

**Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное
Учреждение Высшего Образования «Северо-Осетинская
государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра внутренних болезней №4

Болезни кишечника

учебное пособие

Владикавказ 2022г.

СОСТАВИТЕЛИ:

Зав. кафедрой – профессор З.Т. Астахова

Доценты: З.З. Дзукаева, Ж.А. Кулова, З.А. Тогузова, Т.Н. Кошлякова.

Ассистенты: Д.К. Гадиева, В.А. Айдарова, З.В. Касаева, З.В. Хетагурова,
С.А. Газзаева.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Зав. кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО КубГМУ

Минздравсоцразвития России – д.м.н., профессор Л.Н.Елисеева,

Зав. кафедрой общей врачебной практики, геронтологии, общественного
здоровья и здравоохранения КБГУ, д.м.н., профессор А.М.Инарокова.

В пособии с современных позиций рассматриваются этиология и патогенез многих заболеваний кишечника. Практические врачи найдут в нем много полезных материалов по клинике часто встречающихся нозологических форм. Особое внимание в нем уделено аспектам своевременной правильной диагностики, освещены вопросы лечебного питания и адекватной медикаментозной терапии энтерологических заболеваний.

Учебное пособие предназначено для интернов, ординаторов, аспирантов и врачей, обучающихся в системе дополнительного профессионального образования по специальности «Терапия», «Гастроэнтерология».

СОДЕРЖАНИЕ:

Введение	4
1. Синдром мальабсорбции.....	6
2. Болезнь Крона.....	17
3. Болезнь Гиршпрунга.....	26
4. Болезнь Уиппла.....	29
5. Целиакия.....	31
6. Избыточный бактериальный рост.....	34
7. Синдром раздраженной кишки.....	39
8. Неспецифический язвенный колит.....	55
9. Антибиотико-ассоциированный колит.....	64
10. Методы диагностики в энтерологии.....	68

ВВЕДЕНИЕ

Болезни кишечника относятся к распространенным заболеваниям органов пищеварения. Тем не менее, энтерология остается малоизвестным для практических врачей разделом внутренней медицины. До сих пор многие терапевты и гастроэнтерологи у большинства больных с неопухолевыми заболеваниями кишечника диагностируют «хронический энтерит» и «хронический колит», однако макроскопические и микроскопические признаки воспаления слизистой оболочки тонкой и толстой кишок отсутствуют.

К воспалительным заболеваниям тонкой и толстой кишок относятся прежде всего острые кишечные инфекции, но нозологические названия этих острых гастроэнтеритов и колитов обусловлены возбудителями (дизентерия, холера, стафилококковые гастроэнтериты и т.д.). К хроническим воспалительным заболеваниям тонкой кишки относятся гранулематозный энтерит (болезнь Крона), эозинофильный и радиационный энтериты. Признаки воспаления наблюдаются при аллергической энтеропатии, а также и при глютеновой энтеропатии, болезни Уиппла и вариабельной гипогаммаглобулинемии. К хроническим воспалительным заболеваниям толстой кишки относятся язвенный колит, гранулематозный колит (болезнь Крона), микроскопический и коллагеновый колит, ишемический и радиационный колит, другие редко встречающиеся заболевания.

Болезни тонкой кишки с тяжелыми нарушениями всасывания и воспалительные болезни толстой кишки встречаются относительно редко. Наиболее распространенными формами патологии кишечника являются функциональные заболевания, при которых нарушается моторика кишечника. С помощью абсорбционных тестов у некоторых больных можно выявить нарушения мембранного пищеварения и всасывания, но

морфологическая структура слизистой оболочки тонкой и толстой кишок у них не изменена. Поэтому у них никогда не бывает тяжелых расстройств кишечного пищеварения и всасывания. «Синдром раздраженного кишечника» встречается у 20-25% населения и считается одним из самых распространенных.

Многие болезни кишечника проявляются характерными симптомами, заметив которые, можно с самого начала выбрать наиболее короткий путь диагнозу. Знакомство с современными функциональными и инструментальными методами исследования показывает, насколько подробно и тщательно можно оформить окончательный диагноз, что является залогом успешного лечения больного.

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Кишечник выполняет специфические функции по пищеварению, всасыванию и транспорту пищевых масс. В этом процессе огромную роль играет взаимосвязь органов пищеварения, в частности, функций кишечника и желудка, поджелудочной железы, гепатобилиарной системы. Особенно велика роль тонкой кишки, в частности 12-перстной, в выделении пищеварительных гормонов, таких как секретин, панкреозимин-холецистокинин, энтерогастрон и других фармакоактивных агентов. Основная функция тонкой кишки - пищеварение и всасывание. В кишечном соке содержатся не только энтерокиназа, которая активизирует протеолитические ферменты поджелудочной железы, но и другие ферменты, воздействующие на углеводы, жиры и продукты переваривания белков.

Начинается всасывание в 12-перстной кишке, в переваривании и всасывании жиров в этой области большое значение имеют жирные кислоты, дальше процесс всасывания уменьшается, резко снижается в подвздошной кишке. Всасывание белков также начинается в 12-перстной кишке, интенсивность процесса всасывания уменьшается.

Всасывание углеводов начинается в желудке, тут в расщеплении углеводов участвует амилаза слюны, и дальше по ходу 12-перстной и тощей кишки действуют ферменты поджелудочной железы и самой кишки.

В толстой кишке происходит всасывание воды. Особенностью пищеварения здесь является богатая микробная флора, вызывающая гниение белков и сбраживание углеводов. В норме эта флора: бифидобактерии, молочно-кислая палочка, в значительно меньшей степени эшерихии. Указанная флора подавляет рост других, нехарактерных для здорового кишечника микроорганизмов.

