изменения в различных органах и системах. В патологический процесс при болезни Уиппла вовлекаются, прежде всего, тонкая кишка мезентериальные лимфатические узлы, лимфатические сосуды, а также нередко толстая кишка, сердце, центральная нервная система, надпочечники, печень, мышцы, легкие, синовиальная оболочка, костный мозг. Все же считается, что персистенция бактерии в слизистой оболочке кишки активирует макрофаги, которые фагоцитируют указанную бактерию, в результате чего образуется макрофагальный инфильтрат, сдавливающий лимфатические сосуды, что служит основной причиной мальабсорбции.

Патологическая анатомия. При этом заболевании наибольшее значение имеет поражение тонкого кишечника и региональной лимфатической системы. Собственный слой слизистой оболочки диффузно инфильтрирован макрофагами, цитоплазма которой содержит гликопротеиновые PAS – положительные гранулы в большом количестве («пенистые» макрофаги). Во всех слоях кишечной стенки обнаруживается расширение лимфатиче-

ских сосудов. В межклеточном пространстве собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки выявляются скопления жира.

Электронно-микроскопическое исследование выявляет в lamina propria слизистой оболочки тонкой кишки большое количество бациллоподобных телец.

Клиника. К наиболее частым симптомам болезни Уиппла относятся поносы и потеря в весе. Нередко больные жалуются на дискомфорт в животе, иногда возникают рвоты. В половине случаев появляется дегтеобразный стул, часто отмечается полиартралгия на фоне субфебрильной температуры.

У большинства больных задолго до появления кишечных симптомов появляются боли в мягких и крупных суставах мигрирующего характера, боли в мышцах и кашель с отделением слизистой мокроты.

При объективном исследовании обращает внимание кахексия, системное увеличение лимфатических узлов, пигментация кожных покровов, иногда пурпура, атрофия мышц, нарастающая мышечная слабость, отеки на нижних конечностях. В ряде случаев наблюдается гипотония, полисерозит и эндокардит, что лишний раз подчеркивает близость болезни Уиппла к болезням соединительной ткани. Определяется болезненность при пальпации в околопупочной области, у многих больных удается пропальпировать увеличенные брыжеечные, а также периферические лимфоузлы. Они безболезненны, не спаянные с кожей, достаточно подвижны.

Для болезни Уиппла характерными являются внегастроинтестинальные симптомы надпочечниковой недостаточности: низкое артериальное давление, пигментация кожи, склонность к гипогликемии, гипонатриемии; признаки поражения центральной нервной системы: нарушение слуха, зрения, атаксия, офтальмоплегия, нистагм, парез лицевого нерва, полинейропатии; развитие фиброзного эндокардита, миокардита, перикардита, полисерозита, коронарита.

В общем анализе крови определяется анемия (чаще гипохромная в связи с дефицитом железа, реже – гиперхромная, макроцитарная, обусловленная нарушением всасывания витамина В₁₂); гиперлейкоцитоз, иногда эозинофилия, чаще – тромбоцитоз, увеличение СОЭ. В моче небольшая протеинурия. Копрологический анализ выявляет полифекалию, стеаторею, возможно появление непереваренных мышечных волокон, иногда определяется скрытая кровь. Биохимический анализ показывает снижение содержания общего белка, альбумина, кальция, железа, калия, натрия, протромбина, глюкозы, повышение уровня билирубина, амминотрансфераз.

Рентгенологическое исследование тонкого кишечника определяет расширение петель тонкой кишки, контуры ее крупнозубчатые. Складки слизистой оболочки тонкой кишки расширены, она неравномерно утолщена (зерниста) за счет инфильтрации, эластичность стенки тонкой кишки значительно снижена.

УЗИ органов брюшной полости может выявить увеличение мезентериальных, парапанкреатических, ретроперитонеальных лимфоузлов.

- 12 – перстная кишка)

По форме:

- Воспалительная
- Фибростенотическая
- С образованием свищей

По стадиям болезни:

- активная
- ремиссия (пациенты с бессимптомным клиническим течением; либо пациенты, ответившие на медикаментозную терапию; либо пациенты, перенесшие хирургическое лечение и не имеющие клинических признаков рецидива)

По степени тяжести:

Тяжелая

- диарея больше 6 раз в сутки с макроскопическим выделением крови
- лихорадка выше 37,5°C
- тахикардия выше 90 в минуту
- анемия (снижение гемоглобина меньше 75% от нормы)
- повышение СОЭ выше 50 мм/час
- наличие кишечных осложнений (абсцессы, кишечная непроходимость, кровотечения, высокие интестинальные свищи) или тяжелых внекишечных осложнений, отсутствие эффекта от стероидной терапии

Средней тяжести

- промежуточная форма между тяжелой и легкой формами (пациенты, не ответившие на терапию легкой стадии либо пациенты, которые имеют гипертермию, снижение массы тела >10%, тошноту, рвоту, абдоминальные инфильтраты (без признаков кишечной обструкции)

Легкая (пациенты, не нуждающиеся в стационарном лечении и энтеральном питании; без признаков дегидратации и интоксикации, со снижением массы тела <10%):

- диарея меньше 4 раз в сутки
- нормальная температура тела
- отсутствие тахикардии
- легкая анемия (гемоглобин не ниже 100 г/л)
- СОЭ ниже 30 мм/час

Ремиссия

По наличию внекишечных осложнений

По наличию осложнений

По возрасту, в котором впервые установлен диагноз:

до 40 лет

после 40 лет

Для определения степени тяжести активности при БК разработаны индексы активности, позволяющие количественно охарактеризовать активность воспалительного процесса. В настоящее время рекомендуется ис-

аллергической реакции), которые своей активностью направлены на клетки с антителами, вызывая аллергическое их воспаление (патофизиологическая стадия). На поврежденный участок ткани устремляется инфекция, ферменты, радикалы перекисного окисления, которые приводят к образованию эрозий, язв с нагноительным процессом и стенозирование участка кишки.

Патоморфология. Самый ранний макроскопический признак повреждения при БК – крошечное изъязвление слизистой оболочки. Воспалительный процесс постепенно распространяется на все слои стенки кишки и особенно выражен в подслизистой основе. Характерные признаки – утолщение стенки и сужение просвета пораженного органа или его сегмента; часто в брюшной полости образуется инфильтрат, доступный пальпации. Рельеф слизистой оболочки нередко приобретает своеобразный вид «булыжной мостовой» за счет инфильтрации стенки кишки лимфоидными клетками и пересечение ее глубокими спайками.

Главная особенность гистологической картины БК – типичное трансмуральное поражение стенки кишечника и наличие неказеозных саркоидоподобных эпителиоидных гранулем с клетками Пирогова-Лангханса. Однако отсутствие гранулем не дает основания для исключения болезни Крона, так как их находят приблизительно в 30-40% случаев при гистологическом исследовании биопсионного материала. Гистологическое исследование позволяет видеть выраженную инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы лимфоидными клетками, толстостенные сосуды с явлениями васкулита. В процесс может вовлекаться брыжейка, которая становится отечной и утолщенной. Трансмуральное воспаление, глубокие язвы, отек и фиброзные изменения стенки кишки создают условия для нарушения проходимости, свищей и абсцессов. Пораженные сегменты тонкой кишки резко отграничены от смежных нормальных кишечных петель, соответствуя понятию «региональный энтерит».

Классификация. Рабочая группа в Вене в 1999 г. предложила клиническую, или фенотипическую, классификацию БК. Целью ее является стандартизация клинического описания пациентов, необходимая для клинических и научных исследований.

В венскую классификацию включены три основных различия БК:

А. Возраст до 40 лет, 40 лет и старше.

Л. Локализация: терминальный отдел тонкой кишки, толстая кишка, илеоцекальная область, верхние отделы желудочно-кишечного тракта.

В. Течение: без сужений, без пенетраций, с сужением, с пенетрацией.

Указываются также внекишечные проявления.

Клиническая классификация болезни Крона

По локализации процесса:

- терминальный илеит
- илеоколит
- преимущественное поражение толстой кишки
- поражение верхних отделов ЖКТ (пищевод, желудок,

В биоптатах с помощью электронной микроскопии обнаруживают бациллоподобные тельца Уиппла; внутри – и внеклеточное накопление жира в слизистой оболочке тонкой кишки, а также мезентеральных узлах.

Диагноз. Болезнь Уиппла диагностируется на полиморфных клинических проявлениях (стеаторея, лимфоаденопатия, полиартрит, кожная пигментация, кахексия) в сочетании с данными прижизненной биопсии лимфатического узла, либо тонкой кишки. Решающее значение имеет обнаружение макрофагов и бациллоподобные тельца Уиппла в собственном слое тонкой кишки. Вспомогательную роль играют результаты лабораторного и рентгеновского обследования больных.

Дифференциальный диагноз. При установлении диагноза следует иметь в виду различные заболевания. На переднем плане следует иметь в виду болезнь спру, которая имеет много общего с болезнью Уиппла. И там и здесь на передний план выступают такие симптомы, как понос, исхудание, афтозный стоматит и другие синдромы мальабсорбции. Тем не менее, болезнь спру имеет свои характерные особенности. Так, заболевание нередко начинается остро, повышается температура. Больные жалуются на частый стул, пенистый кал с признаками стеатореи, непереваренных мышечных волокон, боли, урчание, плеск в животе, его вздутие, рано пропадает аппетит, появляется слабость, отмечается потеря веса, отеки на нижних конечностях, судорожные подергивания мышц.

Желудочно-кишечные расстройства долгое время остаются ведущими в симптоматологии болезни, затем присоединяются поражение органов кроветворения. При спру имеется склонность к лейкопении за счет нейтропении и аэозинофилии, макроцитоз, анизоцитоз и гиперсегментация нейтрофилов. В тяжелых случаях развивается тромбоцитопения. Происходит расстройство углеводного, белкового, жирового обменов, развивается гиповитаминоз.

При рентгенологическом исследовании выявляется неодинаковый калибр тонкого кишечника, иногда достигающий диаметра толстой кишки, контуры тонкой кишки нередко сглажены, имеет место сегментация и оседание бария в отдельных петлях тощей кишки; извращен рельеф слизистой в результате ее отека, а также нарушены моторная функция и мышечный тонус. Гистологические исследования показывают субтотальную и тотальную атрофию ворсинок и резкое удлинение крипт слизистой оболочки тонкой кишки. Энтероциты принимают кубическую форму и содержат много РНК; активность всех ферментов в них снижена. Характерным признаком является увеличение содержания межэпителиальных лимфоцитов. Собственная пластинка слизистой оболочки тонкой кишки обильно инфильтрирована преимущественно плазматическими клетками.

Болезнь Уиппла нередко приходится дифференцировать с такими заболеваниями, как неспецифический язвенный и неязвенный колит, болезнь Крона, хронический энтероколит, туберкулез кишок. Клиническая картина всех этих заболеваний различна и отличается от клинической картины бо-

лезни Уиппла. К тому же они подробно описаны в изложении сопутствующих нозологических форм болезней. Все же в отличие от болезни Уиппла количество испражнений при этих заболеваниях не бывает столь значительным, не бывает и испражнений богатых слизью и клеточными элементами, кал обычно обеднен жирами и жирными кислотами, в то время как при болезни Уиппла имеет место стеаторея. При туберкулезном энтероколите могут быть обнаружены туберкулезные бактерии.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование при язвенном колите также как при болезни Крона обнаруживают язвы и деформации кишок.

Формулировка диагноза.

Болезнь Уиппла, хроническое рецидивирующее течение, тяжелой степени с синдромом мальабсорбции, стадия обострения.

Лечение.

Режим лечения больных регламентируется постельным (№ 2) и полупостельным (№ 3) содержанием.

Лечебное питание определяется диетами № 4, 4б, 4в, т.е. аналогично тому, как это изложено в разделе «Лечение хронического энтерита». Диета должна содержать повышенное количество белка – до 130 – 135 г. Под влиянием такой диеты отмечается положительная динамика клинических симптомов, иммунных и ферментных нарушений. Подбирают продукты богатые метионином, изолейцином, лейцином. Чрезвычайно важно включить в диету специальных мелкодисперсных белковых препаратов (белковый энпит, меди – F), сбалансированных по аминокислотному, витаминному и минеральному составу.

Обогащенная диета белком при синдроме мальабсорбции способствует повышению активности пищеварительных ферментов в тонкой кишке и уменьшению всасывательной способности. Жир ограничивается до 70 – 80 г в сутки. При этом следует использовать продукты, богатые жирными кислотами в виде сливочного, оливкового масла специальных высокоолеиновых сортов подсолнечного масла, особых сортов маргарина, сливок. В тяжелых случаях применяется бесбалластная диета астронавтов.

Фармакотерапия. Поскольку в основе болезни Уиппла лежат инфекционно – аутоиммунноагрессивные факторы, то и основная терапия должна быть направлена на ведущие этиопатогенетические механизмы, к которым относятся антибактериальные препараты и кортикостероиды с учетом основного проявления болезни – синдрома мальабсорбции.

Из антибактериальных средств базисной терапии является группа тетрациклинов (тетрациклин 0,2 г 4 раза в сутки или доксациклин 0,2 г 1 раз в сутки, внутрь), лечение необходимо проводить в течение года. Существуют и другие схемы, например триметопримсульфаметоксазолом (бактрим, бисептол). Бактрим действует бактерицидно. Эффект связан с двойным бло-

риальными, грибковыми и вирусными агентами, этиологический инфекционный фактор не идентифицирован. Однако, это не значит, что они не участвуют в развитии хронического воспалительного процесса при БК. Большое внимание в развитии заболевания уделяется особенностям питания (недостаточное содержание растительной клетчатки в рационе и частое использование химических консервантов и красителей). Важными являются психологические аспекты. Нередко болезнь начинается или обостряется при различных стрессовых ситуациях. По-видимому, больные БК отличаются своеобразными личностными особенностями, обуславливающими их подверженность стрессу, что в свою очередь ускоряет появление симптоматики или обострение болезни. Учитывать такие факторы, как чувство гнева, беспокойство или депрессию в качестве этиологических факторов очень важно, особенно в прогнозировании заболевания и лечении больного.

Патогенез. В механизме развития БК ведущее место принадлежит иммунной теории, в частности аутоиммунной агрессии базирующейся на том, что частые внекишечные проявления (например, артрит, гепатит) могут быть аутоиммунным феноменом и что лечение кортикостероидами и азатиоприном оказывается эффективным из-за их иммунодепрессивного действия. У больных с БК могут выявляться гуморальные антитела к клеткам толстой кишки, бактериальным антигенам, например, кишечной палочки к липополисахаридам и чужеродному белку – белку коровьего молока. Сообщается о сочетании БК с агаммаглобулинемией, дефицитом Ig A, что может косвенно подтверждать патогенетическую роль гуморальных антител. Иммунные комплексы так же можно считать входящими в группу факторов ответственных за внекишечные проявления БК.

При БК определяются сочетания нарушений клеточного иммунитета, а именно кожная аллергия, снижение реактивности на различные мутагенные стимулы, уменьшение числа Т-клеток в периферической крови. Многие из этих нарушений исчезают в неактивном периоде заболеваний, что свидетельствует об их вторичности. Экспериментальный колит у животных, вызванный динитрохлорбензидином, позволяет предположить зависимость от Т-клеток механизм повреждения тканей.

Следовательно, патогенез БК можно представить в следующей последовательности. Организм предполагаемого больного по всем параметрам (генетический, нервно-гормональный, иммунологический, метаболический) как бы подготовленный к изменению трофики с последующей дегенерацией клеток соответствующего органа, которые становятся аутоантигенами. К ним образуются аутоантитела, которые фиксируются на рецепторах функционирующих зрелых клеток (иммунологическая стадия аллергической реакции). Под воздействием соответствующих раздражителей (стресс, физические перегрузки, изменение температуры и т.п.) происходит реакция аутоантиген с аутоантителом, что приводит к обильному образованию тучными клетками и базофилами биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландины, кинины и др.), (патохимическая стадия

При обследовании общее состояние тяжелое. Питание понижено. Температура тела 37,8 °С. Живот мягкий, болезненность по ходу утолщенной и малоподвижной сигмовидной кишки.

Ректороманоскопическое исследование показало, что на фоне бледной, легко кровоточащей слизистой оболочки, на уровне 15 см определяется плотное бугристое образование темно-коричневого цвета.

С какими заболеваниями вести дифференциальный диагноз?

Сформулировать клинический диагноз. Принципы лечения.

Болезнь Крона

Определение. Болезнь Крона (БК) – неспецифический воспалительный гранулематозный процесс, поражающий различные отделы желудочно-кишечного тракта, преимущественно тонкой и толстой кишки, характеризующийся сегментарностью, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких продольных язв наружных и внутренних свищей, стриктур, периаанальных абсцессов.

Эпидемиология. Частота возникновения первичной заболеваемости составляет 2-4 случая на 100000 жителей в 2009 г., распространенность – 30-50 больных на 100000 жителей. В США насчитывается 500000 больных язвенным колитом и БК. За последние годы эта величина выросла.

Изолированное поражение подвздошной кишки наблюдается приблизительно в 35% случаев, в подвздошной и толстых кишках – в 45%; БК толстой кишки – приблизительно в 20%. Изолированное поражение аноректальной области отмечается только у 3% больных. Могут одновременно поражаться несколько участков желудочно-кишечного тракта. Среди женщин БК встречается несколько чаще. Пик заболеваемости приходится на 20-30 лет. В этот период частота БК среди женщин достигает 11 на 100000, а среди мужчин – 7 на 100000.

Этиология. О причинах БК можно только предположить о существовании нескольких важных этиологических факторов. К ним относятся семейные или генетические, инфекционные, иммунологические и психологические.

Заболеваемость лиц европейской популяции, особенно евреев и встречающиеся семейные случаи заболеваемости, дает основание предположить о возможности генетической предрасположенности, тем более, что есть свидетельства о заболевании монозиготных близнецов.