Функциональная взаимосвязь всех органов пищеварения, гормональная функция тонкой кишки, широкий нервно-рефлекторный механизм объясняют включение в патологический процесс при поражении кишечника других органов пищеварения. С другой стороны, нарушение функции других пищеварительных органов могут в свою очередь вызывать нарушение функции кишечника.

Синдром мальабсорбции (СМ) – комплекс клинических симптомов, возникающих в результате нарушения всасывания (абсорбции) нутриентов в тонкой кишке, обусловленного нарушением внутриполостного и/или мембранного пищеварения, уменьшением функционирующей всасывательной поверхности или нарушением лимфооттока от слизистой оболочки тонкой кишки.

Заболевание **полиэтиологическое**. **Инфекция** – кишечные инфекции, вызванные сальмонеллами, шигеллами, энтеровирусами и т.д. Инфекция может быть не только бактериальной и вирусной, но и паразитарной (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз). **Алиментарный фактор** – питание всухомятку, переедание, употребление несбалансированной по составу пищи (т.е. преимущественно углеводной и бедной витаминами), злоупотребление пряностями, острыми приправами. **Злоупотребление алкоголем, пищевая аллергия** – алкоголь может вызывать нарушение функции слизистой оболочки, оказывать на нее токсическое воздействие и способствовать развитию хронического энтерита. Наиболее частыми аллергенными продуктами являются коровье молоко, рыба, шоколад, яйца и др. **Токсические вещества и лекарственные препараты** – имеет место длительная интоксикация малыми дозами, потому что большая интоксикация вызовет острый гастроэнтероколит со всеми клиническими особенностями. Это – промышленные или бытовые факторы (мышьяк, свинец, фосфор). НПВП, цитостатики, некоторые антибиотики (неомицин). **Наследственные особенности**, связанные с нервной и гуморальной регуляцией пищеварения. Имеется целый ряд заболеваний, которые связаны с недостаточным синтезом

ферментов (глютенная энтеропатия). **Ионизирующее излучение** при лучевой терапии злокачественных опухолей брюшной полости, малого таза. **Недостаточность илеоцекального клапана** – происходит заброс содержимого толстого кишечника в тонкую кишку во время натуживания, дефекации, повышенного давления в толстой кишке – это и есть основная причина развития рефлюкс-энтерита, при **недостаточности большого дуоденального соска** происходит истечение желчи вне пищеварения в тонкий кишечник, что также способствует развитию энтерита и диареи, т.к. желчные кислоты стимулируют моторную функцию кишечника. **Заболевания желудочно-кишечного тракта** – желудка, поджелудочной железы, печени, когда возникают вторичные нарушения функции тонкой кишки.

Патогенез. Повреждается слизистая оболочка кишки, нарушается ее структура, ослабляются сорбционные свойства, нарушаются процессы всасывания. Нарушается пристеночное пищеварение, выделяется недостаточно пищеварительных соков, что ведет к ухудшению полостного пищеварения, т.е. нарушается гидролиз пищевых веществ, а, следовательно. Ухудшается их усвоение. Это способствует эндогенной алиментарной недостаточности.

Поражение слизистой оболочки и нервного аппарата, являющееся следствием токсического влияния того или иного воздействия, ведет к возникновению дисбактериоза. В просвете кишечника увеличивается количество бактерий, число которых в норме ограничено (патогенный стафилококк, гемолитический стрептококк, протей), уменьшается количество бифидо- и лактобактерий. Все это приводит к преобладанию процессов брожения и гниения, бактериальная флора поднимается выше. В тонкой кишке в верхних отделах в норме все стерильно. В патологических условиях флора, находящаяся в толстой кишке и изменившаяся по своему составу, поднимается вверх, в тонкую кишку. Начинают преобладать процессы брожения и гниения, отсюда может возникнуть сенсibilизация организма к аутомикрофлоре.

Если патологический процесс захватывает преимущественно тонкую кишку, то преобладают нарушения пищеварения и всасывания, возникает выраженная кишечная интоксикация. При поражении толстой кишки происходит преимущественно нарушение моторики, имеет место кишечная диспепсия, последняя может быть бродильной или гнилостной.

Клиника. При СМ происходит атрофия ворсинок, ослабляется сорбционный процесс, нарушается пристеночное пищеварение, возникает нарушение гидролиза пищевых продуктов и полостного пищеварения. Нарушение гидролиза пищевых продуктов вызывает появление местного энтерального синдрома (*малдигестии*), проявляющееся вздутием живота (метеоризм), а накопление газов в кишечнике называется флатуацией или флатуленцией. Это вызывает неприятные ощущения, распирающие боли в области пупка, урчание, а в дальнейшем и нарушение стула. Жидкость всасывается плохо, накапливается в просвете кишки, отсюда урчание, плохое пищеварение, неприятные ощущения в животе, боли и кашеобразный стул. Вследствие нередко приобретенной ферментной недостаточности у таких больных появляется непереносимость некоторых пищевых продуктов, например молока. При осмотре кроме вздутия можно определить диффузную болезненность в животе, плеск в терминальном отделе подвздошной кишки.

Моторный компонент диареи присутствует практически во всех случаях СМ и обусловлен усилением кишечной перистальтики вследствие растяжения кишки и раздражения осмо- и барорецепторов большим внутрикишечным объемом и синтезом гормонально-активных веществ, усиливающих моторику (мотилина, серотонина).

Экссудативная диарея характерна для воспалительных заболеваний толстой кишки аутоиммунного и инфекционного характера, ишемического колита, дивертикулярной болезни. При воспалении с экссудатом теряется большое количество белка, создаются благоприятные условия для роста протеолитической флоры, что приводит к повышению давления в полости толстой кишки, нарушению ее моторики и ретроградному забросу

толстокишечного содержимого и как следствие этого – к нарушению процессов переваривания и всасывания в тонкой кишке.

Неизбежно наступает нарушение обмена веществ – белкового, жирового, углеводного, минерального. Нарушается всасывание кальция, что может вызвать глубокие нарушения его обмена: могут развиваться остеопороз, снижение уровня кальция в крови.

Очень важным является нарушение обмена витаминов, потому что нарушается всасывание как жирорастворимых витаминов, так и водорастворимых. Наступает гиповитаминоз, а нарушение всасывания белков и потеря белка с кишечным содержимым ведут к гипопроteinемии и к анемии. В клинической картине обращает на себя внимание *местный энтеральный синдром*. Характерно наличие обильного, не очень частого (4-6 раз в день) стула, полифекалия, т.е. увеличение количества каловых масс (более 1-1,5 кг). Кал светло-желтый из-за невосстановленного билирубина, имеет кислую реакцию.

Симптомы хронического энтерита можно разделить на две группы – кишечные и внекишечные. К *энтеральным симптомам* относятся диарея, стеаторея с большим количеством каловых масс (полифекалия), плохая переносимость лактозы, сахарозы (находятся в молоке и сахаре), трегалозы (содержится в грибах), мальтозы (продукт гидролиза крахмала) и др. Больных беспокоят вздутие живота, урчание и переливание в нем. При пальпации отмечается болезненность в проекции тощей кишки – слева выше пупка (точка Поргеса), мезентериальных лимфатических узлов, шум плеска в петлях кишечника, особенно часто в слепой кишке (симптом Образцова).

Внекишечные симптомы более разнообразны. Появление их связано с дефицитом пластических веществ в организме вследствие нарушенного всасывания. Особенно характерны похудание, снижение трудоспособности, раздражительность, бессонница и другие признаки астенизации. Трофические изменения кожи, слизистых оболочек, ногтей, волос наблюдаются примерно у 50% больных. Судороги мелких мышц, парестезии,

положительный симптом «мышечного валика» вследствие повышенной нервно-мышечной возбудимости из-за *дефицита кальция* отмечается у 2/3 больных.

Нарушение всасывания калия иногда приводит к появлению тахикардии, экстрасистолии, на ЭКГ отмечается снижение S-T, уплощение и двухфазность зубца T, характерные для гипокалиемии.

Нарушение белкового обмена приводит к прогрессирующему уменьшению массы тела, снижению мышечной силы, повышению предрасположенности к инфекциям, гипопроотеинемическим отекам.

Центральное место в клинических проявлениях СМ занимает белково-энергетическая недостаточность (БЭН). Выделяют три формы этой недостаточности: алиментарный маразм, квашиоркор, смешанный вариант маразм-квашиоркор. *Маразм* – сухая форма БЭН, характеризующаяся истощением соматического пула белков (белков скелетных мышц) и запасов жира в организме, висцеральный белковый пул может быть сохранен.

Основные клинические признаки разных форм белково-энергетической недостаточности

Основные клинические признаки	Маразм	Квашиоркор
Отеки	Нет	Есть
Гепатомегалия	Нет	Есть
Изменения кожи и волос	Могут быть	Есть
Вторичные поражения органов и систем	Нет	Есть
Антропометрические показатели	Резко снижены	Могут быть снижены
Концентрация белков плазмы	Нормальная или несколько снижена	Резко снижена
Уровень гемоглобина, гематокрит	Понижены	Резко понижены
Уровень свободных жирных кислот плазмы	Повышен	Резко повышен
Экскреция креатинина, азота с мочой	Снижена	Снижена
Уровень инсулина	В пределах нормы	Понижен
Уровень соматостатина	В пределах нормы	Повышен

Квашиоркор – отечная форма БЭМ, которая развивается при недостаточном поступлении белков на фоне адекватного их потребления и характеризуется преимущественно дефицитом висцерального пула белков, запасы жира и соматический белковый пул могут быть сохранены.

Нарушения жирового и углеводного обмена часто развиваются при СМ, обусловленном заболеваниями поджелудочной железы.

Нарушения жирового и углеводного обмена при синдроме мальабсорбции

Нарушения жирового обмена	Нарушения углеводного обмена
<ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение подкожно-жировой клетчатки • Стеаторея • Изменения липидного спектра сыворотки: гипохолестеринемия, гипофосфатемия, снижение уровня триглицеридов 	<ul style="list-style-type: none"> • Тенденция к снижению уровня глюкозы • Пологая гликемическая кривая после нагрузки углеводами

Гипогликемия проявляется выраженной слабостью, мышечной дрожью, чувством голода, потоотделением. Следствием стойкого дефицита липидов в организме может быть недостаточное образование таких важных для нормальной жизнедеятельности веществ, как стероидные и половые гормоны, простагландины, желчные кислоты.

Костные изменения при СМ встречаются у 15-30% больных. Это прежде всего артралгии, олиго- и полиартриты, анкилозирующий спондилит. При тяжелом течении СМ могут возникать патологические переломы костей, их деформация.

Кожные изменения при СМ могут быть как следствием нарушения всасывания нутриентов в тонкой кишке, так и результатом тех патогенетических механизмов, которые обуславливают заболевание

кишечника. Кожа у больных с СМ бледная, сухая, дряблая, часто выявляется гиперкератоз – чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса, которое сопровождается сухостью из-за снижения функции потовых желез. Кожа истончается, становится шероховатой и покрывается грубыми мелкими чешуйками, иногда с неглубокими трещинами. Такие изменения характерны для гиповитаминоза А. У больных часто наблюдается повышенное выпадение волос, ногтевые пластинки истончаются, теряют блеск, на них появляются продольные бороздки. Мальабсорбция фтора приводит к кариесу зубов.