Широко обсуждается инфекционная природа заболевания. Предполагается связь болезни Крона с вирусами, хламидиями, иерсиниями, нарушениями микробиоценоза кишечника за счет уменьшения количества бифидобактерий при одновременном увеличении числа патогенных энтеробактерий, анаэробных микроорганизмов, потенциально патогенных штаммов кишечной палочки. Несмотря на многочисленные попытки выявить бакте-

рирующим действием препарата на метаболизм бактерий. Сульфаметоксазол нарушает синтез дигидрофолиевой кислоты в бактериальных клетках, а триметоприм препятствует превращению дигидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую. Препарат активен в отношении грамположительных микроорганизмов (*Staphylococcus* spp. и др.), палочек (*Corinebacterium diphtheria*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Yersinia* spp.), грамотрицательных микроорганизмов, анаэробов, а также вирусов и грибов и т.д. Применяется по 400 мг через каждые 12 час per os, в/в, в/м по 800 мг. Пожилым людям рекомендуется дополнительное назначение фолиевой кислоты.

Из группы антибиотиков назначают макролиды (эритромицин, макропен, кларитромицин по 0,5 г через 12 часов), полусинтетические пенициллины, резистентные к пенициллиназе (карфециллин, клоксациллин, оксациллин по 0,5 г 1 – 3 раза/день), цефалоспорины (цефтриаксон 0,5 г в/м через 12 часов, цефподоксим 0,1 г через 12 часов, per os), аминогликозиды, левомицетин, рифампицин и др. При использовании антибиотиков всегда надо помнить о кандидомикозе и дополнительно назначать нистатин, леворин, а также о реимплантации нормальной кишечной флоры, для чего используют колибактерин, бифидумбактерин, биоспорин или др.

Кортикостероиды назначаются в зависимости от тяжести болезни. Применяется преднизолон внутрь по 40 – 60 мг в сутки в течение месяца, далее постепенно отменяется каждую неделю по 10 мг и дойдя до 10 мг продолжают длительный прием.

Для профилактики язвообразования в гастродуоденальной зоне рекомендуется прием блокаторов H₂ – гистаминовых рецепторов (ранитидин 0,2 г на ночь) или протоновой помпы (омепразол 20 мг на ночь).

В зависимости от необходимости используются:

- улучшающие процессы пищеварения и всасывания (препараты поджелудочной железы – панкреатин, панзинорм, фестал, креон по 2-3 препарата во время еды);
- вяжущие, адсорбирующие, обволакивающие (вяжущие и обволакивающие – таналобин 0,5 г 3-4 р.д., висмута нитрат 0,5 г 3-4 р.д. и др., адсорбирующие – энтеродез 5 г, растворить в 100 мл кипяченной воды 1-2 р.д. внутрь, уголь активированный по 2 капс. 2-3 р.д.; биосорб по 1 ч.л. на ½ стакана трижды в день, внутрь и др.);
- нормализующие пассаж кишечного содержимого и моторные функции кишечника (холинолитики – экстракт белладонны 0,015 г 3 р.д.; платифиллин 0,003 г 3 р.д, атропин 0,1 % 0,3-0,5 мл 1-2 р.д. п/к; из адреномиметиков – эфедрин 0,025 – 0,05 г 3 р.д. внутрь; непосредственно действующие на моторику кишечника – реасек по 3 табл. 2,5 мг 3 р.д.; имодиум 0,002 г по 1-2 капс. 2-3 р.д.; для стимуляции двигательной активности – церукал 0,01 г 3 р.д. внутрь).

- корректирующие метаболические нарушения (плазма крови, альбумин 10% 200 мл в/в капельно; аминокислоты 200-400 мл 1 р.д. в/в капельно; глюкоза 5% 200-400 мл в/в капельно; поливитамины с микроэлементами в средних дозах внутрь);
- корректирующие электролитные нарушения (трисоль, дисоль 200 мл раз в стуки в/в капельно; натрия гидрокарбонат 4% 150-200 мл в/в капельно; калия хлорид 4% 30-40 мл в 500 мл 5% р-ра глюкозы в/в капельно; поливитамины);
- корригирующие витаминные нарушения (B_1 – 1 мл в/в, B_6 1 мл в/в, C – 2 мл в/в, поливитамины);
- корригирующие анемию (препараты железа фероплекс 1-2 драже 3 р.д. после еды, дурулекс 1 табл. 2 р.д. до еды, ферратаб комп 1 – 3 капсулы до еды натошак; фолиевая кислота 0,005 г 1 р. в сутки внутрь; цианкобаламин 200-500 мкг 1 р. в сутки в/в; поливитамины).
- иммуномодулирующие (гепон, иммуномакс и др.).

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение болезни Уиппла применяется по показаниям в период ремиссии заболевания.

Вопросы для самоконтроля

1. Определение болезни Уиппла.
2. Этиология болезни.
3. Патогенез.
4. Патоморфология.
5. Клиника острой формы.
6. Клиника хронического течения.
7. Лабораторные показатели.
8. Биохимические данные.
9. Копрологические исследования.
10. Рентгенологические данные.
11. Эндоскопическая характеристика.
12. Гистологическое исследование биоптата.
13. Обоснование диагноза.
14. Дифференциальный диагноз.
15. Формулировка клинического диагноза.
16. Программа лечения.
17. Режим лечения.
18. Лечебное питание.
19. Восстановление зубиоза кишечника.
20. Антибиотикотерапия.
21. Реимплантация кишечной флоры.
22. Применение вяжущих средств.
23. Применение обволакивающих средств.
24. Применение адсорбирующих средств.
25. Препараты, улучшающие всасывание в кишечнике.

8. Патоморфология болезни
9. Римская классификация I и II
10. Классификация по степени тяжести
11. Варианты НЯК
12. Симптоматология НЯК
13. Характеристика клинических форм
14. Диагноз болезни
15. Клиническая формулировка диагноза
16. Дифференциальный диагноз
17. Принцип консервативного лечения
18. Лечебный режим больного
19. Диетотерапия
20. Витаминотерапия
21. Гормонотерапия
22. Применение салазиновых препаратов
23. Переливание крови, белковых и солевых растворов
24. Антибактериальные препараты в лечении
25. Средства местного применения
26. Показания к оперативному лечению
27. Подготовка к операции
28. Техника оперативных вмешательств
29. Послеоперационные осложнения
30. Послеоперационный уход

Клинические задачи.

1. Больной Д., 41 год, поступил в клинику с жалобами на изнуряющие поносы с обильным выделением крови, гноя и слизи, резкие боли в животе, упадок сил и питания. Заболевание началось в сентябре 2010 года с кровавого поноса, повышения температуры тела до 40 °С. Лечился безуспешно в инфекционной больнице антибиотиками, гормонами, колибактерином. Переведен в проктологическое отделение для продолжения лечения.

При поступлении состояние тяжёлое, адинамичен, истощен. Ректоскопическое исследование выявило множество язв больших размеров, наличие крови и гноя в просвете кишки.

С какими заболеваниями вести дифференциальный диагноз?

Сформулировать клинический диагноз. Лечение больного.

2. Больная М., 37 лет, поступила в проктологическое отделение с жалобами на частый (8-10 раз в сутки) жидкий стул с примесью крови, боли в животе, общую слабость, похудание (за 3 мес. потеряла в весе около 20 кг). Сначала появились боли в животе, которые облегчала но-шпой, баралгином, затем к болям присоединились поносы, а последнее время заметила кровь в кале с небольшим количеством слизи. Находилась на стационарном лечении в инфекционной больнице, но состояние не улучшалось и по настоянию больной госпитализирована в проктологическое отделение областной больницы.

ют постоянный катетер. Если консервативные методы не дают положительного результата рекомендуется рассечь фиброзное кольцо, чтобы устранить сужение.

Послеоперационный уход. Больные, оперированные по поводу НЯК, требуют самого тщательного ухода. Этот уход необычайно разнообразен и некоторые мероприятия необходимо начинать буквально сразу же после завершения операции.

Схема послеоперационного ухода определяется в первую очередь характером произведенной операции и состоянием больного. Первое мероприятие, которое начинают еще на операционном столе, по сути дела служат продолжением мер производимых в связи с подготовкой больного и проведением операции. Действительно, у оперированных больных, водно-солевой баланс, как правило, бывает нарушен еще до операции и операция на первых порах усугубляет эти нарушения. Поэтому в качестве самых первых мероприятий рекомендуется внутривенное вливание больному кровезамещающих растворов и переливание крови в течение нескольких дней. Предлагается такая схема внутривенных вливаний капельным методом со скоростью 35-40 капель в минуту, приблизительно за 20 часов: одна ампула (25 мл) крови, 500 мл физиологического раствора хлористого натрия, 2 ампулы сухой плазмы (или 2 ампулы аминокровина), 500 мл 4,5% раствора глюкозы и еще 500 мл физиологического раствора хлористого натрия. Если у больного все-таки наступает обезвоживание, то назначается ему подкожное введение физиологического раствора хлористого натрия и 4,5% раствора глюкозы. Ежедневно больным внутримышечно вводится весь комплекс витаминов группы В, витамины С, А, Д, Е, К, Р (по 1 мл раствора каждого витамина).

Спустя 20 часов после операции таким больным можно назначать высококалорийную пищу богатую белками: в день 2 яйца, 200 г творога, 300 г варенного, пропущенного через мясорубку, мяса, 1 стакан крепкого мясного бульона, 3-4 стакана сладкого чая.

Для борьбы с интоксикацией проводится 2 раза в день промывание толстой кишки, вливая каждый раз через свищ на брюшной стенке 3-4 л антисептического раствора.

Поскольку вопросы пластических и других операций относящихся к проблеме НЯК подробно описаны в целом ряде монографий и руководств для врачей, то в нашем изложении мы их не касаемся.

Вопросы для самоконтроля:

1. Определение НЯК
2. Значение инфекции в возникновении НЯК
3. Влияние питания на возникновение болезни
4. Роль аллергии и аутоиммунных факторов
5. Связь НЯК с болезнями соединительной ткани
6. Роль нервно-психических расстройств
7. Патогенез НЯК

26. Препараты, улучшающие пищеварение.

27. Нормализация моторной функции кишечника.

28. Нормализация пассажа кишечника.

29. Коррекция метаболизма.

30. Коррекция электролитных нарушений.

31. Лечение анемии.

32. Иммунокорригирующая терапия.

Клинические задачи

1. Больной Ш., 32 лет поступил в клинику с жалобами на боли в животе, понос со слизью в кале, чувство переливания в животе, урчание, субфебрильную температуру. Болезнь связывает с приемом, по-видимому, недоброкачественной пищи.

Объективно: кожа и видимые слизистые бледные, язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, болезненный при пальпации больше в области пупка.

Фиброгастродуоденоскопия выявила легкой степени гастропатию. Рентгенологическое исследование: рельеф слизистой оболочки тонкого кишечника неравномерно утолщен, деформирован, складки сглажены. Общий анализ крови: явления железодефицитной анемии. Биохимический анализ крови: снижение общего белка, альбуминов, кальция, натрия, железа. Кoproлогический анализ: полифекалия, слизь в кале, кусочки непереваренной пищи, стеаторея, креаторея. Ректороманоскопия: слизистая сигмовидной и прямой кишки слегка гиперемирована.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулировка клинического диагноза. Лечение.

2. Больной У., 37 лет поступил в клинику с жалобами на боли различной интенсивности больше в области пупка, обильный, кашицеобразный, жирный, со зловонным запахом стул до 6 раз в сутки, метеоризм, урчание в животе. Болен около месяца, заболевание развивалось как бы постепенно с нарастанием в последнее время.

Объективно: легкая пигментация кожи, пониженное питание, увеличены подмышечные и подчелюстные лимфатические узлы, атрофия мышц. Пульс 90 в 1 мин, тоны сердца ослаблены, систолический шум на верхушке. Живот вздут болезнен больше вокруг пупка. В крови: анемия, СОЭ 30 мм в час. Биохимический анализ: снижение общего белка, альбумина, кальция, железа, калия, натрия, глюкозы. Кoproлогический анализ: полифекалия, стеаторея. Рентгенологическое исследование: расширение петель тонкой кишки, контуры ее крупнозубчатые. Складки слизистой оболочки тонкой кишки расширены, утолщены, эластичность стенки тонкой кишки значительно снижена. УЗИ органов брюшной полости: увеличение лимфоузлов. Ректороманоскопия: слизистая прямой и сигмовидной кишки слегка гиперемирована.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулировка клинического диагноза. Лечение.

Спру

Спру (от голландского *sprew* – пена или афты) известна еще под названиями тропические афты, белая диарея, тропическая диарея, горный понос, цейлонская болезнь рта, кохинхинская диарея.

Определение. Спру – тяжелое хроническое заболевание, которое проявляется упорными поносами в виде обильных пенистых белесоватых испражнений, глосситом и анемией, наблюдающееся у большинства больных. Заболевание впервые описал голландец *Ketelaer* в 1669 г., а *Manson* в 1897 г. дал детальную клиническую характеристику болезни под названием спру. В нашей стране заболевание подробно описано в 1922 г. А. Н. Крюковым.

Заболевание распространено в тропических и субтропических областях (Индия, Индонезия, Пакистан, Бирма, Камбоджа, Таиланд, Шри-Ланка, тропические районы Африки и Америки, Пуэрто-Рико, Гонконг, Куба), а также в жарких странах с континентальным климатом (Афганистан, Иран, Ирак, Япония, Китай). В странах СНГ встречается в республиках Средней Азии и Закавказье. В Узбекистане издавна известно под названием чилишир, что означает по-ирански сорок. Такое название заболевание получило в связи с тем, что возникало у женщин спустя 40 дней после родов.

Чаще болеют женщины в среднем возрасте и пожилые люди в весенне-летний период.

Этиология. Причина болезни пока неизвестна. Установлено важное значение в патогенезе заболевания недостатка в организме фолиевой кислоты.

Большинство исследователей полагают, что заболевание развивается при наличии комплекса эндогенных и экзогенных факторов. В числе эндогенных факторов – дисфункция эндокринных желез в связи с беременностью, лактацией, в период угасания половой функции, нервно-психические нарушения, недавно перенесенные кишечные заболевания (дизентерия, брюшной тиф, паратифы, туберкулез, банальный энтероколит, язвенный колит). Из экзогенных факторов имеют значение жаркий климат, недостаток в пище белков, витаминов (А, В₂, В₁₂, никотиновой, фолиевой кислоты и др.), избыточное употребление углеводов, особенно большого количества грубой растительной клетчатки. Раньше в условиях Узбекистана спру часто развивалась при соблюдении обычая, когда женщина в течение 40 дней после родов должна была питаться безбелковой, обезжиренной пищей.

Развитию болезни способствуют ослабление и истощение организма, алкоголизм.

Патогенез. В патогенезе заболевания усматривается важное значение врожденных (наследственных) дефектов энзимного аппарата кишечной стенки и относят спру к первичному синдрому недостаточного всасывания. Отмечено тенденцию к снижению концентрации энтерокиназы в дуоденальном содержимом. В биопсированном материале слизистой оболочки тонкой кишки констатировано снижение концентрации сахаразы в 2 раза

хотя и несколько понижается. Сохраняются явления интоксикации, нарастает обезвоженность и усиливается гипопропротеинемия. Заметно нарушается деятельность илеостомы. В течении первых суток после колэктомии илеостома даже в случаях, неосложненных перитонитом, не функционирует из-за послеоперационного пареза кишечника. Затем деятельность кишечника возобновляется, и кишечное содержимое начинает непрерывно выделяться из илеостомы еще в большем количестве, чем до операции. При развитии же послеоперационного перитонита выделения из илеостомы либо совсем отсутствуют, либо бывает небольшим и происходят не чаще 3-4 раз в сутки. Однако, вследствие общей слабости больного и его ареактивности, а главным образом благодаря отсутствию такого мощного источника интоксикации, как толстая кишка, не происходит бурного развития перитонита.

Для более эффективной борьбы с послеоперационным перитонитом и вследствие большой опасности, которую он представляет, сразу же после операции, т.е. еще до проявления каких-либо признаков перитонита, назначают больным внутривенное вливание физиологического раствора, белковых жидкостей и крови, орошения брюшной полости растворами антибиотиков через дренажные трубки и постепенный отсос содержимого желудка.

Остальные осложнения при хирургическом лечении НЯК связаны с наложениями илеостомы. Из них наиболее распространённым является *дисфункция* илеостомы. Дисфункция илеостомы относится к числу ранних послеоперационных осложнений. Первые симптомы ее обычно возникают примерно спустя неделю после операции. Они заключаются в появлении схваткообразных болей в животе, тошнота, рвота и вздутия живота. Илеостома либо прекращает функционировать, либо, как это ни парадоксально, из нее выделяются чрезвычайно большое количество жидкого содержимого, часто до 2-3 л в сутки. Эти выделения коричнево-зеленого цвета с примесью крови и гноя становятся почти постоянными. В легких случаях схваткообразные боли в животе носят несколько разлитой характер. Их можно спутать с болями, вызванными основным заболеванием в толстой кишке. В тяжелых случаях наблюдаются сильные схваткообразные боли, часто локализующиеся в области илеостомы и сопровождающиеся обильными кишечными выделениями. В результате наступает обезвоживание и нарушение электролитного баланса. Если не принять срочных мер ликвидации дисфункции илеостомы, может образовываться стеноз и непроходимость станет полной. Своевременное консервативное лечение, как правило, дает хорошие результаты. С этой целью применяются следующие срочные меры: постоянная аспирация со стороны желудка, восстановления электролитного и белкового баланса и введения в илеостому мягкого зонда, который остается в ней до полного исчезновения симптомов непроходимости. Наряду с промыванием желудка и введением жидкостей вводится в илеостому мягкий резиновый катетер на расстояние 15-30 см. Введение катетера часто вызывает обильное выделение кишечного содержимого под давлением. Такую процедуру повторяют 2-3 раза в день, а иногда оставляя-

Непосредственно перед самым рассечением кишки делается в левой подвздошной области специальное отверстие, через которое в дальнейшем будет выводиться конец оставшегося участка сигмовидной кишки. Выбор места отверстия для кишечного свища определяется положением сигмовидной кишки. Подготовив отверстие, рассекается толстая кишка, соблюдая правила асептики. Сразу же после рассечения надеваются на оба конца большие резиновые пальцы (от хирургических перчаток), которые закрывают просвет кишок и выводятся дистальный отрезок в подготовленное отверстие, фиксируется кишка и кожа с помощью серосерозных швов.

Далее обрабатывается конец тонкой кишки и накладывается илеостома.

Послеоперационные осложнения.

При хирургическом лечении НЯК наиболее часто встречающимися осложнениями являются непроходимость кишечника и перитонит.

Непроходимость кишечника может развиваться в результате любого этапа хирургического лечения – илеостомии или низведения подвздошной кишки в анус с созданием искусственной ампулы. Непроходимость может возникнуть как непосредственно после операции (ранняя непроходимость), так и спустя довольно длительный срок (поздняя непроходимость). Ранняя непроходимость более опасна так как она развивается на фоне общей слабости и резкого истощения больного, обусловленных как операцией, так и самим заболеванием.

Непроходимость кишечника может быть следствием двух основных причин. Во-первых, если при наложении илеостомы не ликвидировано отверстие между свободным краем брыжейки мобилизованного отрезка подвздошной кишки и передней париетальной брюшиной, то может развиваться странгуляционная непроходимость кишечника. Во-вторых, кишечная непроходимость может быть результатом спаечного процесса (особенно при тотальной колэктомии, когда неизбежно нарушение условий стерильности).

Распознать кишечную непроходимость не представляет большого труда. У больного возникают резкие боли в животе, появляется рвота и прекращаются выделения из илеостомы или заднего прохода (после восстановительной операции). На глаз видны перистальтирующие петли кишечника, а при рентгенологическом исследовании – расширение петель и уровни жидкости (чаши Клейберга). Некоторые сомнения могут возникнуть при очень ранней кишечной непроходимости, когда ее иногда принимают за перитонит. Отличительными признаками непроходимости в таких случаях служат резкая боль и видимая перистальтика. При развитии кишечной непроходимости настоятельно требуется операция.

Перитонит является вторым часто встречающимся послеоперационным осложнением. Это осложнение представляет собой еще большую опасность, чем непроходимость кишечника. Основным признаком послеоперационного перитонита при НЯК до некоторой степени негативен – отсутствие улучшения в состоянии больного, которое должно наступить довольно быстро после колэктомии. Температура тела продолжает оставаться высокой

по сравнению с нормой. Обнаружили недостаточную дисахаридазную активность (лактазы, мальтазы, сахаразы) в гомогенатах слизистой оболочки тощей кишки, полученных при пероральной биопсии.

Неоднократные попытки выделить каких-либо инфекционных возбудителей были безуспешными и приводили к обнаружению в кале большого количества дрожжевых грибов типа *Monilia*. Однако показано, что они не являются возбудителями спру и в норме могут содержаться в небольших количествах в кишечнике. Полагают, что увеличение числа этих грибов зависит от усиления в кишечнике бродильных процессов. Наряду, с этим усиливаются и гнилостные процессы в кишечнике вследствие метанового гниения углеводов. Токсические продукты гниения и брожения всасываются в кишечнике и отравляют организм. Усиленно размножающаяся в кишечнике грибковая флора, свойственная торулезу или кандидамикозу, подавляет рост микробной флоры, участвующей в биосинтезе многих витаминов и, в частности, фолиевой кислоты, что ведет к эндогенному гиповитаминозу. Он усугубляется недостаточным экзогенным введением витаминов с пищей. Обеднение организма витаминами, недостаточное введение с пищей белка, раздражение кишечной стенки грубой растительной клетчаткой и продуктами бродильного гнилостного распада ведут к развитию хронического энтерита, а иногда и колита. Их возникновению способствуют ранее перенесенные кишечные заболевания.

В дальнейшем патогенез спру, по-видимому, совпадает с патогенезом хронического энтерита, а иногда колита с той разницей, что у больных спру более выражена степень всех нарушений, особенно нервно-эндокринных сдвигов и обеднения организма фолиевой кислотой. В связи с этим спру рассматривают как более тяжелую стадию хронического энтерита с недостаточностью в организме фолиевой кислоты о чем, в частности, свидетельствует сходство во многих чертах патоморфологической и клинической картин этих двух заболеваний.

Патологическая анатомия. Вскрытия умерших, в случаях прободной лапаротомии и биопсия слизистой оболочки тонкой кишки показали, что в тонкой кишке развиваются воспалительно-атрофические или, реже, язвенно-некротические изменения. Отмечаются истончение всех слоев кишечной стенки, гиперемия слизистой оболочки, укорочение, утолщение и уменьшение числа ворсинок, уплощение и слущивание кишечного эпителия, уменьшение количества паннетовских и увеличение бокаловидных клеток, отечность и инфильтрация слизистой нейтрофилами, лимфоцитами и особенно плазматическими клетками и эозинофилами, фиброз подслизистого слоя.

При электронной микроскопии слизистой оболочки тонкой кишки определяются вакуолизация цитоплазмы кишечного эпителия, увеличение числа рибопротеиновых зерен, фрагментация межклеточных мембран, уменьшение числа, утолщение и укорочение микроворсинок. В желудке нередко обнаруживаются явления атрофического гастрита. Отмечаются

воспалительно-атрофические изменения, иногда с изъязвлениями прочих слизистых оболочек – полости рта, языка, глотки, пищевода, влагалища и т.д.

В паренхиматозных органах, в том числе центральной нервной системе и эндокринных железах, выявляются дегенеративно-атрофические процессы. Костный мозг гиперплазируется.

Клиника. В связи с развитием бродильного энтерита (реже энтероколита) отмечается вздутие и громкое урчание, чувство тяжести и распиравания в средней части живота. Реже беспокоят боли в его нижних и нижнебоковых отделах. Больные нередко испытывают некоторое облегчение после стула. Он учащается, становится обильным, жидким или полужидким. Наличие лейкоуробилина (особой разновидности уробилина) и большого количества жира является причиной того, что каловые массы имеют сероватый или белесоватый вид. Они приобретают зловонный запах и содержат большое количество пузырьков газа, придающих фекалиям пенистый вид. Реже отмечаются болезненность при дефекации и тенезмы. Обильно отделяются газы. Иногда бывает отрыжка, тошнота и даже рвота. Снижается аппетит. Больные теряют в весе. Усиливаются слюноотделение. Нарастает общая слабость. Ухудшается память. Появляются тяжесть в голове и головокружения. Постепенно наступает истощение вплоть до кахексии. Кожа истончается, шелушится и приобретает бледно-землистый оттенок, тургор ее падает. Мышцы становятся дряблыми и атрофируются, тонус их резко снижается. Появляется ряд гиповитаминозных и трофических нарушений. Волосы утрачивают блеск, становятся ломкими и выпадают. Ногти теряют типичную исчерченность, крошатся. Появляются кровоточивость десен, трещинки в углах рта, снижается сумеречное зрение. Нередко отмечаются пеллагрозные изменения на открытых участках кожи, своеобразный дерматит в области лба, крыльев носа, носогубных складок, парестезии и боли в ногах. Реже отмечаются геморрагии на коже от петехий до кровоподтеков. Появляется чувство жжения и болезненности в языке, во рту, пищеводе, особенно при употреблении горячей или острой пищи, что связано с развитием глоссита, стоматита и эзофагита. Сосочки языка атрофируются, в связи с чем он становится гладким, блестящим. По краям, на кончике, а иногда в середине язык воспаляется и становится ярко-красным. Нередко на нем обнаруживаются продольные или поперечные трещинки. На краях языка, деснах, слизистой оболочке щек, мягкого и твердого неба появляются пузырьки, которые легко лопаются с образованием поверхностных язвочек, покрытых желтоватым налетом. Живот вздут. Через его истонченную дряблую стенку иногда вырисовываются петли кишок. Нередко отмечаются неприятные ощущения и урчание при пальпации в области тонких и толстых кишок. Отрезки толстой кишки иногда болезненны.

В связи с недостатком белка в организме появляются отеки, нередко распространенные, на ногах, руках, лице и др. В дальнейшем развиваются яв-

можно ближе к кишке. Большинство хирургов сохраняют часть сальника используя его для перитонизации. Другие отсекают большой сальник по бессосудистой зоне от поперечноободочной кишки.

Желудочно-толстокишечную связку (*lig.gastrocolicum*) пересекают между зажимами и перевязывают. Поперечноободочную кишку вытягивают на брыжейке в рану и укладывают на специальную простыню. Операционный стол немного поворачивается влево по продольной оси. Петли тонкой кишки перемещаются в левую половину живота, где удерживаются влажной салфеткой. Оттянув слепую и восходящую кишки влево, делают продольный разрез брюшины по нижнему краю слепой кишки и наружному краю всей ободочной кишки до печеночного угла. С помощью тупфера отпрепарируют к срединной линии слепую и восходящую кишки. Между зажимами пересекают брюшную связку, соединяющую печеночную кривизну с печенью и диафрагмой. Лишенный брюшины правый боковой канал для гемостаза заполняется марлевой салфеткой, после чего выводится в рану слепая кишка и восходящая ободочная кишка. Операционный стол слегка поворачивается вправо, петли тонкой кишки отводятся в правую половину брюшной полости и удерживаются с помощью марлевых салфеток. Рассекается брюшина по бессосудной линии в левом боковом канале вдоль нисходящей ободочной кишки от сигмовидной кишки до селезеночного угла, затем пересекается связка толстой кишки с диафрагмой и селезенкой.

С помощью тупфера отделяется нисходящая ободочная кишка от задней стенки живота и выводится она из раны. В ложе нисходящей ободочной кишки и селезеночного угла временно накладывается марлевая салфетка, пропитанная раствором антибиотиков. Извлекается вся толстая кишка из брюшной полости.

Далее перевязывается брыжейка тонкой кишки, освобождая ее на расстоянии 6–7 см от баугиневой заслонки. Тонкая кишка пересекается между двумя зажимами, которые не снимаются, и обе культы обертываются марлей. Теперь остается удалить всю толстую кишку, которая освобождена от соседних органов, выведена в рану, но имеет еще брыжейку. Для этого между зажимами рассекается справа медиальный брюшинный листок, при этом перевязывается *a.colica dextra* и *a.ileo-colica*. Следовательно, освобождается слепая и восходящая кишки, затем между зажимами пересекается брыжейка поперечноободочной кишки, перевязывая *a.colica media*, а также медиальный брюшинный листок нисходящей кишки, перевязывая *a.colica sinistra*. Рассечения брыжейки производится у самой толстой кишки. Зажим Бильрота накладывается только на центральные отрезки сосудов, что значительно сокращает время операции. Кровь из не зажатых периферических отрезков сосудов не попадает в рану.

После пересечения брыжейки переходят к рассечению толстой кишки на уровне нижней трети сигмовидной. Сохранения небольшого отрезка сигмовидной кишки необходим для выведения ее на переднюю брюшную стенку в виде свища.

сверху полиэтиленовую пленку, по которой кишечное содержимое стекает в специально подставленный почкообразный лоток. По мере наполнения лотки меняются через каждый час. Смену полиэтиленовой пленки производят 3-4 раза в день. Марлевые салфетки меняются по мере их загрязнения раз в сутки. При смене салфеток удаляется старая мазь эфиром. После удаления старой мази наносится новая. Любые пластыри, защитные мази и временные калоприемники оказываются малоэффективными. При попадании кишечного сока на кожу, можно промывать пораженную кожу теплой водой с мылом и осушать ее гигроскопическими салфетками. Чтобы избежать попадания кишечного сока следует уложить больного на правый бок и непосредственно под илеостому подставить лоток. Лучше чтобы при больном находилась индивидуальная медицинская сестра или родственник, которые следили бы за выделением из илеостомы буквально каждой капли кишечного содержимого и не допускали попадания ее на кожу. Для уменьшения боли и успокоения нервной системы при поражении кожи рекомендуется назначение седативных и болеутоляющих. При таком уходе кожа, как правило, заживает через 3-4 дня. Калоприемник накладывается лучше всего, когда больной начинает вставать.

Колостомия. При язвенном проктосигмоидите и левостороннем язвенном колите противоестественный анус, как известно, накладывают на толстую кишку – сигмовидную или (чаще) поперечноободочную. Эту операцию проводят так же, как и при любом другом заболевании, требующем отключения прямой кишки и нижних отделов толстой, например при раке. При этом, в связи с особым характером заболевания (воспалительно-язвенное поражение кишечника), как и при наложении илеостомы должны учитываться следующие обстоятельства: 1) в результате операции должен быть создан истинный противоестественный анус, полностью отключающий пораженную кишку; 2) противоестественный анус необходимо накладывать только на здоровую кишку; 3) противоестественный анус нужно делать в виде двустолбика, чтобы иметь возможность лечить отключенную кишку.

Субтотальная колэктомия. Колэктомия, как правило, проводится у крайне истощенного больного с плохой сопротивляемостью, находящегося в состоянии интоксикации продолжительностью до трех часов. Поэтому больного следует самым тщательным образом готовить к операции, а во время самой операции весь персонал должен находиться в состоянии готовности и оказать необходимую квалифицированную медицинскую помощь в связи с возникновением возможных различных осложнений как общего так и местного характера.

Для выполнения операции колэктомии существует ряд методик вскрытия брюшной полости: парамедиальный разрез, левый косой разрез от лобка до левого подреберья, поперечные разрезы над или под пупком, срединный разрез от лобка до мечевидного отростка и др. Колэктомия осуществляется путем мобилизации толстой кишки начиная от слепой или лучше, от сигмовидной кишки после ее пересечения. Брыжейку и брюшину рассекают как

ные признаки недостаточности эндокринных желез. Нарастают симптомы гипофункции надпочечников (аддисонизм – пигментация кожи, адинамия, снижение артериального давления), половых желез (бесплодие, снижение libido, аменорея у женщин, импотенция у мужчин), гипофиза (инспидарный синдром – жажда, полиурия с низким удельным весом мочи), щитовидной железы (признаки микседемы – заторможенность, одутловатость лица, снижение температуры тела) и парашитовидных желез (гипокальциемия с болями в костях, остеопорозом, остеомалацией, деформацией костей, спонтанными переломами костей, тетанией с классическими признаками Хвостека, Труссо).

В кахектической стадии болезни развивается картина плюригландулярной недостаточности по типу гипофизарного истощения Симмондса.

Наблюдается периферический полиневрит по типу бери-бери или, реже, поражение задних и боковых столбов спинного мозга. Отмечаются изменения в сердце по типу миокардиодистрофии. Может развиваться гепатит с нарушением функций печени. Иногда изменяется психика больных.

Лабораторные исследования. Для спру характерно обнаружение в крови макроцитарной, чаще гиперхромной или, реже, нормохромной анемии. При тяжелом течении заболевания могут появляться мегалобласты с приближением картины крови к пернициозноанемической. Однако иногда обезвоживание и сгущение крови могут маскировать анемию. Отмечаются небольшая лейкопения за счет гранулоцитопении, появление полисегментоядерных нейтрофилов, относительный лимфоцитоз, тенденция к тромбоцитопении.

В костном мозге обнаруживается макронормобластический тип эритропоэза, иногда с мегалобластическим сдвигом вплоть до развития в некоторых случаях истинной витаминно – В₁₂ – фолиевоедефицитной анемии. Наблюдаются гипопропротеинемия и изменение белкового состава крови в сторону гипоальбуминемии, повышенного содержания α₁ – и α₂-глобулиновых фракций, а иногда и у-глобулин.

Снижается содержание в крови холестерина, сахара, протромбина, витаминов, натрия, калия, кальция, магния, железа, фосфора, фосфолипидов. Нередко отмечается гипохлоремическая азотемия.

В моче часто обнаруживаются небольшие количества белка, иногда повышенное число лейкоцитов, гиалиновых и зернистых цилиндров.

Кал имеет кислую реакцию, содержит в большом количестве жир, жирные кислоты, мыла, мышечные волокна, переваренную и непереваренную клетчатку, дрожжевые грибки, органические кислоты.

Выявляется тенденция к снижению ферментативной активности слизистой оболочки тонкой кишки. С помощью лабораторных тестов определяется недостаточность всасывательной функции тонкой кишки.

Важное значение имеет обнаружение гистологических изменений, свойственных спру, в слизистой оболочке тонкой кишки, полученной с помощью аспирационной биопсии.

Кислотность желудочного сока нормальная или повышенная. Реже отмечается гипоацидохилия или ахилия.

Рентгенодиагностика. При исследовании обнаруживаются в кишечных петлях газ и уровни жидкости. Определяются ускоренное продвижение бариевой взвеси по кишечнику, дистония, чаще в сторону снижения тонуса со значительным расширением просвета отдельных петель по типу мегаколон, в которых нередко длительно задерживается контрастная масса. Кишечные контуры сглаживаются. Слизистая оболочка набухает, ее рельеф деформируется.

По течению заболевания различают: легкие формы спру, которые напоминают длительно и циклически текущие хронические бродильные энтериты жарких стран; средние по тяжести формы спру, осложненные алиментарной недостаточностью; тяжелые формы спру, обычно осложненные алиментарной дистрофией и полиавитаминозом; терминальные формы спру, осложненные пилоригландулярной недостаточностью.

Тяжелую форму спру предлагают подразделить на кахектический и отечный типы.

Диагноз. Диагноз спру должен базироваться на анамнезе (длительный понос), характеристике кала (частый, жидкий или полужидкий, пенистый, белесоватый стул, нередко с большим содержанием жира), глоссита, анемии (преимущественно нормохромной или гиперхромной и иногда V_{12} – фолиеводефицитной)

Дифференциальный диагноз. Пернициозную анемию отличают своеобразный лимонно-желтый цвет кожных покровов, сохранившаяся упитанность больного, отсутствие эзофагита, исчезновение глоссита в период ремиссии, большее постоянство желудочной ахилии, более окрашенный стул, отсутствие гипокальциемии, проявлений недостаточности эндокринных желез, наличие гиперхромно-мегалоцитарной анемии и более постоянной лейко – и тромбоцитопении. Для хронического энтерита характерны белесоватый стул, резко выраженные нервно-эндокринные нарушения, афты на слизистой оболочке щек мягкого и твердого неба, большое количество дрожжевых грибов в кале, гиперхромная макроцитарная анемия с макронормобластическим типом костномозгового кроветворения вплоть до мегалобластического сдвига. Все эти симптомы нехарактерны для болезни спру.