Различают 3 степени тяжести синдрома нарушенного всасывания.

Степень 1: снижение массы тела до 5 кг, снижение трудоспособности, нерезко выраженные качественные нарушения питания (симптомы витаминной недостаточности, трофические нарушения). При рентгенологическом исследовании выявляют лишь признаки дискинезии.

Степень 2: дефицит массы тела у 50% больных до 10 кг, более многочисленные и значительные качественные нарушения питания, у некоторых больных гипохромная анемия, обусловленная дефицитом железа, гипофункция половых и других эндокринных желез. При рентгенологическом исследовании наблюдаются симптомы дискинезии.

Степень 3: дефицит массы тела свыше 10 кг. У всех больных выражены качественные нарушения питания, расстройства водно-электролитного обмена, анемия, у ряда больных гипопротейнемия, гипопротейнемические отеки. При рентгенологическом исследовании – изменения моторной функции и тонуса кишечника с преобладанием замедленного пассажа бария по тонкой кишке, дистонии и кишечной гиперсекреции.

Важным признаком СМ является наличие энтерального копрологического синдрома. Он складывается из наличия остатков непереваренной пищи, капель нейтрального жира (стеаторея), кристаллов жирных кислот и нерастворимых мыл, мышечных волокон (креаторея) и

свободно лежащих внеклеточно зерен крахмала (амилорея). Гноя и слизи в копрограмме нет.

Лечение.

I. Диета – механическое, химическое и термическое щажение кишечника. При резком обострении – 1-2 «голодных» дня (1,5-2 л. жидкости в сутки). **Стол №4** – диета с ограничением жиров и углеводов, механических и химических раздражителей слизистой оболочки, сильных стимуляторов желчеотделения, секреции поджелудочной железы и печени. Все блюда готовятся в вареном виде или на пару, протирают. Дробное питание 5-6 раз в сутки.

Перечень рекомендуемых блюд:

- а) сухари из белого хлеба;
- б) супы с добавлением слизистых отваров, паровых или сваренных в воде рыбных кнелей, фрикаделей, вареного протертого мяса;
- в) паровые мясные и рыбные котлеты, фрикадели, мясные суфле, мясо диетическое;
- г) протертые каши на воде или обезжиренном мясном бульоне - рисовая, овсяная, гречневая, манная; **все бобовые и макаронные изделия исключаются;**
- д) яйца не > 1 в день;
- е) сахар в ограниченном количестве (до 40 г в день), кисели, желе из черники, черемухи, спелых груш, других ягод и фруктов, богатых дубильными веществами;
- ж) свежеприготовленный творог протертый и в виде суфле, все остальные молочные продукты исключаются;
- з) чай, кофе, какао на воде, отвары шиповника, черники;
- и) жиры – масло сливочное.

Соусы, пряности, закуски, алкоголь запрещаются. Исключаются – капуста белокочанная, свекла, редис, репа, щавель, шпинат, лук, чеснок, грибы.

II. Антибактериальная терапия.

При *стафилококковом дисбактериозе* – эритромицин или олеандомицин 0,25 3-4 раза в день 7-10 дней, тетрациклин, ампициллин, канамицин 0,2 г 4-5 раз в день, бисептол 480 2 раза в день.

При *иерсиниозе* – левомицетин 0,5 3 раза в день 7-10 дней, затем бисептол 480 2 раза в день в течение 10-12 дней.

При *протейном дисбактериозе* – интестопан по 1т 3 раза в день после еды в течение 7-10 дней, энтеросептол, мексоформ в той же дозе. Весьма эффективны препараты нитрофуранового ряда – фуразолидон, фурагин.

При *синегнойной инфекции* – полимексин М сульфат 500 000 6 раз в день в течение 10 дней, гентамицин в/м по 40-80 мг 3 раза в сутки.

При *лямблиозе* – метронидазол (трихопол) по 0,25 3-4 раза в день в течение 2-3 недель или фуразолидон по 0,15 4 раза в день 10-14 дней.

В последние годы получил широкое распространение препарат интетрикс, состоящий из 3 активных антисептиков. Назначается по 2 капсулы 3 раза в день в течение 10 дней.

III. Пробиотики. Лактобактерин по 3-5 доз 1-2 раза в день в течение 20 дней, бифидумбактерин. Бактисубтил принимают по 4-6 капсул в день вне приема пищи. Особенностью бактисубтила является то, что он не только создает условия для нормальной флоры, но и содержит сильную полиморфную ферментную систему, т.е. участвует в гидролизе углеводов, белков и жиров.

IV. Вяжущие и обволакивающие средства. Тальбин – 0,5 г 4 раза в день до еды, висмута цитрат основной – по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 минут до еды, кальция карбонат – 0,5 г 3 раза в день за 30 минут до еды.

Адсорбирующие средства. Энтеродез 5 г 1-2 раза в день в течение 2-7 дней, уголь активированный (карболен) 2-3 т 3-4 раза в день, полифепан по 1 ст.л. 3 раза в день 5-7 дней, беласорб – по 1 ч.л. 3 раза в день.