Формулировка диагноза. Болезнь спру средней тяжести течения, период обострения (ремиссии).

Течение и прогноз. Заболевание развивается постепенно и часто приобретает циклическое течение с периодами обострения в теплое время года (весной и летом). Глоссит часто не проходит даже в период ремиссии. Анемия в это время нередко уменьшается и становится гипохромной, микроцитарной. Заболевание длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Легкие случаи спру при своевременном рациональном

с другой, в результате воспалительного процесса толстая кишка нередко оказывается как бы приращенной к соседним органам или стенки живота, что становится возможным ранение крупных сосудов и мочеточников. Вот почему столь большое значение имеет хорошо разработанная техника операции.

Илеостомия, как метод оперативного вмешательства, имеет целый ряд вариантов ее исполнения.

При выборе места для илеостомы руководствуются соображением о наилучшем присоединении калоприемника. Для этой цели чаще всего выбирают правую половину живота ниже уровня пупка. Разрез передней брюшной стенки длиной 8-9 см начинается от уровня *spina iliaca anterior superior* и ведется параллельно паховой связке. Затем рассекается апоневроз наружной косой мышцы, тупым путем разводятся волокна внутренней косой и поперечной мышцы и вскрывается брюшина.

Для создания илеостомы берется самая длинная петля подвздошной кишки и, отступая на 10-15 см от баугиновой заслонки, осторожно рассекается брыжейка так, чтобы сохранить питание петли и в тоже время иметь возможность вывести отрезки рассеченной мобилизованной подвздошной кишки в противоположные углы операционной раны. После этого рассекается кишка. Отрезки кишки с наложенными на них зажимами располагаются в углах раны (дистальных – в верхнем, а проксимальных – в нижнем) так, чтобы их концы выступали над поверхностью кожи на 6-7 см. Затем фиксируется свободный край брыжейки швами с одновременным захватом обоих краев париетальной брюшины. После этого послойно зашиваются мышцы, апоневроз и кожа и переходят к формированию илеостомы.

Конец пересеченной подвздошной кишки выводится на 6-7 см над уровнем кожи. Края стенки кишки пришивают швами к коже по линии разреза. Для этого сначала накладывается один шов с одной стороны кишки, а затем другой шов – с противоположной стороны и еще два шва между ними. Осторожно надавливая на брюшную стенку вокруг культи, выталкивается отрезок кишки, вследствие чего культа выворачивается и образуется илеостома с двойной стенкой. Накладываются еще 4 шва в промежутках между уже наложенными. После создания илеостомы точно также обрабатывается и вторая культа кишки. Необходим тщательный уход за илеостомой.

Уход за илеостомой. Наличие илеостомы на брюшной стенке неизбежно приводит к попаданию жидкого кишечного содержимого на кожу живота. Эта жидкость имеет щелочную реакцию, содержит протеолитические ферменты и может вызывать раздражение и мацерацию кожи. Надо приложить все усилия, чтобы не допустить раздражения кожи, так как бороться с ним необычайно трудно.

Во избежание таких раздражителей еще на операционном столе следует смазывать кожу вокруг илеостомы мазью следующего состава: 0,25 г ментола, 3 г стрептоцида, 1 г окиси цинка и 35 г цинковой мази. Поверх мази (при функционировании илеостомы) накладываются марлевые салфетки и

введения больному продолжают и во время самой операции.

Чтобы обезопасить больного от септических осложнений, которые могут возникнуть в результате перфорации, назначают антибиотики с учетом вида флоры фекалий и чувствительности к антибиотикам. Применяются полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, метронидазол, бисептол и др. При стафилококковом дисбиозе можно применять ампиокс, кларитромицин, при иерсиниозе – левомицетин, при анаэробной флоре клострицин, метрогил и т.д. Для предотвращения кандидомикоза используются нистатин, леворин, флуконазол.

После подавления патогенной микрофлоры производят реимплантацию нормальной кишечной флоры путем применения колибактерина, бификола и других препаратов в течение 2-3 мес.

При тяжёлых формах язвенного колита не всегда можно назначать очистительные клизмы и кишечные орошения из-за опасности возможной перфорации.

Особое место занимает вопрос о подготовке к операции больных, ранее лечившихся кортикостероидами. Как известно, любое хирургическое вмешательство стимулирует выделение надпочечниками адрено-кортикальных гормонов. Введение же с терапевтической целью этих гормонов, наоборот, приводит к понижению функции коры надпочечников. Когда лечение гормональными препаратами прекращают, наступает временное нарушение функции гипофиза и надпочечников. В обычных условиях это нарушение компенсируется тем количеством кортикостероидов, которое выделяют надпочечники. При напряжениях же, например во время операции, такая пониженная реакция надпочечников может приводить к развитию острой адренокортикальной недостаточности, острому коллапсу и смерти.

Другими осложнениями, возникающими у больных, которые получали до операции стероидные препараты, является пониженная сопротивляемость к инфекции и ослабленная регенеративная способность.

Разработано два метода предотвращения во время операции и в послеоперационном периоде осложнений, связанных с предварительным применением кортизона у больных НЯК. Один из этих методов заключается в постепенном уменьшении дозировки кортикостероидного препарата до полной отмены за 3 недели до намеченной операции.

Другой вариант состоит в том, что лечение стероидом продолжают и дозировку постепенно увеличивают в такой степени, чтобы его хватило на время операции и на послеоперационный период. Этим производится как бы полное замещение функции надпочечников во время операции и ликвидируется опасность возникновения коллапса. В дальнейшем в течение 7-10 дней доза препарата снижается до полного прекращения приема.

Техника хирургических вмешательств зависит от характера операции. Сложность осуществления операционного вмешательства заключается в том, что, с одной стороны, сильное язвенное поражение кишечной стенки иногда приводит к разрыву ее даже от легкого прикосновения руки хирурга,

лечении оканчиваются выздоровлением. Запущенные случаи болезни с трудом поддаются лечению и их прогноз сомнительный. Нередко смерть наступает от присоединения интеркуррентных инфекций (грипп, пневмония и др.).

Больные ограниченно трудоспособны лишь в период ремиссий и в некоторых случаях сравнительно легкого (субклинического) течения заболевания.

Лечение.

Режим лечения зависит от состояния больного (№ 2, № 3, № 4).

Лечебное питание. Рекомендуется высококалорийная диета с повышенным содержанием белка (140 – 160 г.) и витаминов. Количество жиров не ограничивается при условии введения легкоусвояемых (сливочное и растительное масло) и исключения тугоплавких (свиной, говяжий, бараний и др.). Резко ограничиваются углеводы (150 – 200 г), исключаются овощи, фрукты, мучные изделия, молоко. Лишь при оформлении стула и его щелочной реакции введение углеводов постепенно расширяется.

Не разрешаются копчености, пряности, консервированные продукты, перебродившие, газированные и холодные напитки, острые блюда.

Пища должна быть хорошо механически обработана (протертая, приготовленная на пару). Принимается в теплом виде дробно, до 4 – 5 раз в день.

Фармакотерапия больных спру принципиально та же, что и хронического энтерита.

К особенностям лечения спру относятся назначение больших доз фолиевой кислоты (до 200 – 300 мг в день), которая является одним из наиболее действенных средств. Ее приём необходимо дополнять витамином В₁₂ по 100 – 200 мкг внутримышечно через день. Назначать фолиевую кислоту следует и в период ремиссии по 20 – 30 мг в день с витамином В₁₂ по 50 – 100 мкг 1 раз в 2 недели.

Хороший эффект дают внутримышечные инъекции антианемина по 2 – 4 мл.

Введение значительных количеств солей кальция рекомендуется дополнять назначением витамина D (по 50000 – 100000 МЕ в день) и паратиреоидина (по 0,5 – 1 мл внутримышечно).

В тяжелых случаях с нарушением общего питания показано назначение глюкокортикоидных гормонов (преднизолон с 30 – 50 мг в день и др.) и анаболических (метандростенолон по 0,005 г, метиландростендиол по 0,01 г 2 раза в день).

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Вопросы для самоконтроля.

1. Определение болезни спру.
2. Распространение.
3. Этиология.
4. Патогенез.

5. Патоморфология.
6. Клиника спру.
7. Лабораторные исследования.
8. Копрограмма.
9. Диагноз.
10. Дифференциальный диагноз.
11. Лечение.
12. Режим лечения.
13. Лечебное питание.
14. Медикаментозное лечение.
15. Лечение фолиевой кислотой.
16. Лечение B_{12} – фолиеводефицитной анемии.
17. Гормонотерапия.
18. Дезинтоксикационная терапия.
19. Витаминотерапия.
20. Лечение диареи.

Клинические задачи.

1. Больной У., 38 лет. Поступил в клинику с жалобами на поносы, потерю в весе, дискомфорт в животе, иногда рвоты, артралгии, субфебрильную температуру. Объективно: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, кахексия, увеличение лимфатических узлов, пигментацию кожных покровов, АД 90/60 мм рт.ст. В крови лейкоцитоз, эозинофилия, гипохромная анемия, увеличение СОЭ; гипопротеинемия, гипокальциемия, гипокалиемия.

В кале обнаруживаются нейтральный жир и жирные кислоты (стеаторея).

Рентгеноскопия ЖКТ: атрофический гастрит, утолщенные складки слизистой тонкой кишки, рельеф слизистой нарушен с задержкой бария на отдельных участках, в виде хлопьев различной величины.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

2. Больная К., 39 лет. Поступила в клинику с жалобами на боли в животе, больше в области пупка, урчание в животе, поносы до 6 раз в день, общую слабость, похудание. Болеет около 4 мес с периодическим улучшением в результате лечения антибиотиками и ферментными препаратами. Последние две недели состояние ухудшилось.

Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых. Питание понижено. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, чувствителен в области пупка, переливание и шум плеска. Аускультация дает бурную перистальтику и урчание.

Копрограмма: жидкий, пенистый кал с большим содержанием жира.

Рентгенограмма тонкого кишечника: разный калибр тонкого кишечника, контуры сглажены, в отдельных местах отмечается осадок бария.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

а) продолжить прежнюю терапию;

б) дополнить терапию приемом метронидазола (500 мг 2 раза в день в течение 1 месяца).

Больные подлежат диспансерному наблюдению с обязательным ежегодным посещением врача и проведением ректороманоскопии с прицельной биопсией слизистой оболочки прямой кишки с целью уточнения диагноза и выявления дисплазии. Колонофиброскопия с множественной прицельной биопсией проводится при тотальном колите, существующем свыше 10 лет. Исследование крови и функциональные пробы печени проводятся ежегодно.

Медикаментозное лечение амбулаторных больных НЯК, находящихся в стадии ремиссии

1. Сульфасалазин 1 г 2 раза в день или месалазин (мезакол, салофальк и др. аналоги) 0,5 г 2 раза в день пожизненно.

2. Дополнительное медикаментозное лечение проводится в зависимости от клинических проявлений и результатов обследования в процессе диспансерного наблюдения.

Хирургическое лечение.

Каждого больного НЯК, если только он не поступил в таком состоянии, когда необходима срочная операция, желательно излечить или по крайней мере добиться у него стойкой ремиссии с помощью консервативных методов. Однако, как бы совершенны эти методы ни были неизбежно встречаются случаи когда такое лечение оказывается малоэффективным. Для спасения жизни больного остается только прибегнуть к хирургическому лечению.

Показания к операции. Большинство хирургов считают следующие показания к операции НЯК: 1) угрожающие состояния больного с глубокой интоксикацией, обусловленной язвенным процессом в кишечнике; 2) тяжелые осложнения в виде перфорации и профузного кровотечения; 3) непрерывное изнуряющее течение заболевания, не поддающееся консервативному лечению.

Подготовка к операции. Больные НЯК, подлежащие оперативному вмешательству, обычно находятся в крайне изнурительном бурно развивающемся состоянии или, наоборот, с длительно протекающим язвенным процессом в кишечнике. Больные сильно истощены, они теряют много воды (до 2,5-3л в сутки) и белка, у них резко нарушен электролитный баланс (содержание натрия падает до 130 мэкв, а калия – до 3,5-3 мэкв).

Однако больного крайне редко назначают на операцию сразу же при поступлении в клинику – только при таких осложнениях, как перфорация или профузное кровотечение. Обычно даже в тяжелых случаях между поступлением больного в клинику и операцией проходит несколько дней. Все это время используется для проведения поднятия сил больного и улучшения его состояния консервативными методами лечения. Сюда относятся переливание одногруппной крови, плазмы, белковых растворов, внутривенное и подкожное вливание изотонических растворов, глюкозы, витаминов. Эти

солевых растворов, глюкозы. Трансфузионная терапия способствует дезинтоксикации, улучшает состояние системы микроциркуляции.

Для борьбы с интоксикацией применяются: внутривенное капельное вливание растворов глюкозы, электролитов, реосорбилакта, изотонического раствора натрия-хлорида, раствора Рингера. Весьма эффективно в плане дезинтоксикации – гемосорбция. Этот метод обладает иммуномодулирующим действием, способствуя удалению иммунных комплексов.

Лечение в зависимости от тяжести течения болезни.

Легкая форма (преимущественно проктит).

1. Преднизолон внутрь 20 мг в сутки в течение месяца, далее постепенная отмена (по 5 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в сутки в течение 7 дней.
3. Сульфасалазин внутрь 2 г или салазопиридазин 1 г, или месалазин (мезакол, салофальк и др. аналоги) 1 г в сутки длительно (в течение многих лет).

Среднетяжелая форма (преимущественно проктосигмоидит).

1. Преднизолон внутрь 40 мг в сутки в течение месяца, далее постепенная отмена (по 10 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в сутки в течение 7 дней.
3. Сульфасалазин внутрь 2 г или салазопиридазин 1 г в сутки, при непереносимости – месалазин (мезакол, салофальк) 1 г в сутки длительно (в течение многих лет).

Тяжелая форма.

1. Гидрокортизон 125 мг внутривенно 4 раза в сутки в течение 5 дней.
2. Гидрокортизон 125 мг или преднизолон 20 мг ректально капельно (препарат растворяется в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида) дважды в сутки в течение 5 дней.
3. Парентеральное питание и другие реанимационные мероприятия в соответствующем отделении (гемотрансфузии, введение жидкостей, электролитов и т.д.).
4. Ежедневное проведение комплекса лабораторных исследований, обзорной рентгенограммы брюшной полости с целью ранней диагностики осложнений.
5. Спустя 5 дней определяются показания к неотложной операции.

Продолжительность стационарного лечения

При легкой форме – 10-15 дней; при форме средней тяжести – 28-30 дней; при тяжелой форме – до 2 мес. и более. В основном же больные наблюдаются и лечатся в амбулаторно-поликлинических условиях.

Требования к результатам лечения

1. Полная клинико-эндоскопическая ремиссия с нормализацией гемоглобина, эритроцитов и других лабораторных показателей.
2. Клинико-эндоскопическое улучшение с частичной нормализацией лабораторных показателей (неполная ремиссия), в связи с этим необходимо:

Дисахаридазодефицитные энтеропатии

Определение. Дисахаридазодефицитные энтеропатии – поражение тонкого кишечника врожденного или приобретенного характера, обусловленное снижением активности или полным отсутствием одной или нескольких дисахаридаз, к которым относятся лактоза, мальтоза и сахароза.

Этиология. Заболевания связаны с недостаточным синтезом в слизистой оболочке тонкой кишки соответственно лактазы (непереносимость молока), мальтазы (не расщепляет глюкозу), сахаразы (инвертазы – не расщепляет сахарозу на фруктозу и глюкозу) или нарушением их транслокации на поверхность мембран кишечного эпителия. Интолерантность к сахарам может быть в результате перенесенного энтерита или интеркуррентных кишечных инфекций.

Патогенез. Дефицит лактазы, сахаразы или мальтазы нарушает гидролиз, а вследствие этого – и резорбцию дисахаров (лактозы, сахарозы, мальтозы), что ведет к усилению бродильных процессов в кишечнике с образованием большого количества органических кислот (молочной, уксусной, масляной и др.) и газообразных продуктов (углекислоты, метана, водорода), которые раздражают кишечную стенку. Вследствие этого усиливается ее моторика и секреция жидкого сока, что ведет к диарее. Ускоренный кишечный пассаж способствует избыточной потере с фекалиями эндогенных и экзогенных липидов, белков, витаминов и ряда минеральных веществ.

Патоморфологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки при врожденных интолерантностях не обнаруживается, что выясняется с помощью ее аспирационной биопсии.

Клиника. Признаки заболевания появляются при употреблении соответствующих дисахаров и подобны симптомам, характеризующим бродильную диспепсию. Отмечаются тяжесть, вздутие, урчание, переливание или, реже, распирающие боли в средней части живота. Стул учащается и становится жидким, пенистым, с кислым запахом. Отделяется большое количество газов. При длительной диарее больные теряют в весе, отмечается задержка роста у детей.

Лабораторные исследования. В кале обнаруживаются избыточное содержание жира, жирные кислоты, мыла и органические кислоты в большом количестве, которые придают фекалиям кислую реакцию (рН 6,0–4,0).

Для выяснения характера недостающего фермента существует несколько способов: провокация заболевания с помощью приема внутрь 50 – 100 г соответствующих сахаров: лактозы, сахарозы, мальтозы; определение концентрации дисахаров в кусочках слизистой оболочки тонкой кишки, полученных при биопсии; изучение гликемических кривых сахаров, составленных дисахаридами, после приема внутрь в виде нагрузки сначала соответствующими дисахарами, а затем входящими в их состав моносахарами.

При непереносимости лактозы после ее приема внутрь (1 – 2 г на 1 кг веса тела) не наблюдается прироста в крови через 1/2 ч и 2 ч глюкозы и галактозы,

а после приема их внутрь отмечается увеличение концентрации этих веществ в крови. Аналогичным образом выявляется непереносимость сахарозы (состоящей из глюкозы и фруктозы) и мальтозы (состоящей из глюкозы).

Может одновременно наблюдаться недостаточность нескольких ферментов.

Течение и прогноз. Заболевание у большинства больных протекает тяжело. Его клинические признаки исчезают, если непереносимые дисахара не употребляются, и вновь появляются при их введении.

Трудоспособность, в период обострения заболевания может временно нарушаться.

Диагноз. Указание в анамнезе на непереносимость дисахаридов (обычно молока, сахара) и уменьшение симптомов энтеропатии после исключения этих дисахаридов и продуктов их содержащих, из пищевого рациона. Характерные результаты копрологического анализа: кислая реакция кала, наличие пузырьков газа (бродильная диспепсия), непереваренного крахмала, клетчатки, молочной кислоты. Результаты нагрузочной пробы с дисахаридами. Резкое снижение активности или полное отсутствие дисахаридаз в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Ускорение перистальтики кишечника и пассажа его содержимого после приема бария сульфата и 50 г определенного дисахарида (лактазы, сахаразы).

Дифференциальный диагноз. Дисахаридазоферментные энтеропатии необходимо дифференцировать с такими заболеваниями, как хронический энтерит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, которые подробно описаны в этой книге.

Формулировка диагноза. Дисахародефицитная энтеропатия с недостаточностью лактазы (мальтазы, сахаразы) средней тяжести период обострения (ремиссии).

Лечение.

Режим лечения. Поведение больного дисахаридадефицитной энтеропатией в процессе лечения обострения заболевания определяется состоянием больного и тяжестью течения болезни. Разрешается использовать постельный (№ 2) или полупостельный (№ 3) режим.

Лечебное питание. В зависимости от формы дисахаридов пища должна быть индивидуальной в пределах диеты № 4. В тоже время надо использовать питание с повышенным содержанием белка, сбалансированное по аминокислотному, поливитаминному, электролитному составу, с необходимым количеством микроэлементов. Нужно употреблять в пищу экологически чистые продукты с устранением непереносимой пищи. Недостаточность продукции слизистой оболочкой тонкой кишки лактазы, обуславливает нарушенное усвоение молочного сахара – лактозы. У здоровых людей лактоза расщепляется в тонкой кишке на глюкозу и галактозу, которые хорошо всасываются. При отсутствии лактазы в тонкой кишке, лактоза расщепляется в толстой кишке под влиянием бактериальных ферментов с образованием молочной и уксусной кислот, что ведет к резкому закислению среды, из-

эффективны в лечении дистального язвенного колита любой тяжести, но их не рекомендуется использовать непрерывно для подтверждения ремиссии из-за побочных явлений. Применение гидрокортизона и преднизолона в клизмах в течении 2 недель повышает риск остеопороза и не изменяет биохимические маркеры обмена костной ткани.

Существенный прогресс достигнут в лечении глюкокортикостероидами в последние годы, когда были разработаны новые стероиды. Это синтетические препараты с изменениями в С16 и С17, обладающие высокой рецепторной эффективностью, низкой всасывательной способностью или высоким пресистемным метаболизмом, в меньшей мере ингибирующими гипоталамо-гипофизарную ось. К ним относятся будесонид, преднизолон-21-метилсульфобензоат, тиксокортол пиволат.

Из них наиболее известен будесонид, который обладает в 100 раз более высокой местной противовоспалительной активностью по сравнению с гидрокортизоном, в 20 раз более высокой эффективностью, чем преднизолон. Период полураспада вводимого ректально будесонида составляет 2-3 ч.

Аминсалицилаты, к которым относится сульфосалазин, пригоден для ректального введения в виде клизм или свечей в дозе 2-4 г/сут. Действующим началом сульфосалазина является – 5 АСК – белый порошок, нерастворимый в воде и окисляющийся на свету. Местное ректальное лечение 5 АСК имеет преимущества перед оральным применением препарата. Препарат 5 АСК стал столь же эффективным в лечении активного язвенного колита, как и стероиды, и даже превосходят их.

Аминсалицилаты считаются препаратами выбора в терапии язвенного колита, тогда как глюкокортикостероиды используются при отсутствии эффекта или наличии аллергии к 5 – АСК.

4-Аминсалициловая кислота (4-АСК) – это парааминсалициловая кислота. Результаты лечебного применения 4-АСК идентичны 5-АСК.

Циклоспорин изменяет активность В-клеток, косвенно подавляя образование активирующих факторов Т-хелперов. Применяется в клизмах у больных резистентным проктитом, который не реагировал на терапию глюкокортикостероидами, 5-γАСК и иммунодепрессантами. Концентрация циклоспорины в тканях толстой кишки после введения в клизму была в 10 раз выше, чем при оральном приеме.

Анестетики amino – амидной группы влияют на воспаление у больных язвенным колитом, изменяя нервный компонент воспалительной реакции, высвобождение лейкозаноидных медиаторов, подавляя адгезию лейкоцитов. Превосходный результат от лидокаина. Доза – 800 мг, продолжительность лечения 6 – 14 недель. Другой мощный и длительно действующий анестетик – репивокаин в геле. Снимает воспалительную активность в биоптатах. С увеличением дозы эффект возрастает, что свидетельствует о его действии не только на гранулоциты, но и на активность Т – клеток.

С целью коррекции метаболических нарушений применяется внутривенное введение альбумина, смесей аминокислот, плазмы, интралипида,



Рис. 12. Узловая эритема 2-4%

После «голодных» дней переходят к диете № 4, в которой ограничено содержание жиры и углеводы до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике. Все блюда готовят в вареном виде или на пару, протирают. Суточное содержание: белка – 100 г, жира – 70 г, углеводов – 250 г, поваренной соли – 8-10 г, энергетическая ценность – 2100 ккал. Количество свободной жидкости – 1,5-2 л. Дробный режим питания (5-6 раз в день). Температура пищи: горячие блюда 57-62 С°, холодные – не ниже 15 С°

Через 4-5 дней больному назначается диета 4б с содержанием: белка – 100-120 г, жира-100-120 г, углеводов – 250 г, поваренной соли – 8-10 г, энергетическая ценность – 3000-3500 ккал. Количество свободной жидкости – 1,5 л. В диету должны входить повышенное количество витаминов, микроэлементов, кальция, фосфора, железа липотропных веществ.

Диета №4 б назначается на 4-6 недель до полной нормализации стула и ликвидации НЯК. Затем больному рекомендуется диета 4 в с полноценным питанием. По мере улучшения состояния больному рекомендуется нормальное сбалансированное питание.

Фармакотерапия. В консервативной терапии НЯК используется в основном две группы препаратов местного действия. К ним относятся глюкокортикоиды и аminosалицилаты. Остальные лекарственные средства являются вспомогательными в лечении язвенного колита.

Глюкокортикостероиды обладают многообразным действием и охватывают различные фазы воспаления. Используются в оральных, парентеральных и ректальных формах лечения. Короткие курсы ректально вводимых препаратов (преднизолон 20-40 мг/сут, гидрокортизон 100-200 мг/сут и др.)

быточному поступлению в толстую кишку воды, усилению перистальтики, появлению поноса и метеоризма. Лечение заключается в исключении из пищи молока. Иногда больные с недостаточностью лактозы хорошо переносят молочнокислые продукты и творог, в которой лактоза содержится меньше, чем в цельном молоке. Предлагаются также с заместительной целью добавлять в рацион лактозу.

Фермент сахаразы расщепляет сахарозу на глюкозу и фруктозу. При недостаточном образовании сахаразы слизистой тонкой кишки появляется диарея, больные худеют. Лечение заключается в назначении бессахарозной диеты, но разрешается употребление глюкозы и фруктозы в отдельности, крахмала, круп, картофеля, соевых продуктов рекомендуется принимать сахарозу в капсулах.

Недостаточность изомальтазы обычно сочетается с недостаточностью сахаразы. Это объясняется тем, что существует сахарозно-изомальтазный комплекс, на долю которого приходится вся сахарозная, почти вся изомальтазная (более 90%) и большая часть мальтазной активности. Заболевание проявляется возникновением диареи и метеоризма после употребления в пищу сахара, сладостей, крахмала.

При тяжелом течении показано парентеральное лечение смесями аминокислот, белковых гидролизатов, растворами глюкозы, электролитов и другое симптоматическое лечение, которое изложено в главе «Хронический энтероколит».

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Вопросы для самоконтроля.

1. Определение дисахаридазо-дефицитной энтеропатии.
2. Этиология.
3. Патогенез при недостаточности лактазы.
4. Механизм развития при недостаточности мальтазы.
5. Патогенез при недостаточности сахаразы.
6. Клиника.
7. Течение болезни.
8. Диагноз.
9. Дифференциальный диагноз.
10. Формулирование диагноза.
11. Лечение.
12. Режим лечения.
13. Лечебное питание.
14. Диета при дефиците лактазы.
15. Диета при дефиците сахаразы.
16. Диета при дефиците мальтазы.
17. Симптоматическая терапия.
18. Лечение диареи.
19. Лечение мальабсорбции.
20. Лечение мальдигестии.

Клинические задачи.

1. Больной С., 25 лет, поступил в клинику с жалобами на поносы при приеме молока, метеоризм, урчание в животе, боли в животе, похудание. Молоко не переносит с детства, хотя молочные продукты принимает с бязнью.

Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых. Питание удовлетворительное. Язык суховат. Живот вздут, чувствителен при пальпации по ходу толстого кишечника, больше вокруг пупка, урчание.

Копрограмма: кал жидкий, обнаруживаются жирные кислоты, мыла и органические кислоты в большом количестве, которые придают фекалиям кислую реакцию. Провокационная проба с приемом внутрь 50г лактозы положительная.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

2. Больная О., 22 года, поступила в клинику с жалобами на частые полуформленные поносы с обилием фекалий, вздутие живота, урчания в животе, боль в области пупка. Считает себя больной около двух лет, когда после пищевого отравления часто обостряется заболевание. Лечится в амбулаторных условиях с положительным результатом. Последнюю неделю состояние ухудшилось, потеряла более 5 кг массы тела.

Объективно: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, пониженное питание. Язык сухой, покрыт белым налетом. Живот вздут, болезненный больше вокруг пупка.

Лабораторные данные: железодефицитная гипохромная анемия.

Копрограмма: стеаторея, амилорея, креаторея.

Рентгеноскопия ЖКТ: рельеф слизистой оболочки толстой кишки неравномерно утолщен.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Лечение.

Колит

Определение. Колит является воспалительным заболеванием толстой кишки, характеризующимся развитием воспалительно-дистрофическими, а при длительном существовании – атрофическими изменениями слизистой оболочки, а также нарушением функции толстого кишечника.

Вопрос о выделении неязвенного колита в самостоятельную нозологическую форму не решён. Так, в США и Западной Европе такое заболевание не признается. Несмотря на отсутствие однозначного отношения к этой проблеме такое заболевание как воспаление слизистой толстого кишечника существует под именем «колит» или «неязвенный колит». Тем более, что в международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) класса К 50-52 включают неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

Многие известные гастроэнтерологи и сейчас считают неязвенный колит как самостоятельную нозологическую единицу в клинической практи-



Рис.10. Анкилозирующий спондилоартроз 2-8%

конъюнктивиты), стоматит, тромбоэмболические (больше венозной системы), камни почек и мочевых путей, заболевания желудка, печени и т.д.

Лечение. Терапия НЯК определяется комплексной с индивидуальными особенностями больного.

Лечебный режим в период обострения, в зависимости от тяжести течения, назначается в форме полупостельного (№ 3) содержания, при осложнениях – постельный (№ 2).

Лечебное питание должно быть механически, химически и термически щадящим для кишечника.

При резком обострении заболевания, выраженной диарее рекомендуется 1-2 так называемых «голодных» дня. В эти дни следует принимать около 1,5-2 л жидкости в сутки, в виде крепкого, горячего, не очень сладкого чая с лимоном 5-6 раз по ½ стакана с 1-2 сухарями, разведенного кипяченой водой сока черной смородины, черничного сока, отвара шиповника. Можно использовать под контролем индивидуальной переносимости ацидофильный день (1,5 л ацидофильного молока в сутки), кефирный день (1,5 л кефира трехдневной давности в сутки), яблочный день (1,5 кг очищенных и пропущенных через мясорубку, яблоки принимают в течение дня).

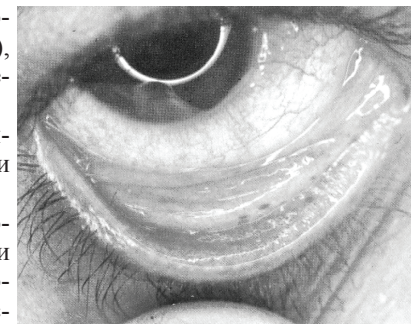


Рис.11. Эписклерит, иридоциклит, конъюнктивит, кератит, ретробульбарный неврит – 5-8%

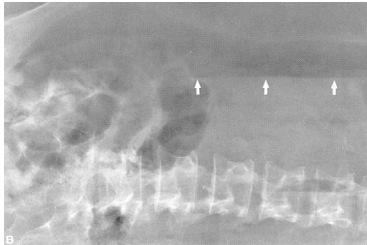


Рис.7. Перфорация толстой кишки при НЯК



Рис.8. Токсическая дилатация



Рис.9. Рак толстого кишечника

шины, учащенный пульс, падение кровяного давления, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и повышение содержания лейкоцитов. При скрытых перфорациях могут наблюдаться, да и то не всегда, лишь изменение крови. Указанием на скрытые перфорации может служить сильный понос, вызванный усилением перистальтики вследствие забрюшинных микроабсцессов, возникающих при прикрытых перфорациях.

Профузное кишечное кровотечение представляет собой другое опасное осложнение НЯК. О кишечном кровотечении как осложнение НЯК следует говорить, когда из прямой кишки выделяются сгустки крови. Источником кровотечения являются васкулиты на дне и краях язв и флебиты стенки кишок с расширением просвета вен слизистой, подслизистой, мышечных оболочек и разрывы этих сосудов.

Острая токсическая дилатация толстой кишки также является грозным осложнением. В период развития осложнения клиническое течение болезни резко изменяется: повышалась температура до 38-39 °С, появлялся озноб, вздутие кишечника, адинамия и общая слабость. Вслед за развитием дилатации возникали ректальные кровотечения и выделения гноя и слизи. Частота дефекации уменьшалась, однако стул терял каловый характер. Боли в животе, особенно в левой подвздошной области, обычно становились интенсивнее.

Рак, развившийся на фоне язвенного колита, отличается высокой злокачественностью, ранним метастазированием и, как правило, плохим прогнозом. Нередко рак при язвенном колите множественный – 4-5 опухолей на протяжении толстой кишки. Они нередко атипичны по своему макроскопическому виду – вместо классической язвы они имеют вид утолщения кишечной стенки, которое постепенно переходит на соседние ткани. При гистологическом исследовании отмечается высокая степень злокачественной раковой опухоли.

К осложнениям общего характера при НЯК относятся: артриты, поражения кожи (узловая эритема, пиодермия и др.), органов зрения (ириты,

ке. Следует согласиться с мнением о том, что если тип колита после проведенного бактериологического исследования кала, колоноскопии с биопсией и рентгенологического исследования толстой кишки этиологически не удается верифицировать, то его следует отнести к хроническому неязвенному колиту.

Этиология. Острые колиты чаще всего вызываются патогенными микроорганизмами (дизентерийными бактериями, сальмонеллами, стафилококками, стрептококками, балантидиями и др.), возникают в результате действия аллергических факторов, пищевых и прочих аллергенов, некоторых медикаментов при алиментарных нарушениях, инфекционных и вирусных заболеваний (напр.: при гриппе, пневмонии, сепсисе и др.).

Хронический колит может быть следствием острого в случаях недостаточно эффективного лечения, а также у больных с пониженной общей сопротивляемостью организма. Чаще всего хронический колит вызывается дизентерийными бактериями, хотя другие микробы (сальмонеллы, стафилококки, протей, патогенные штампы кишечной палочки, амебы, балантидии, трихомонады, лямблии) также могут вызвать развитие хронического колита. Нередко причиной колита являются гельминтозы. Он может развиваться также при наличии очагов инфекции в организме, особенно в органах анатомически связанных с кишечником (в желчном пузыре, поджелудочной железе и др.). У женщин причиной колита может быть воспалительный процесс органов малого таза.

Возбудитель заболевания, в стадии развития хронического колита, иногда может отсутствовать, но сохраняются и могут усиливаться возникшие при инфекционном поражении кишечника изменения в двигательной, секреторной (ферментативной) функциях кишечника, усиливается дисбактериоз, формируются патологические изменения слизистой оболочки.

При некоторых хронических инфекциях (туберкулез, бруцеллез и др.) развитие колита может быть обусловлено воздействием токсинов, а также непосредственной локализацией патологического процесса в кишечнике. При хроническом колите алиментарного происхождения болезнь развивается вследствие длительного однообразного питания, систематического употребления в больших количествах трудноперевариваемой пищи, злоупотребление острой пищей, алкоголем. Имеют значение нарушение режима (ритма) питания и связанные с этим функциональные расстройства пищеварительных желез. Развитию колита способствует пища, бедная физиологическими стимуляторами моторной и секреторной функции кишечника, а также белком и витаминами, особенно группы В. Причиной хронического колита может быть и поступление в кишечник недостаточно подготовленных для кишечного пищеварения пищевых масс (в результате нарушения жевания, в связи с заболеваниями желудка и тонкой кишки, печени, желчных путей, поджелудочной железы), хронический колит развивается при интоксикации тяжелыми металлами, щелочами, некоторыми лекарственными препаратами (дигиталис, салицилаты, димедрол и др.), при лечении

антибиотиками широкого спектра действия, при почечной и печеночной недостаточности, гипертиреозе, аддисоновой болезни.