V. Коррекция метаболических и электролитных нарушений.

1. Коррекция белкового обмена:

- а) увеличение количества белка в диете до 120-130 г;
- б) зондовое энтеральное белковое питание – капельно через зонд в желудок вводятся белковые гидролизаты (казеин, аминазол) со скоростью 60 кап. в минуту по 250 мл. ежедневно в течение 18-20 дней;
- в) в/в капельно 10% раствора альбумина – 100-150 мл, свежемороженой плазмы – 200 мл 1 раз в неделю;
- г) аминокислоты;
- д) белковые гидролизаты - аминокровин, инфузамин.

2. Коррекция жирового обмена:

- а) лечебное питание с физиологической нормой жира 100-115 г;
- б) эссенциале в/в 5,0 в течение 20 дней;
- в) липофундин – 250-500 мл ежедневно в течение 5-7 дней.

3. Коррекция углеводного обмена: в/в кап. 5-10% р-р глюкозы – 1 л в сутки под контролем уровня гликемии.

4. Коррекция электролитных нарушений. Наиболее часто у больных хроническим энтеритом наблюдается гипокальциемия, снижение в крови магния, железа и др. микроэлементов. В то же время нередко имеется тенденция к задержке натрия в связи с повышением минералокортикоидной функции надпочечников:

- а) в/в 10-20 мл 10% р-ра CaCl в 300-500 мл физ.р-ра;
- б) панангин в/в;
- в) солевые растворы – «Дисоль», «Трисоль», р-р Рингера.

VI. Лечение диарей. В развитии диарей участвуют 4 механизма: кишечная гиперсекреция, повышение осмотического давления в полости кишечника, кишечная гиперэкссудация, нарушение транзита кишечного содержимого.

- 1) Включение продуктов, задерживающих опорожнение кишечника – продукты, содержащие танин (черника, крепкий чай, какао, пища в протертом виде, каши – манная, рисовая, слизистые супы, кисели).

- 2) Антибактериальная терапия.
- 3) Применение антидиарейных средств: а) ингибиторы парасимпатической нервной системы (атропин) и адренергические препараты (эфедрин); б) препараты, непосредственно действующие на моторику кишечника – кодеин, реасек, лоперамид; в) средства, способствующие уплотнению каловых масс – кальция карбонат, препараты висмута; г) средства, способствующие выделению с калом желчных кислот – алюминия гидроксид, полифепан, билигнин, холестирамин; д) средства, оказывающие антисекреторное действие.

VII. Улучшение регенерации – анаболические гормоны.

VIII. Местные процедуры – орошение кишечника, лекарственные клизмы, субаквальные ванны. Используют адсорбирующие и вяжущие средства.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Болезнь Крона (БК) – хроническое гранулематозное воспаление стенки кишки с тенденцией к формированию свищей и стриктур.

Этиология и патогенез болезни остаются невыясненными. К предрасполагающим причинам, способствующим возникновению БК, относят:

- ✓ инфекцию (вирусы, атипичные микобактерии);
- ✓ тканевые цитокины;
- ✓ слизистые секреты;
- ✓ нарушенный клеточный иммунитет;
- ✓ пищевые аллергены;
- ✓ диету с высоким содержанием рафинированного сахара.

Но эти факторы не объясняют волнообразное течение болезни (у половины больных БК возникают ремиссии, продолжающиеся в течение 5

лет). Имеются данные, подтверждающие значение вируса кори и иммунных механизмов в этиологии и патогенезе БК.

Теория иммунного механизма развития БК базируется на том, что частые внекишечные проявления (например, артрит или перихолангит) могут быть аутоиммунным феноменом и что лечение кортикостероидами и азатиоприном оказывается эффективным благодаря их иммуносупрессивному действию. У больных БК могут выявляться гуморальные антитела к клеткам кишки, бактериальным и вирусным антигенам, кишечной палочке и вирусу кори класса IgM, к полисахаридам и чужеродному белку.

Кроме того, сообщается о сочетании БК с дефицитом IgA. Иммунные комплексы также можно считать входящими в группу факторов, ответственных за внекишечные проявления БК. Многие из иммунных нарушений исчезают в неактивном периоде болезни, что свидетельствует об их вторичной специфичности.

Клинические проявления.

Клиническая симптоматика зависит от локализации патологического процесса. Обострение БК сопровождается возникновением характерных симптомов: боль, обычно коликообразная, особенно в нижних отделах живота, часто усиливающаяся после еды, что обусловлено обструктивной природой процесса; лихорадка, похудание, недомогание, анорексия, диарея.

Чаще всего процесс локализуется в дистальной части подвздошной и начальной части толстой кишки, остальные больные обычно имеют либо только тонкокишечную, либо только толстокишечную локализацию.

Общие симптомы при БК (независимо от локализации процесса):

1. У большинства больных имеется 4 основных симптома; лихорадочное состояние, диарея, боли в животе и падение МТ. Боли в животе по локализации и интенсивности могут напоминать аппендицит или персистирующий илеит, но внимательное изучение развития заболевания

позволяет выявить симптомы, предшествующие этому периоду болезни, и отдифференцировать их.

2. Лихорадка, анорексия, слабость, вялость и повышенная утомляемость являются типичными для активной стадии болезни.

3. При БК нередко имеет место падение МТ в связи с анорексией без диареи и болей в животе.

4. Клиника тесно связана с анатомической локализацией и активностью процесса.

Тонкокишечная локализация процесса.

1. Обострение БК часто сопровождается образованием афтозных язв, но они не являются патогномоничными для гранулематозного процесса.

2. Трудно поддающиеся заживлению постбульбарные язвы, ассоциированные с увеличенной СОЭ, иногда могут быть связаны с БК.

3. Для БК характерны коликообразные боли в животе с системными проявлениями и локальной пальпаторной болезненности.

4. Мальабсорбция при БК встречается редко, возникает только при распространенном процессе в тонкой кишке или в результате её резекции.

При локализации процесса в дистальной части подвздошной кишки или при резекции большей её части может развиваться дефицит витамина В₁₂.

5. При БК часто удаётся пропальпировать опухолевидное образование в правой подвздошной области, а иногда и в других областях живота в зависимости от локализации патологического процесса.

БК с локализацией в толстой кишке.

1. Тяжелая диарея при этой локализации встречается чаще, чем при тонкокишечной (мягкий, полужидкий стул до 10-12 раз в сутки; кровянистый стул при поражении нисходящей и сигмовидной кишок; резкие позывы к дефекации ночью или под утро).

2. Боли: коликообразные или менее интенсивные, возникающие после еды и перед дефекацией; постоянные, усиливающиеся при движениях,

дефекации, очистительной клизме (спаечные боли). Локализуются в нижних отделах живота.

3. Пальпаторная болезненность пораженных частей толстой кишки, иногда в брюшной полости определяется опухолевидное образование (спаечное сращение петель кишок).

4. Прямая кишка при БК в отличие от перианальной зоны в патологический процесс вовлекается редко.

5. Часто при гранулематозном колите имеют место системные проявления в виду артралгий, артритов, анкилозирующего спондилоартрита, узловатой эритемы, пиодермии, конъюнктивита, эписклерита, увеита, и др.

6. При появлении ректальных кровотечений у больных БК следует исключить рак толстой кишки и предполагать тонкокишечную локализацию процесса.

7. В отличие от язвенного колита токсическая дилатация толстой кишки при БК встречается крайне редко.

Диагностические исследования.

Диагноз БК основывается на клинических данных и результатах обязательных исследований, включая следующее:

1. Ректороманоскопия с биопсией. Последняя проводится даже тогда, когда визуально слизистая оболочка не изменена, так как у 20% больных при гистологическом исследовании обнаруживаются гранулемы.

2. Рентгенологическое исследование тонкой кишки. Если у больного имеются диарея, боли в животе и падение МТ, это исследование проводится в срочном порядке. Наиболее информативным рентгенологическим исследованием тонкой кишки при подозрении на БК является не приём бария внутрь, а его введение через зонд за связку Трейца. При этом возможно выявление стриктур, свищей, псеводивертикулов, ассиметричности, дилатации, деформации слепой кишки, опухолевых образований (дефектов), язв слизистых различных размеров, сливающихся изъязвлений, между которыми выступают сохранившиеся участки слизистой

оболочки («булыжная мостовая»), контуров пораженного сегмента кишки в виде щелевидных выступов (щелевидные изъязвления), сужения (симптом «шнура»), укорочения измененных отрезков кишки, утолщения баугиниевой заслонки.

3. Ирригоскопия показана больным при отсутствии ректального кровотечения, но ей должна предшествовать ректосигмоскопия. Ирригоскопия не исключает рентгенологического исследования тонкой кишки, так как при ирригоскопии в результате заброса бария за баугиниевую заслонку удастся оценить терминальный отдел подвздошной кишки.

4. Исследование крови. Часто выявляется анемия, обусловленная дефицитом железа и иногда дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты; увеличение СОЭ и тромбоцитов, снижение альбумина сыворотки крови. Исследование антител на иерсиниоз показано при наличии воспалительного процесса в илеоцекальной области, выявленного при лапаротомии, проведение которой было связано с подозрением на аппендицит.

5. Исследование кала. При диарее необходимо провести исследование кала на простейшие и *Cl.difficile* токсин.

6. Биопсия. Прицельный биоптат берется из участков воспаления, а из прямой кишки даже при отсутствии эндоскопических признаков воспаления; характерны гранулемы туберкулоидного и саркоидного типа, но наиболее часто выявляются хронические воспалительные инфильтраты.

7. Колоноскопия с множественной биопсией. Является обязательным исследованием при наличии кровотечения; также показана больным, если результаты рентгенологического исследования тонкой и толстой кишки были неинформативными. При колоноскопии необходимо исследовать также, если это возможно, терминальный отдел подвздошной кишки. Для БК характерны: отечность подслизистого слоя, отсутствие сосудистого рисунка, небольшие афтозные язвы в инфильтративной фазе процесса с последующим образованием глубоких щелевидных трещин,

изменяющих рельеф слизистой по типу «булыжной мостовой», стриктуры кишки.

8. Лапаротомия редко проводится для диагностики БК, она показана при необходимости, обусловленной стриктурами. В ранней стадии БК при лапаротомии терминальный отдел подвздошной кишки обычно выглядит гиперемированным и как бы разрыхленным, а брыжейка и брыжеечные лимфатические узлы уплотнены и имеют красноватый оттенок.

Оценка активности.

При БК важно определить, с чем связана выраженность симптомов болезни: с активностью или с осложнениями.

Однако в оценке активности болезни возникают затруднения, разрешить которые позволяет комплексный подход к решению этой задачи.

1. Клинические признаки: анорексия, падение веса, слабость, лихорадка, тахикардия – свидетельствуют об активности болезни, но аналогичные симптомы могут присоединиться в результате суперинфекции, и в связи с этим указанные признаки в этой ситуации к активности процесса БК будут иметь лишь косвенное отношение.

2. Лабораторные признаки активности: низкий сывороточный альбумин, выраженная анемия, увеличение СОЭ, наличие СРБ, резкое увеличение количества тромбоцитов.

3. Рентгенологические признаки активности: язвы (афтозные, шипоподобные, щелевидные), свищи, слизистая типа «булыжной мостовой».