Хронические колиты (так называемые вторичные) возникают при воспалительных заболеваниях других органов пищеварительной системы – при гастрите, холецистите, гепатите, панкреатите, дуодените и др. В этих случаях большую роль играют висцеро-висцеральные рефлексы. Хронические колиты также могут явиться следствием нарушения кровообращения у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и циррозом печени. Кроме того, хронический колит наблюдается при воздействии ионизирующего излучения.

Аномалии положения и строение кишечника (долихосигма, мегасигма и мегаколон, дивертикулез, колоптоз), спастичный процесс в брюшной полости также способствует развитию хронического колита.

Описаны хронические колиты аллергической этиологии. Встречаются они редко и являются следствием пищевой, бактериальной и лекарственной аллергии. Аллергическое происхождение колитов подтверждается аллергическим анамнезом и специальными аллергическими тестами. Большую роль играет и состояние дисбактериоза.

В особую группу выделяют ишемические колиты, возникающие в результате нарушения кровообращения в брыжеечных сосудах. Чаще всего они встречаются у людей в возрасте 60-70 лет, страдающих стенозирующим склерозом, медленно развивающимся тромбозом брыжеечных артерий.

Самую большую группу составляют колиты смешанной этиологии, чаще всего сочетание инфекционного фактора (перенесенная дизентерия) с алиментарными нарушениями.

Патогенез. Основными патогенетическими факторами колитов является непосредственное повреждение слизистой оболочки толстой кишки под влиянием этиологических факторов, к которым относятся, прежде всего, влияние инфекции, лекарственных веществ, токсических и аллергических факторов. Эти вещества сами по себе, воздействуя непосредственно на слизистую оболочку толстой кишки, могут вызывать альтерацию, экссудацию и пролиферацию в ней, т.е. воспалительный процесс – колит. Существенное участие в этом процессе принадлежит изменениям в нервном аппарате кишечника, что приводит к нарушению моторной функции кишечника к развитию трофических нарушений слизистой оболочки толстой кишки.

Дисбактериоз относится к важнейшим патогенетическим факторам в возникновении и поддержании хронического колита, который поддерживает воспалительный процесс в слизистой оболочке толстого кишечника.

Нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы, вследствие воздействия этиологических факторов, способствует возникновению расстройств моторной функции кишечника, развитию дисбактериоза, углублению воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника, нарушениям секреторной, экскреторной функции толстой кишки.

ду НЯК необходимо исключить бактериальную и амёбную дизентерию, язвенный и инфильтративный туберкулез кишечника, болезнь Крона, карциному толстой кишки и другие заболевания, локализирующиеся в толстой кишке.

Дизентерия имеет общие черты с НЯК: острое начало, диарея с кровью, боли в животе, повышение температуры тела, интоксикация, иногда полиартралгия. Важнейшую роль в постановке диагноза дизентерии играет бактериологическое исследование кала – посев свежих испражнений на дифференциальные питательные среды (выделение шигелл возможно уже через 48-72 ч.).

Амебиаз также имеет сходство с НЯК наличием диареи с примесью слизи и крови, повышением температуры тела, симптомов интоксикации и характерными отличительными признаками амебиаза являются следующие:

- кал в виде «малинового желе» (из-за примеси крови в кале);
- скопление стекловидной слизи в кале в виде «лягушачей икры»;
- обнаружение тканевой и гистологической формы амебы;
- характерная ректороманоскопическая картина: на фоне малоизмененной слизистой оболочки толстой кишки выявляются участки гиперемии, язвы различного размера с подрывными краями, заполненными творожистыми некротическими массами; на стенке и в просвете толстой кишки большое количество слизи, смешанной с кровью;
- обнаружение *Entamoeba histolytica* в биопсийном материале.

Туберкулезный язвенный колит может иногда клинически симулировать НЯК и давать сходство ректороманоскопическую картину. Но рентгенологически в этих случаях устанавливается обычно поражение слепой кишки. Больные обычно длительное время страдают туберкулезом. Специфическое противотуберкулезное лечение оказывается эффективным.

Болезнь Крона иногда проявляется признаками, напоминающими НЯК. При болезни Крона поражается, главным образом *ilium* и нет характерных для НЯК изменений в дистальных отделах толстой кишки. При пальпации брюшной полости определяется плотная, мало подвижная подвздошная кишка, а рентгенологическое исследование обнаруживает типичный для болезни Крона *ilium*.

Формулировка диагноза. Неспецифический язвенный колит, острая форма, тяжелое течение, тотальное поражение толстой кишки, выраженная активность воспаления, токсическая дилатация толстой кишки.

Неспецифический язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, средняя степень тяжести, поражение левой половины толстого кишечника, умеренная активность воспаления, стриктура толстой кишки, период обострения.

Осложнения НЯК, помимо проявления своих основных особенностей нередко сопровождается различными осложнениями.

Перфорация обычно сопровождается классическим синдромом: острая боль в животе, напряжение брюшной стенки, симптомы раздражения брю-

При субъективном исследовании необходимо большое внимание уделять эпидемиологическому анамнезу с целью выяснений о перенесенных кишечных инфекциях, приема антибиотиков, НПВП, слабительных или других лекарств, наследственного фактора. При объективном обследовании больше в тяжелых случаях – определяется небольшое увеличение живота в размерах и болезненность отрезков толстой кишки при пальпации, бледность кожных покровов при анемии. Появление высокой лихорадки септического типа, снижение АД, болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки свидетельствует о тяжелом течении болезни и возможном появлении кишечных осложнений.

Характерные симптомы НЯК:

1. Диарея с примесью крови и слизи
2. Боль в животе
3. Тенезмы
4. Субфебрильная температура тела

Ректоромано – и колоноскопия позволяет выявить поражение определенного участка толстой кишки, различные стадии изменения слизистой оболочки, наличие язв, псевдополипов, степень распространенности патологического процесса в кишечнике и такие осложнения, как рак, токсический мегаколон, перфорацию, стеноз и т.д.

Таблица 6.

Эндоскопические признаки НЯК

Легкая форма	Средней тяжести	Тяжелая форма
-Диффузная гиперемия -Отсутствие сосудистого рисунка -Эрозии -Единые поверхностные язвенные участки -Воспаление ограничено прямой кишкой	-«Зернистая» слизистая -Петехии -Контактная кровоточивость -Несливающиеся поверхностные язвенные участки неправильной формы, покрытые слизью, фибрином, гноем -Преимущественно левостороннее поражение	-Интенсивное некротизирующее воспаление -Гнойный экссудат -Спонтанные кровоизлияния, микроабсцессы -Псевдополипы -Чаше тотальное поражение толстой кишки

Данные гистологического исследования биопсийного материала могут быть использованы для установления степени воспалительных и дистрофических изменений, а также контроля за проводимым лечением.

Копрологические исследования проводятся для исключения простейших и глистов.

Бактериологическое исследование способствует выявлению состава и количественного содержания, представителей облигатной и факультативной микрофлоры.

Анализируя и синтезируя результаты исследования не представляет трудностей в решение диагноза.

Дифференциальный диагност. В дифференциальной диагностике меж-

Все перечисленные патогенетические механизмы возникновения воспалительного процесса в кишечнике возможны вследствие нарушения функции иммунной системы, в частности, снижение защитных механизмов гастроинтестинальной иммунной системы. Лимфоидная ткань желудочно-кишечного тракта выполняет функцию первой линии специфической защиты от микроорганизмов. Большинство иммунопродуцирующих клеток организма (В-лимфоцитов и плазмочитов) находится в I.pprorgia кишечника. Наличие местного иммунитета, оптимальный синтез кишечной стенкой иммуноглобулина А, лизоцима является надежной защитой против инфекции и предупреждает развитие инфекционно-воспалительного процесса в кишечнике. При хронических энтеритах и колитах снижается продукция кишечной стенкой иммуноглобулинов (прежде всего Ig А), лизоцима, что приводит к повреждению слизистой оболочки толстого кишечника, клетки которой становятся аутоантигенами. По отношению к аутоантигенам образуются аутоантитела, которые фиксируются на рецепторе неповрежденных клеток слизистой оболочки кишечника, что составляет иммунологическую стадию аллергической реакции. Под влиянием разрешающих факторов (этиологических, стрессовых) возникают сначала патохимическая стадия с накоплением биологически активных веществ, а затем патофизиологическая, при которой совершается воспалительный процесс в толстой кишке – развитие колита.

Патоморфология. Воспалительный процесс при колитах локализуется преимущественно в слизистой оболочке и подслизистой основе толстой кишки. Слизистая оболочка полнокровна с точечными кровоизлияниями и эрозиями. Гистологическое исследование слизистой оболочки выявляет лимфоидно-плазмочитарную инфильтрацию I. pprorgia, увеличение количества бокаловидных клеток.

Хронический атрофический колит характеризуется сглаженностью складок, зернистостью слизистой оболочки, она имеет бледно-серый цвет. При микроскопическом исследовании отмечается уплощение ворсинок, уменьшение крипт и количества бокаловидных клеток. Характерна лимфоидно-плазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки.

По видам воспалительной реакции выделяют катаральный, фибринозный, некротический и язвенный колит.

Классификация (А.М. Ногаллер, К.Ю. Юлдашев, А.Т. Малыгин, 1989)

По этиологии:

- 1.1. Инфекционный.
- 1.2. Паразитарный.
- 1.3. Алиментарный.
- 1.4. Интоксикационный.
- 1.5. Радиационный.
- 1.6. Ишемический.
- 1.7. Аллергический.

- 1.8. Колит смешанной этиологии.
2. По преимущественной локализации.
 - 2.1. Тотальный (панколит).
 - 2.2. Сегментарный (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).
3. По характеру морфологических изменений:
 - 3.1. Катаральный.
 - 3.2. Эрозивный.
 - 3.3. Язвенный.
 - 3.4. Атрофический.
 - 3.5. Смешанный.
4. По степени тяжести:
 - 4.1. Легкая форма.
 - 4.2. Средней тяжести.
 - 4.3. Тяжелая форма.
5. По течению заболевания:
 - 5.1. Рецидивирующее.
 - 5.2. Монотонное, непрерывное.
 - 5.3. Интермиттирующее, перемежающееся.
6. По фазам заболевания:
 - 6.1. Обострение.
 - 6.2. Ремиссия.
 - 6.2.1. Частичная.
 - 6.2.2. Полная.
7. По характеру функциональных нарушений:
 - 7.1. Моторной функции:
 - 7.1.1. Нарушение по гипомоторному типу.
 - 7.1.2. Нарушение по гипермоторному типу.
 - 7.1.3. Без нарушения моторной функции.
 - 7.2. По типу кишечной диспепсии:
 - 7.2.1. С явлениями бродильной диспепсии.
 - 7.2.2. С явлениями смешанной диспепсии.
 - 7.2.3. С явлением гнилостной диспепсии.
 - 7.2.4. Без явления кишечной диспепсии.
8. С наличием или отсутствием аллергического синдрома.

Клиника. Острый колит обыкновенно начинается внезапно. Для этого заболевания характерны схваткообразные боли по протяжению толстых кишок. Боли могут локализоваться по всему протяжению толстых кишок, в левой части толстой кишки (левосторонний колит – сигмоидпроктит). Кроме наличия болей важным симптомом является частый жидкий стул с примесью слизи, крови, гноя, часто сопровождающийся болезненными тенезмами, наблюдающимися чаще при левостороннем колите. Стул бывает от 3-5 до 50 раз в сутки, особенно часто при левостороннем колите. Вначале стул имеет каловый характер, зловонный запах, затем становится жидким, водянистым и содержит различные по количеству примеси – крови, гноя и слизи.

менения кишечной микрофлоры от тяжести клинического течения колита и распространенности патологического процесса в толстой кишке. Для тяжелых форм заболевания характерно наличие стойких ассоциаций из 3-4 видов условно патогенных микроорганизмов, а также высокое количественное содержание.

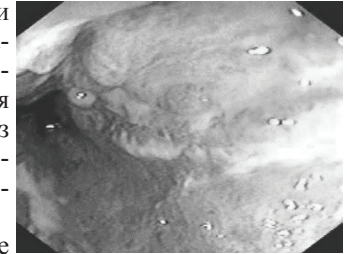


Рис.5. Эндоскопия

Ректоскопическое и рентгенологическое исследование толстой кишки оказывает большую помощь, и часто являются решающим при постановке диагноза и определения тяжести заболевания. Еще до ректоскопии следует провести тщательный осмотр области заднего прохода и пальцевое исследование прямой кишки для выявления возможных осложнений – перианальных абсцессов, свищей прямой кишки, трещин заднего прохода, а также спазма сфинктера.

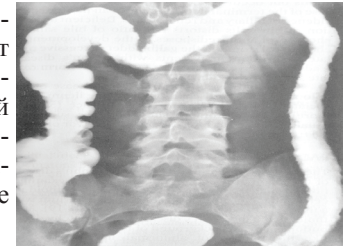


Рис.6. Ирригограмма

Ректороманоскопия позволяет визуально наблюдать слизистую оболочку прямой и сигмовидной кишок, т.е. отделов кишечника, наиболее часто пораженных при НЯК. Самым важным признаком язвенного колита является возникновение кровотечения при легком дотрагивании до слизистой. Отсутствие такого кровотечения свидетельствует о том, что в данный момент воспалительный процесс прекратился.

При необходимости используется метод колоноскопии. При тяжелом течении в прямой кишке содержится много крови, слизи или гноя. Слизистая выглядит утолщенной, зернистой и кровоточит. На всем протяжении прямой и сигмовидной кишок на слизистой оболочке видны множественные поверхностные эрозии, развивающиеся в различные по форме и величине язвы с подрывными краями. Эти язвы выделяют гной и кровотокач, а дно их покрыто некротическим налетом.

Рентгенологическое исследование дополняет сведения о диагнозе НЯК. Наиболее характерные симптомы заключаются в потере гаустрации и значительном уменьшении просвета толстой кишки. При наличии множества изъязвлений или псевдополипов внутренний контур кишечника утрачивает гладкую, ровную, четкую линию и приобретает пушистый вид. Контур кишечной стенки становится зубчатым, шероховатым, а рельеф – слизисто-зернистым.

Диагноз. Распознавание НЯК основывается на оценке всей клинической картины больного, данных ректороманоскопических и колоноскопических, ирригоскопических, биопсии слизистой оболочки толстой кишки и учета результатов копрологического исследования.

ложнения.

Хроническое течение характеризуется непрерывным и более или менее длительным течением заболевания. В тоже время процесс может протекать и довольно тяжело, и относительно вяло. Следует отметить, что тяжесть заболевания связана со степенью распространения процесса. При тяжелом процессе чаще наблюдается тотальный колит, а при вялом – левосторонний колит и проктосигмоидит. Длительное и непрерывное течение заболевания истощает больного, вызывает у него резкий упадок сил и может угрожать жизни. В тяжелых случаях часто требуются хирургические вмешательства, при вялом течении удается достигнуть успеха с помощью консервативных мер.

Рецидивирующее течение представляет собой такую форму колита, когда приступы заболевания сменяются периодами ремиссии. Приступы могут протекать очень бурно, так что напоминают острый язвенный колит, и могут быть относительно слабыми. Как и при хронической форме, тяжесть приступа связана со степенью распространения заболевания. При тяжелых приступах в подавляющем большинстве случаев наблюдается тотальный колит, а при слабых – левосторонний колит или проктосигмоидит. Тяжелые приступы могут принимать угрожающий характер, и тогда требуется хирургическое вмешательство.

Форма болезни не является чем-то постоянным, и одна форма может переходить в другую.

Клиническое течение и тяжесть симптомов НЯК зависит от распространенности и интенсивности воспаления стенки кишки. Легкое или умеренно выраженное клиническое проявление встречается наиболее часто при проктитах и проктосигмоидитах без системных внекишечных признаков со склонностью к стабильности. Тяжелое и очень тяжелое течение заболевания сопровождается при распространенном воспалении всей кишки или при поражении левой ее половины, нередко с развитием кишечных и внекишечных осложнений.

Картина крови также относится к числу клинических показателей, характеризующих изменение реактивности организма. Особенно часто встречаются гипохромные анемии, умеренный или высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, реже лейкопения. В период обострения развивается эозинофилия, СОЭ иногда достигает 60-70 мм в час.

Из биохимических показателей значительные изменения претерпевает качественный и количественный состав белков сыворотки крови. Имеет место снижение уровня общего белка и изменение в белковых фракциях, уменьшение концентрации альбуминов и увеличение сывороточных γ -глобулинов.

При НЯК нарушаются процессы усвоения не только белков, но и жиров, углеводов, наступает расстройство ферментативных процессов, электролитного баланса и др.

При бактериологическом исследовании кала выявлена зависимость из-

При инфекционных формах острого колита и реже при его других формах, температура повышается до 38⁰С. При тяжелых формах развивается интоксикация, кожа быстро теряет напряжение и эластичность, становится бледной сухой и вялой. Язык обложен. Часто наблюдается дурной запах изо рта. Аппетит отсутствует. Большой чувствует сильную жажду. При пальпации определяется болезненность по протяжению толстых кишок. Ректороманоскопия обнаруживает изменение слизистой толстых кишок, инфильтрацию кишечной стенки и нарушение кишечной гаустрации.

При хроническом колите одним из ведущих и постоянных симптомов заболевания является болевой синдром. Боли могут иметь различный характер: большей частью периодические, ноющие, локализующиеся в нижней части живота по ходу толстой кишки. Обычно боли усиливаются после приема пищи, перед дефекацией. После дефекации и отхождения газов интенсивность болей снижается.

При распространении патологического процесса на серозную оболочку кишок (периколит) или региональные лимфатические узлы (мезаденит) боли приобретают постоянный характер, усиливаются при движении, особенно при тряске, дефекации, очистительной клизме.

Частым признаком заболевания является метеоризм. Вздутие живота не имеет срединной локализации, более типичной для хронического энтерита, а распространяется на нижние и боковые отделы живота.