4. Эндоскопические и гистологические признаки (при исследовании биоптата) активности: видимая язва, гранулемы и другие специфические элементы, но место основного процесса при БК может оказаться недоступным для эндоскопического исследования (терминальный отдел подвздошной кишки).

5. УЗИ брюшной полости: утолщение кишечных петель, воспалительный инфильтрат, абсцесс.

б. Рецидивы симптомов болезни как проявление активности процесса. БК является хроническим рецидивирующим и прогрессирующим заболеванием, и поэтому некоторые исследования в течение года повторяют, поскольку оценка и систематизация симптомов имеют важное значение. Некоторые из исследований, такие, как рентгенологические, необходимо ограничивать и использовать только по особым показаниям, например при подозрении на острую интестинальную обструкцию для решения вопроса о показаниях к хирургической операции.

Колонофиброскопия показана, если присоединяются «толстокишечные» симптомы, а ЭФГДС – если появившиеся симптомы предположительно обусловлены поражением верхних отделов пищеварительного тракта.

Если присоединившиеся симптомы отличаются от прежних, т.е. не являются стереотипными, то необходимо предположить другие причины и провести соответствующие исследования:

1. Исследовать почки и мочевыводящие пути.
2. Сделать обзорный снимок брюшной полости для выявления подострой кишечной обструкции.
3. Провести УЗИ для выявления камней в желчном пузыре, нефролитиаза и гидронефроза.
4. Провести лактулозно-водородный дыхательный тест для выявления синдрома избыточного бактериального роста.

При рецидиве симптомов необходимо также определить, с чем они связаны: с обострением старого процесса или с появлением процесса на новом месте.

Медикаментозное лечение.

Тяжесть БК оценивать довольно трудно в отличие от язвенного колита. С этой целью необходимо провести соответствующие исследования и проанализировать их результаты.

Для тяжелого обострения характерно наличие следующих симптомов: внешний вид тяжелого больного, рвота, фебрильная лихорадка, тахикардия

более 90 уд/мин, выраженность лабораторных признаков (увеличение СОЭ, СРБ, лейкоцитов, альбумин менее 35 г/л). При наличии таких проявлений БК больные нуждаются в срочной госпитализации для проведения неотложных лечебных мероприятий, включающих:

1. В/в введение жидкости и электролитов, особенно калия, так как больные нередко обезвожены.

2. В/в введение гидрокортизона (начальная доза 100 мг 3 раза в сутки).

3. Внутрь метронидазол (трихопол и др.) по 500 мг 3 раза в сутки. Показанием к назначению препарата является его специфический эффект и необходимость устранения инфицированности кишечника условно-патогенной микрофлорой, присущей этому заболеванию.

4. Гемотрансфузии с целью устранения анемии, которая нередко бывает довольно значительной (уровень Нв следует поднять до 10 г/%).

5. Если у больного имеется анорексия и выраженная диспепсия (тошнота и др.), то от насильственного приёма пищи следует воздержаться, но при этом обеспечить прием жидкости.

6. В/в введение гидрокортизона продолжается в течение 5 дней, и, как только прекращается рвота и появляется возможность приема лекарств внутрь, сразу же в/в введение гидрокортизона заменяют на прием внутрь 4-мг преднизолона в сутки.

7. Результаты лечения оцениваются по срокам исчезновения симптомов (частота стула, боль в животе, анорексия, диспепсия, пальпаторная болезненность живота, лихорадка, тахикардия), данным лабораторных показателей (Нв, СРБ, СОЭ, альбумина, электролитов).

8. Если на фоне в/в введения гидрокортизона и других средств не наступает улучшения, то необходимо исключить осложнения и иметь в виду рефрактерность болезни. В этом случае, возможно, показано хирургическое лечение.

9. При наступлении клинической ремиссии заболевания рекомендуется провести соответствующие исследования с целью оценки результатов лечения.

Показаниями к выписке больного являются: исчезновение диспепсического и болевого синдромов, восстановление аппетита, стабилизация веса и других субъективных и объективных исследований. Через 2 недели после выписки целесообразно проанализировать результаты амбулаторного лечения.

10. Если в амбулаторных условиях сохраняется ремиссия болезни, то через 2 недели дозу преднизолона необходимо уменьшить до 20 мг в сутки, на фоне продолжающейся ремиссии через 4 недели продолжается дальнейшее уменьшение дозы препарата на 5 мг каждые 2-4 недели до полной отмены его. Более быстрое снижение дозы препарата может быть причиной раннего рецидива. Поддерживающая терапия стероидами при БК, как правило, не проводится, за исключением случаев, когда не стабилизируется ремиссия и сохраняется тенденция к обострению на фоне снижения дозы препарата или при его отмене.

Альтернативное лечение стероидной терапии.

1. Сульфасалазин по 2 г в сутки (под влиянием кишечной микрофлоры распадается в толстой кишке на сульфонамид и 5-аминосалициловую кислоту, являющуюся действующим компонентом препарата). Препарат можно использовать в сочетании с кортикостероидами, если процесс локализуется в толстой кишке, но преимущество такого сочетанного лечения оценить трудно. Поддерживающая терапия сульфасалазином при БК возможна только тем больным, у которых наступила ремиссия под его влиянием и имеется хорошая переносимость препарата. При локализации процесса в тонкой кишке убедительных доказательств эффективности такого подхода к медикаментозному лечению БК не получено.

2. Месалазин (месакол, салофальк и другие синонимы) по 1200 мг в сутки является альтернативным препаратом сульфасалазину, если процесс при БК локализуется в тонкой кишке.