Хронический колит сопровождается нарушением стула практически у всех больных. Характер этих нарушений различен и обусловлен расстройством моторной функции кишечника. Часто наблюдается не оформленный жидкий или кашицеобразный стул с примесью слизи. У некоторых больных позывы на дефекацию возникают вскоре после приема пищи (гастроинтестинальный или гастроцекальный рефлекс). В ряде случаев наблюдается синдром недостаточного опорожнения кишечника. Это проявляется выделением во время дефекации небольшого кашицеобразного или жидкого кала, иногда с примесью оформленных кусочков, часто со слизью; такой стул бывает несколько раз в сутки.

При поражении преимущественно дистального отдела толстой кишки, особенно при вовлечение в патологический процесс заднего прохода, появляются частые позывы на дефекацию, тенезмы, выделение небольших количеств кала и газа. Возможны ложные позывы на дефекацию, при этом каловых масс почти нет, выделяется лишь небольшое количество газов и слизи.

Профузные поносы при хроническом колите бывают редко и наблюдаются преимущественно при паразитарном колите.

Хронический колит может сопровождаться запорами. Длительная задержка каловых масс в нижних отделах толстой кишки вызывает раздражение слизистой оболочки, усиление секреции и вторичное разжижение кала. Запор может на 1-2 дня смениться частой дефекацией с отделением первоначального твердого кала («каловая пробка»), а затем жидких, пени-

стых, бродильных или зловонных гнилостных масс («запорный понос»). У некоторых больных запоры чередуются с поносами.

При объективном исследовании язык обложен серовато-беловатым налетом, влажный. При пальпации живота выявляются болезненность и уплотнение либо всего толстого кишечника, либо преимущественно одного его отдела. Характерно также обнаружение зон кожной гиперестезии (зоны Захарьина – Геда). Эти зоны расположены в подвздошных и поясничных областях (соответственно 9-12 поясничным сегментам) и легко выявляются при покалывании кожи иглой или собирании кожи в складку.

Довольно часто при хроническом колите пальпация выявляет чередование спазмированных и расширенных участков толстого кишечника, иногда «шум плеска».

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия) при хроническом колите выявляет ассиметричную гаустрацию, гипо – или гипермоторную дискинезию, сглаженность рельефа слизистой оболочки, неравномерность заполнения барием толстой кишки.

Эндоскопическое исследование толстого кишечника (ректороманоскопия, колоноскопия) выявляет воспалительные изменения слизистой оболочки, эрозии, усиление или обеднение сосудистого рисунка, атрофию – при длительном течении воспалительного процесса.

Диагноз хронического колита подтверждается с помощью гистологического исследования биоптатов. Этот метод особенно важен при дифференциальной диагностике хронического колита и рака толстой кишки.

В зависимости от выраженности клинических и лабораторно-инструментальных данных различают три степени тяжести течения хронического колита.

Легкая форма характеризуется нерезко выраженными кишечными симптомами (незначительные боли в животе разлитого характера или в нижних отделах, вздутие живота, ощущение неполного опорожнения кишечника, неустойчивый стул, неприятные ощущения в прямой кишке); пальпаторная болезненность отделов толстого кишечника; выраженная психоневрологическая симптоматика. При эндоскопии определяется картина катарального воспаления на фоне отека слизистой оболочки, иногда обнаруживаются геморрагии и легкая ранимость слизистой оболочки. Общее состояние больных существенно не страдает, копрологические исследования не выявляют существенных изменений.

Средняя степень тяжести проявляется более упорным и рецидивирующим течением. Для этой формы хронического колита характерны резко выраженные почти постоянные боли по всему животу, тяжесть в нижней половине живота, вздутие, урчание, переливание, ощущение распирания, жидкий стул, нередко чередование запоров и поносов; снижение массы тела во время обострения заболевания; значительно выраженный астено-невротический синдром; типичные копрологические синдромы (в кале обнаруживаются плохо переваренные мышечные волокна, мыла, жир, жирные кислоты, слизи, лейкоциты, положительная реакция Трибуле на белок);

щие отделы толстой кишки и тотальные формы, при которых поражена вся толстая кишка.

Клиника. Наиболее яркими признаками болезни, заставляющими больного обратиться к врачу, являются: выделение с калом крови, слизи и гноя; одновременно в большинстве случаев появляется сильный понос. В ряде случаев резкого учащения стула не отмечается. Так, при любой форме проктита и проктосигмоидита частота стула, как правило, остается в пределах нормы, хотя бывают частые тенезмы. Реже наблюдаются запоры. В то же время при остром и тяжелом рецидивирующем тотальном колите время приступа число дефекации достигает 20-30 раз в сутки и преобладают ночью. У таких больных при дефекации обычно выделяется смесь жидкого кала, крови и слизи, но отделяемое может состоять и исключительно из гноя, слизи и крови. Нередко больные страдают также недержанием кала, с одной стороны, вследствие вторичного поражения сфинктера, а с другой – вследствие прогрессирующего истощения и слабости.

При рецидивирующих формах, во время ремиссии, понос может полностью прекратиться, но чаще отмечается 3-4 раза в день кашицеобразный стул с незначительной примесью крови и слизи. При вяло текущем рецидивирующем левостороннем колите, как и при проктосигмоидите поносов может не быть; наблюдается лишь незначительное разжижение кала.

Однако для всех форм болезни характерно кровотечение и выделение слизи. При частых дефекациях и жидком стуле, естественно, развивается более или менее резкое обезвоживание, нарушение электролитного баланса, потеря азота и авитаминоз. Иногда больные за несколько недель теряют в весе до 20-25 кг. Во время ремиссии общее состояние больного улучшается и он прибавляет в весе. С каждым же новым рецидивом слабость и истощение прогрессируют. При частых тяжелых рецидивах или тяжелом хроническом левостороннем, в особенности тотальном язвенном колите больной теряет силы и становится инвалидом, прикованным к постели. При всех тяжелых формах НЯК (за исключением проктита) больной испытывает боль в животе, иногда постоянную тупую, а иногда схваткообразную и настолько сильную, что она временами доминирует в клинической картине. Следует подчеркнуть, что боль в животе, особенно в сочетании с напряжением брюшной стенки представляет собой симптом угрожающей перфорации.

Клиническое течение НЯК зависит от формы проявления болезни.

Острое течение болезни характеризуется бурным развитием воспалительно-язвенного процесса с самого начала заболевания. Процесс развивается молниеносно и почти сразу охватывает всю толстую кишку. У больных с острыми формами, как правило, диагностируется тотальный колит. Вследствие массивного поражения кишечника и бурного развития процесса болезнь с первого же дня приобретает угрожающий характер. Поэтому при остром язвенном колите необходимо как можно скорее принять самые решительные меры, вплоть до хирургического вмешательства. При остром течении смертность высока и довольно часто наблюдаются различные ос-

При гистологическом исследовании в глубоких слоях слизистой оболочки толстой кишки определяется воспалительный экссудат, содержащий нейтрофилы, плазматические лимфоидные клетки и эозинофилы. У основания крипт лейкоциты, расположенные между нормальными клетками в просвете крипты, могут образовывать так называемые криптовые абсцессы.

При хроническом течении НЯК патологоанатомические изменения разнообразны. Наблюдаются очаги изъязвления, которые перемежаются с зонами заживления, а зазубренные язвы и псевдополипы тесно примыкают к гладким участкам регенерирующего эпителия. Нередко между участками сохранившейся мышечной оболочки образуются эпителиальные мостики. Происходит утолщение стенки толстой кишки за счет отека и фиброза подслизистой. Это приводит иногда к слиянию участков относительно непораженной слизистой, укорочению длины и сужению просвета кишки. Деформация толстой кишки относится к одному из наиболее характерных вариантов хронического течения НЯК.

Вторым признаком данного заболевания является развитие атрофии слизистой оболочки.

Классификация. Единой классификации НЯК не существует. Обычно клиницисты подразделяют его на острые (молниеносные) и хронические формы. Последние могут быть непрерывно-рецидивирующими и рецидивирующими.

По тяжести НЯК выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы. При легком течении частота стула не более 4 раз в сутки. Он либо оформленный, либо кашицеобразный, с примесью крови, слизи. Общее состояние таких больных не страдает. При эндоскопии обнаруживается контактная кровоточивость слизистой оболочки, нередко выражены ее отек и гиперемия.

При средней степени тяжести стул до 8 раз в сутки, не оформлен, со значительной примесью слизи, крови, гноя. Отмечаются боли в животе, чаще в левой половине. Отмечается фебрильная (до 38С°) лихорадка, потеря массы тела до 10 кг за последние 1,5-2 мес, умеренная анемия (до 100 г/л), увеличенная СОЭ (до 30 мм/ч). При эндоскопии выявляются поверхностные язвы, псевдополипоз, выраженная контактная кровоточивость слизистой оболочки.

При тяжелом течении стул более 10 раз в сутки, может выделяться алая кровь или сгустки крови без кала, иногда выделяется кровянисто-тканевой детрит, слизь и гной в большом количестве. Имеет место выраженная интоксикация, высокая лихорадка, потеря более 10 кг массы тела менее чем за месяц. При обследовании: анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, резкая гипопропротеинемия, гипергаммаглобулинемия. При эндоскопии – еще более выраженные изменения слизистой оболочки, в просвете кишки много крови и гноя, число язв увеличивается.

По локализации процесса различают дистальные формы (проктиты и проктосигмоидиты), левосторонние, когда процесс захватывает вышележа-

значительно выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки толстого кишечника, выявленные при эндоскопическом исследовании.

Тяжелая форма хронического колита характеризуется присоединением клинических признаков вовлечение в патологический процесс тонкого кишечника (энтеральный синдром), что фактически и определяет степень тяжести заболевания. Для тяжелой формы хронического колита характерны длительные поносы, вздутие, ощущение распирания в животе, снижение массы тела, выпадение волос, сухость кожи, ломкость ногтей и другие симптомы трофических нарушений и синдрома мальабсорбции; выраженное вздутие и пальпаторная болезненность всего живота или преимущественно в околопупочной области; копрологический анализ выявляет резко выраженные изменения, характерные для поражения толстого и тонкого кишечника (жидкая консистенция кала, желтый или зеленовато-желтый цвет кала, много непереваренных мышечных волокон, нейтрального жира, жирных кислот, внеклеточного крахмала, переваренной клетчатки, слущенного эпителия, большое количество лейкоцитов, резко выраженная реакция Трибуле; резко выраженные воспалительные изменения и атрофия слизистой оболочки толстого кишечника, двенадцатиперстной и тощей кишки при эндоскопическом исследовании, нередко выявляются эрозии.

Диагноз. Определение как острого, так и хронической формы колита не представляют в типичных случаях больших трудностей, но требует вдумчивого анализа жалоб, анамнестических данных, а также подробного физического и лабораторно-инструментального обследования больного.

Существенным в диагностике является выяснение причинного фактора и местных, так называемых кишечных проявлений болезни с их болевым синдромом, кишечной диспепсией и объективными данными болезни. Но более точные показатели для окончательного диагноза получают по результатам копрологического и бактериологического исследования кала, рентгенологических и эндоскопических методов исследования.

При копрологическом исследовании выявляют воспалительные элементы в кале – слизь, лейкоциты, реже эритроциты.

Дисбактериоз выявляется при бактериологическом исследовании кала и содержимого из верхних отделов тонкой кишки методом серийных разведений с посевом на элективные среды для каждой группы бактерий.

При эндоскопическом исследовании (колоноскопия, ректороманоскопия) наиболее типичной является картина ректосигмоидита. Слизистая оболочка дистального отдела толстой кишки гиперемирована в различной степени, отечна. Могут быть точечные кровоизлияния. Значительно реже при хроническом колите наблюдается атрофическая форма ректосигмоидита.

В рентгенологической диагностике наиболее важным методом является ирригоскопия, которая определяет при колитах наличие набухания, изменение контуров складок слизистой оболочки в виде расширения складок, подушкообразных с уменьшением их числа вплоть до полного их исчезновения при резком воспалительном отеке слизистой оболочки, склероза и атрофии.

Дифференциальный диагноз. Хронический колит чаще всего приходится дифференцировать с СРК дискинезией толстого кишечника, энтеритом, туберкулезом кишечника, раком прямой кишки.

Дифференциальная диагностика хронического неязвенного колита и хронического туберкулеза кишечника определяется положительными симптомами туберкулеза, чего никогда не бывает при колитах.

Табл. 4.

Дифференциально-диагностические признаки дискинезии толстой кишки и хронического колита (А.М.Ногаллер, 1989)

Показатели	Дискинезии	Хронический колит
Наиболее частые этиологические факторы	Психозомоциональные травмы, перенесенные операции, заболевания других органов, алиментарные нарушения	Инфекция, особенно дизентерия, дисбактериоз, сенсбилизация к аутофлоре
Связь обострения с психогенными факторами	Отчетливая	Может отсутствовать
Симптомы вегето-сосудистой лабильности	Чаще выражены	Могут отсутствовать или нерезко выражены
Пальпация живота	Отсутствие выраженной болезненности кишки зон кожной гиперестезии иногда определяются спастические и растянутые участки	Выраженная зона кожной гиперестезии подвздошной и поясничной областях, болезненность кишки, иногда ограничение подвижности
Характер стула	Чаще запор, иногда чередование с кратковременным поносом, кал обычный без слизи, отсутствуют непереваренные остатки пищи	Чаще встречается понос или чередование его с запорами, могут быть примеси крови, слизи, остатки пищи, нередко ложные и императивные позывы
Копрологические данные	Отсутствуют воспалительные элементы, иногда признаки ускорения или замедления моторики толстой кишки	Воспалительный синдром (лейкоциты, слизь, положительная реакция Трибуле), частые признаки нарушения пищеварения, увеличение содержания кишечных ферментов
Эндоскопия	Слизистая оболочка нормальной окраски, иногда незначительная гиперемия, наложение слизи	Атрофия, гиперемия, язвы, явления криптиты, усиленного слизеобразования
Биопсия толстой кишки	Без патологии или признаки колопатии, иногда поверхностного воспаления	Воспалительные дистрофические, атрофические изменения слизистой оболочки
Иммунобиологическое состояние	Обычно без существенных изменений	Характерно снижение неспецифической резистентности, сенсбилизации к аутомикрофлоре, в тяжелых случаях – аутоиммунные нарушения
Рентгенологические данные	Без патологии или спастическая гаустрация, неравномерная моторика, прерывистое наполнение кишки	Изменение рельефа слизистой оболочки кишки, утолщение стенок, иногда язвы, перипроцессы

шейся лейкоцитарной инфильтрацией.

Определенное место в развитии НЯК исследователи придают генетическому фактору.

Следовательно, по достоверным фактам исследователей среди причин возникновения НЯК доказаны роль нервно-эндокринных факторов, изменения в питании, обмене витаминов и состоянии ферментов, инфекции, а также аллергия, аутоиммунные факторы и генетическая предрасположенность.

Патогенез. Большинство работ, посвященных изучению патогенеза НЯК, выдвигают в качестве основных патогенетических механизмов три фактора: нервно-психический, иммунологическая реактивность, микрофлора кишечника.

На наш взгляд, согласно общим представлениям исследователей, высказанным в их гипотезах, патогенез НЯК наиболее приемлемо сформулировали О.Я.Бабак, Н.В.Харченко (2010).

Воздействие факторов окружающей среды и генетическая предрасположенность приводит к нарушению иммунного ответа, который выражается в селективной активации различных субпопуляций Т-лимфоцитов и изменением функции макрофагов, что приводит к выделению медиаторов воспаления и деструкции тканей. Этому же процессу способствует образование иммунных комплексов, фиксированных в очаге поражения. Повреждение эпителия, вызванное этими факторами, сопровождается образованием новых антигенов уже эпителиального происхождения. Миграция в очаг повреждения мононуклеарных клеток и нейтрофилов из сосудистого русла усиливает воспалительную инфильтрацию слизистой оболочки и приводит к освобождению новой порции медиаторов воспаления. Персистенция прежних антигенов и появление новых замыкает порочный круг.

Патогенная инфекция осуществляет нагноительный процесс на участках некроза слизистого и подслизистого слоя в толстой кишке. Другие факторы отягощают патофизиологический и патоморфологический процесс и течение болезни в целом.

Патоморфология. В патологоанатомической картине НЯК различают изменения, характерные для острого прогрессирующего и хронического течения патоморфологического процесса.

При остром прогрессирующем процессе макроскопически стенка толстой кишки отечна, гиперемированная, легко рвется. На полнокровной слизистой оболочке имеются многочисленные эрозии и язвы. Последние редко проникают глубже, чем в подслизистую оболочку. Однако иногда процесс распространяется на более глубокие слои стенки кишки и вызывает перфорацию. Язвы имеют тенденцию сливаться и тогда вся поверхность слизистой оболочки толстой кишки представляет собой одну обширную язвенную поверхность. В дне язв может иметь место фибриноидный некроз стенки сосудов. Подвергаясь эрозии, такие сосуды становятся источником кровотечения.

фатических фолликулов кишечной стенки, бактерицидные инкреты типа лейкинов. Эти факты свидетельствуют, что между макроорганизмом и микробной флорой существует симбиотическая связь, которая в нормальных условиях является физиологической и поддерживается сложными механизмами. Нарушение этих механизмов симбиоза при определенных условиях может привести к патологическим изменениям, как в органе, так и в организме в целом.

Высказывались мнения, что в результате изменения в физиологическом симбиозе, вызванного какой-либо причиной, микроорганизмы приобретают патогенные свойства и становятся основными возбудителями заболевания, что в отдельных случаях не исключается.

Хорошо известно, что нарушение качественного и количественного состава пищи могут способствовать возникновению НЯК и оказывать влияние на его развитие. В частности речь идет о витаминной недостаточности. Действительно у больных НЯК выявлены явления гиповитаминоза, что может способствовать развитию такого заболевания, однако предположение о витаминной недостаточности не разрешает вопросы о ее основной роли в патогенезе заболевания, несомненно, более сложного.

Точно также и повышение ферментативной активности у больных скорее является следствием заболевания, а не причинным фактором.

Многие исследования подтверждают важную роль нервно – психических факторов в развитии НЯК, но вместе с тем свидетельствуют, подобно тому, как об этом говорят И.Ю.Юдин и другие клиницисты, что наблюдаемые психические расстройства чаще являются следствием этого тяжелого соматического страдания.

О патогенетической связи НЯК с болезнями соединительной ткани свидетельствуют клинические проявления этих заболеваний, имеющие общие черты. Сюда относятся: прогрессирующее течение болезни с периодами ремиссии, лихорадочное состояние, выраженные нарушения обмена веществ, аллергические осложнения и успешность лечения кортикостероидными препаратами и цитостатиками. Однако, морфологический критерий для НЯК коллагеновой природы оказался мало состоятельным.

Предположение о связи клинических проявлений НЯК с изменениями иммунной реактивности организма высказаны более 50 лет назад.

Для язвенного колита, так же как и для многих аллергических процессов, характерна периодичность течения, наличие семейных и индивидуальная реакция повышенной чувствительности к некоторым продуктам питания, переливанию крови. Сопутствующими заболеваниями нередко являются экзема, крапивница, отек Квинке, ревматоидный артрит, а также, хотя и реже, узелковый периартериит, склеродермия и т.д. Эти осложнения, как правило, развиваются в активной фазе болезни и исчезают с наступлением ремиссии. При НЯК типичными гистологическими изменениями являются массивная гистолимфоцитарная инфильтрация слизистой и подслизистой толстой кишки, что отличает его от обычного воспаления, характеризую-

Основными характерными симптомами туберкулеза кишечника является синдром туберкулезной интоксикации (общая слабость, недомогание, похудание, субфебрильная температура тела, выраженная потливость, особенно ночью, снижение аппетита); постоянные боли в правой подвздошной и окологруничной области живота. Плотное болезненное утолщение стенок слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки, определяемых при пальпации; тенезмы и ложные позывы к дефекации при поражении прямой кишки; изъязвление слизистой оболочки, рубцовые стенозы, дискинетические явления, определяемые при колоноскопии и рентгенологическом исследовании толстой кишки. Наличие в кале скрытой крови, растворимого белка (положительная реакция Трибуле); При гистологическом исследовании биоптатов язвы толстой кишки определяется эпителиоидные гранулемы с многоядерными гигантскими клетками Пирогова – Лангханса и казеоз; резко положительные туберкулиновые пробы с выраженными легочными признаками туберкулеза.

Дифференциальная диагностика хронического колита и рака толстой кишки, который в раннем периоде, как правило себя не проявляет. В дальнейшем развиваются симптомы общей интоксикации, к которым относятся нарастающая общая слабость, снижение аппетита, похудание, тяжесть после еды, неопределенные боли в животе, урчание и вздутие живота, неустойчивый стул. Эти симптомы весьма подозрительны в отношении рака толстой кишки, особенно если при этом имеются анемия, увеличение СОЭ, определяются слизь и кровь в кале, боли при дефекации.

Рентгенологические и эндоскопические исследования определяют величину, локализацию и характер опухолевого процесса. Гистологические исследования биоптатов, взятых из всех подозрительных в отношении рака участков подтверждают диагноз рака.

Табл. 5.

Дифференциация хронического энтерита и хронического колита

Признаки	Хронический энтерит	Хронический колит
Частота стула при диарее	До 6-8 раз в сутки	10-15 раз в сутки
Частота запоров	у 20% больных и реже	У 50% больных
Объем каловых масс	Полифекалия (больше 500 г/сутки)	Не увеличен или незначительно увеличен
Стеаторея («жирный кал»)	Характерно	Отсутствует
Видимые остатки неперева- ренной пищи в кале	Характерно	Не характерно
Слизь на поверхности кала	Небольшое количество	Большое количество
Кровь в кале	Отсутствует	Бывает часто

Продолжение таблицы 5.

Локализация боли в животе	Преимущественно в око- лопупочной области	В подвздошных обла- стях и боковых отделах живота
Тенезмы	Отсутствует	Характерно
Чувство неполного опорож- нения кишечника	Не характерно	Характерно
Похудание	У большинства больных значительное	У 1/3 больных незначи- тельное
Трофические расстройства (выпадение волос, ломкость ногтей и др.)	Характерны	Не характерны
Спазм, урчание, болезнен- ность терминального отрез- ка подвздошной кишки	Характерны	Не характерны
Анемия	Характерна	Не характерна
Гипопротеинемия с отеками	Характерна для тяжелого течения	Не характерна
Пальпаторная болезнен- ность толстой кишки	Не характерно	Характерно
Шум плеска в слепой кишке при пальпации	Характерно	Встречается при тифлите
Копрограмма	Не переваренная клет- чатка, крахмал, мышеч- ные волокна	Слизь, лейкоциты, клетки кишечного эпителия, ино- гда эритроциты
Нарушение всасывательной функции тонкой кишки	Характерно	Отсутствует
Колоноскопия	Изменения не харак- терны	Характерные воспали- тельные изменения в толстой кишке

Формулировка диагноза.

1. Хронический неязвенный колит постдизентерийный, преимущественно сигмопроктит, эрозивный, среднетяжелая форма, непрерывное течение с нарушением моторной функции по гипермоторному типу, выраженная бродильная диспепсия, фаза обострения.

2. Хронический неязвенный катаральный колит на почве дисбактериоза, преимущественно тифлит, легкая форма, рецидивирующее течение с нарушением моторной функции по гипомоторному типу, фаза обострения.

Лечение.

Режим лечения зависит от тяжести течения и индивидуальных особенностей организма больного. Определяется строго постельным (№ 1), постельным (№ 2), полупостельным (№ 3) и общим (№ 4) режимом.

Лечебное питание назначается с учетом фазы заболевания (обострения или ремиссия), состояния моторной функции кишечника и пассажа кишечного содержимого (запоры или поносы), характера кишечной диспепсии

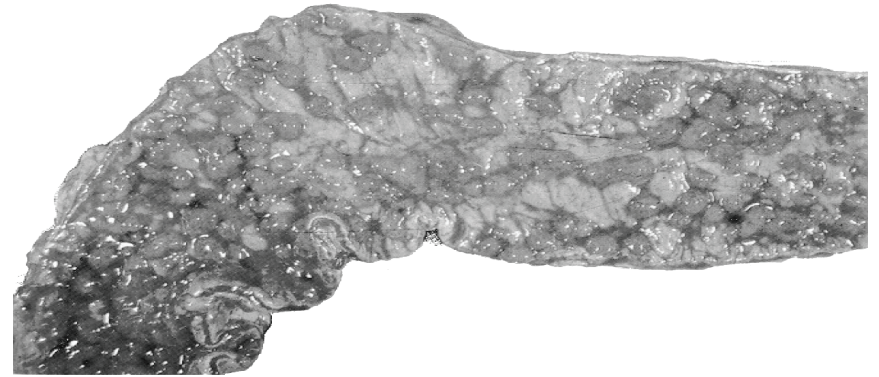


Рис.4. Хронический НЯК с язвами и псевдополипами

Эпидемиология. НЯК относится к весьма распространенным болезням в странах Европы и США. В тоже время в разных странах эта болезнь встречается с разной частотой. Если в Швейцарии на 10000 стационарных больных НЯК становится 5,8, то в Бельгии – 10,8, в Англии – 14,8. В Америке встречается еще чаще.

Болеют этим заболеванием преимущественно люди молодого и среднего возраста. Однако НЯК встречается в любом возрасте: от раннего детства до глубокой старости, но больше половины имела возраст от 20 до 40 лет. Отношение числа женщин к числу мужчин в любой возрастной группе составляет 60:42. Смертность при НЯК еще довольно высока.

Этиология. По вопросу причинного фактора в возникновении НЯК существует целый ряд теорий, которые под собой имеют определенное значение.

Характер клинического течения НЯК – субфебрильная температура, острое воспаление кишечника, кровянисто – гнойное выделения, – казалось бы, свидетельствует об инфекционной природе заболевания. Однако, в физиологическом состоянии, кишечник обычно содержит большое количество самых различных видов бактерий. Человек выделяет с фекалиями в сутки около 17 триллионов микробов, но заболевание возникает сравнительно редко

Значение обычной микрофлоры кишечника для организма человека огромно. Это объясняется, во – первых, тем, что она обладает защитными, антагонистическими свойствами, способностью подавлять и уничтожать патогенных микробов. Во – вторых, кишечная микрофлора обладает способностью к витаминобразованию. В – третьих, микроорганизмы кишечника обладают ферментативной активностью – разлагают пищевые вещества, синтезируют ацетилхолин, способствуют усвоению железа.

В регуляции микробного ценоза кишечника принимают участие кишечные соки, лимфоциты, постоянно мигрирующие в просвет кишки из лим-

веденное обследование и лечение в амбулаторных условиях давало только небольшое облегчение. В последние две недели появились сильные приступообразные боли больше внизу живота, понос до 12 раз в сутки. В кале кровь и слизь.

Объективно: кожа и видимые слизистые бледные. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, болезненность при пальпации толстого кишечника. Сигмовидная кишка спазмирована в виде шнура.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта показала общее укорочение толстой кишки, спастические сокращения в области сигмовидной кишки, потеря гаустраций и мелкозубчатый контур в левой половине толстой кишки.

Колоноскопия выявила сильную отечность и гиперемию слизистой оболочки толстой кишки, легкую ее ранимость, точечные кровоизлияния, слизь.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулировка клинического диагноза. Лечение.

2. Больная Ж., 28 лет поступила в клинику с жалобами на большую слабость, раздражительность, плаксивость, плохой сон, поносы до 6 раз в сутки. Заболевание появилось после смерти сына в автокатастрофе, она перенесла легкие травмы и контузию.

Лечилась в домашних условиях под наблюдением семейного врача, но безрезультатно. Стала больше волноваться, в связи с чем, присоединились боли в животе и усилились поносы.

Клинические анализы крови и мочи нормальные.

Рентгеноскопия органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта без отклонений от нормы.

Колоноскопия выявила легкую гиперемию слизистой сигмовидной и прямой кишки.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Формулировка клинического диагноза. Лечение.

Неспецифический язвенный колит

Определение. НЯК – это хроническое воспалительное заболевание толстой кишки неизвестного происхождения, которое клинически проявляется рецидивирующим течением с периодами кровавой диареи, а патоморфологически – диффузным поверхностным воспалением в стенке толстой кишки. Воспаление имеет проксимальную распространенность от прямой кишки и ограничивается ректальной и толстокишечной слизистой оболочкой (В.Г.Передерий, С.М.Ткач 2009).

Он является некротизирующим рецидивирующим воспалением слизистой оболочки толстой и прямой кишки с их эрозивно-язвенным поражением и частым вовлечением в процесс ряд других органов (суставов, печени, кожи, глаз).

(гнилостная или бродильная), наличие или отсутствие ферментопатии (обычно приобретенной лактозной недостаточности), пищевой аллергии.

В период выраженного обострения заболевания с диареей рекомендуется шадящий рацион для уменьшения перистальтики и устранения раздражения слизистой оболочки кишечника. В первые 2-3 дня разрешаются крепкий горячий чай без сахара, отвары шиповника или черники, кисели, кефир (трехдневной давности), простокваша, протертый творог, белые сухари.

В последующие дни при выраженной диарее последовательно назначаются диеты № 4, № 4 б, № 4 в как это описано в «лечении хронического энтерита».

Диеты № 4, № 4 б, № 4 в способствуют уменьшению интенсивности как бродильных так и гнилостных процессов в кишечнике. При наличии выраженного метеоризма показано ограничение углеводов, молока, молочных продуктов. При хроническом колите с преобладанием запоров включаются продукты, содержащие повышенное количество пищевых волокон и ускоряющие пассаж кишечного содержимого. Рекомендуется свекла, морковь, тыква, чернослив, абрикосы, курага, овощные и фруктовые соки, печенье и хлеб с добавлением отрубей.

В период стойкой ремиссии больному хроническим колитом можно назначить общий стол с исключением жирного мяса, острых и соленых блюд, специй, консервированных и копченых блюд, сдобного теста, алкоголя.

Фармакотерапия. Нормальное восстановление микрофлоры кишечника выполняется в два этапа. Для ликвидации патогенной микрофлоры используется антибактериальная терапия и с целью восстановления нормальной кишечной флоры применяют культуры нормальной кишечной флоры (колибактерин, бифидумбактерин, бификол, лактобактерин, бактисубтил, биоспорин).

Антибиотики назначаются на 7-10 дней с учетом микрофлоры кишечника и чувствительности ее к антибиотикам с приемом противокандидозных средств, поливитаминов. Можно использовать сульфаниламидные препараты (бисептол, фталазол и др.). В комплексное лечение хронического колита включается также невсасывающиеся противовоспалительные средства. Рекомендуется висмута нитрат основной по 0,5 г 3 раза в день за час до еды, викалин или викаир по 1-2 таблетки 3 раза до еды в течение 2-3 недель. Противовоспалительный эффект оказывают также сульфосалазин по 1 г 4 раза в день, а также препараты 5-аминосалициловой кислоты (месалазин, салофальк по 0,5 г 4 раза в день) в течение 4 недель.

При лечении хронического колита с преимущественным поражением прямой и сигмовидной кишки возможно проведение местного лечения в виде микроклизм и внутривисцеральных свечей. Наиболее широкое распространение получили микроклизмы из масла облепихи, шиповника, рыбьего жира. Эти вещества вводятся в теплом виде в количестве 30-50 мл. Можно использовать в микроклизмах вяжущие адсорбирующие средства, антисептические и антиспастические препараты.

При запорах назначается диета № 3, послабляющие средства. При спастической дискинезии толстой кишки можно применять миогенные спазмолитики (но-шпу, галидор, папаверин), периферические М-холинолитики (платифиллин, метацин) или блокаторы кальциевых каналов. При атонии кишечника рекомендуется прозерин по 0,015 г внутрь 2-3 раза в день.

Дезинтоксикационная терапия обычно назначается при выраженном обострении хронического колита с поносами. С целью дезинтоксикации рекомендуются внутривенное капельное введение реополиглюкина, электролитов, препаратов аминокислот, поливитаминов.

Физиотерапия назначается с учетом фазы заболевания, состояния моторно-эвакуаторной функции, типа дискинезии толстого кишечника, а также преобладающей клинической симптоматики и сопутствующих заболеваний.

В период обострения при стихании патологического процесса можно применять полуспиртовые компрессы, грязе-торфо-озокеритовые аппликации, электрофорез кальция хлорида, новокаина, магнитотерапию, лазеротерапию.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в период ремиссии на бальнеологических курортах с питьевыми минеральными водами (Трускавец, Миргород, Моршино и др.)

Хирургическое лечение. Оперативное лечение неязвенных колитов имеет весьма ограниченные показания. Абсолютными показаниями к операции служат опасные для жизни осложнения различных колитов. К ним относятся: перфорация стенки кишки с развитием перитонита, не поддающаяся консервативной терапии токсическая дилатация толстой кишки, профузное кишечное кровотечение, острая непроходимость кишечника в результате стриктуры или спаечного процесса. Относительные показания к оперативному лечению: возникают при неэффективности настойчивого консервативного лечения и явления частичной кишечной непроходимости вследствие стриктуры кишечника.

Радикальные операции по поводу колитов и их осложнений, при относительных показаниях, чаще противопоказаны пожилым людям при наличии у них тяжелых сопутствующих заболеваний.

Существующие оперативные методы могут быть разделены на способы временной разгрузки пораженных отделов толстой кишки и радикальные вмешательства, направленные на удаление пораженного отдела. К первой группе вмешательств относятся наложение различных видов илео – и колостом. Эти операции выполняются в основном в экстренных случаях при осложнениях основного заболевания: при непроходимости кишки цекотрансверзо – или сигмостомы. Радикальные операции – сегментарные резекции толстой кишки – выполняют при рубцовых стриктурах кишки, обусловленных ишемическим колитом, дивертикулезом и т.п. В этих случаях производят право – и левосторон-

нюю гемиколэктомии, резекции сигмовидной или поперечноободочной кишки.

Радикальные операции производят после проведения интенсивного консервативного лечения, которое должно иметь специфическую направленность и обеспечивать снижение активности местных неспецифических воспалительных изменений и коррекцию общих метаболических нарушений. Такое лечение необходимо для профилактики послеоперационных осложнений, среди которых опасными являются недостаточность швов, гнойный перитонит и спаечная непроходимость кишечника.

Вопросы для самоконтроля.

1. Определение острого и хронического неязвенного колита.
2. Этиология колитов.
3. Патогенез колитов.
4. Классификация.
5. Клиника острых колитов.
6. Клиника хронических колитов.
7. Степень тяжести хронических колитов.
8. Диагноз.
9. Дифференциальный диагноз с дискинезиями.
10. Дифференциальный диагноз с энтеритом.
11. Дифференциальный диагноз с туберкулезом кишечника.
12. Дифференциальный диагноз с язвенным колитом.
13. Дифференциальный диагноз с болезнью Крона.
14. Режим лечения.
15. Лечебное питание.
16. Антибактериальные препараты.
17. Антибиотикотерапия.
18. Терапия сульфаниламидными препаратами.
19. Терапия нитрофурановыми препаратами.
20. Терапия невсасывающимися препаратами.
21. Терапия оксихинолиновыми препаратами.
22. Терапия дисбактериоза.
23. Нормализация моторной функции кишечника.
24. Дезинтоксикационная терапия.
25. Коррекция метаболических нарушений.
26. Местное лечение проктосигмоидита.
27. Лечение диареи.
28. Лечение запоров.
29. Физиотерапия острых колитов.
30. Физиотерапия хронических колитов.
31. Санаторно-курортное лечение колитов.

Клинические задачи.

1. Больной И., 37 лет болен более трех месяцев, когда появился учащенный стул до 5-6 раз в сутки, иногда учащался до 8 раз в сутки. Про-