3. Азатиоприн (имуран и другие синонимы) из расчета 2-2,5 мг на 1 кг МТ в сутки назначается в комбинации со стероидами, когда при приеме стероидов не наступает стойкая ремиссия заболевания. Продолжительность приема азатиоприна не менее месяца. Более длительное лечение определяется эмпирически. При длительном применении азатиоприна необходимо каждые 4-6 недель проводить анализ крови с подсчетом количества гранулоцитов и тромбоцитов.

4. Метронидазол (тинидазол, трихопол и другие синонимы) по 400 – 500 мг в сутки используется в комбинации со стероидами при перианальном поражении или когда имеется сопутствующая инфекция (дисбактериоз и др.). Метронидазол по указанным показаниям для улучшения результатов лечения можно комбинировать с другими антибактериальными препаратами, например с ципрофлоксацином (по 500 мг 2 раза в сутки).

5. Циклоспорин (5 – 10 мг на 1 кг МТ в сутки) рекомендуется использовать в комбинации с кортикостероидами, но только в специализированных лечебных учреждениях.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА

Болезнь Гиршпрунга – это аномалия развития тонкой кишки, характеризующаяся хроническим застоем кишечного содержимого, расширением ободочной кишки с гипертрофией ее стенки.

Причина болезни Гиршпрунга – порок развития элементов стенки терминального отдела толстой кишки. Сущность его состоит в следующем:

1. полное отсутствие или дефицит интрамуральных нервных ганглиев;
2. наличие аномальных нервных волокон и ганглиев;
3. нарушение проводимости в рефлекторных дугах стенки кишки.

Болезнь Гиршпрунга относят к наследственным порокам развития. Самый ранний, основной и ведущий клинический признак болезни Гиршпрунга – отсутствие самостоятельного стула (хронический запор). В большинстве случаев симптом этот выражен с периода новорожденности.

При длительной зоне поражения нарастает картина кишечной непроходимости. Обычно стула не бывает 3-7 дней. В очень редких случаях стул бывает самостоятельным, большей же частью – только после клизмы. Другой постоянный симптом болезни Гиршпрунга – метеоризм. Хроническая задержка кала и газов рано вызывает расширение сигмовидной, а затем и других отделов ободочной кишки, что уже в первые месяцы жизни обуславливает увеличение живота и изменение его конфигурации. Брюшная стенка истончается, становится дряблой, под кожей обрисовываются раздутые петли кишок и видна их перистальтика. Смещение кишки в ту или другую сторону придает животу ассиметричную форму.

Пальпаторно на месте выбухания четко ощущается огромная кишка, переполненная фекалиями. В некоторых случаях она плотная, как опухоль, и имеет округлую форму (каловый камень). Иногда – тестоватой консистенции. В последнем случае на дряблой брюшной стенке остаются вдавления от пальцев.

У многих больных отмечается гипотрофия, анемия, расстройство функции сердечно-сосудистой системы, нарушения белкового и электролитного обмена и др.

При длительной задержке стула может возникнуть рвота (интоксикация или острая кишечная непроходимость). Рвоте иногда сопутствует боль в животе, появление которой должно особенно настораживать, ибо такое сочетание чаще является признаком грозных осложнений – непроходимости или перитонита вследствие перфорации толстой кишки.

В целом клиническая картина болезни Гиршпрунга вариабельна. Выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную (или легкую, среднетяжелую и тяжелую) клинические формы

Диагноз болезни Гиршпрунга базируется на триаде симптомов:

1. ранний запор;
2. вздутие живота (при объективном исследовании или по анамнестическим сведениям);
3. наличие суженной аганглионарной зоны на рентгенограмме толстой кишки.

Наличие всех трех компонентов делает диагноз несомненным. Отсутствие каждого из них хотя и не исключает полностью заболевания, но ставит под сомнение, особенно, когда нет достоверного рентгенологического подтверждения. Патогномоничным признаком болезни Гиршпрунга является наличие суженного участка в ректосигмоидном отделе, довольно резко контрастирующего с супрастенотическим расширением ободочной кишки.

Лечение – хирургическое – резекция аганглионарного сегмента. Оптимальный срок проведения операции возраст 1-3 года.

За время, предшествующее радикальной операции, проводят консервативное лечение. Цель – поддерживать больного в стадии компенсации или перевести в эту стадию из других, более тяжелых состояний. Любыми средствами следует добиваться регулярного опорожнения кишечника. Наряду с послабляющей диетой назначают ЛФК, массаж брюшной стенки. Центральное место в консервативной терапии занимают различные клизмы - очистительные, гипертонические, сифонные.

Иногда консервативные меры не дают должного эффекта и состояние прогрессивно ухудшается. В этом случае показана паллиативная операция (колостомия) с расчетом на радикальное вмешательство в будущем.

Прогноз при своевременной операции в большинстве случаев благоприятный.

БОЛЕЗНЬ УИПЛА

Болезнь Уипла – системное заболевание, по-видимому, инфекционной природы. В 80% случаев болеют мужчины среднего возраста (40-50 лет).

Этиология и патогенез до конца не изучены. В тканевых макрофагах различных органов находят многочисленные мелкие грамположительные кокки. Недавно в качестве инфекционного возбудителя идентифицированы грамположительные актиномицеты – *Tropheryna Whippelli*.

В ответ на внедрение в организм возбудителя заболевания происходят значительные изменения в различных органах и системах.

В патологический процесс при болезни Уипла вовлекаются, прежде всего, тонкая кишка, мезентериальные лимфатические узлы, лимфатические сосуды, а также нередко толстая кишка и другие органы и системы: сердце, центральная нервная система, надпочечники, печень, мышцы, легкие, синовиальная оболочка, костный мозг.

Наибольшее значение имеет поражение тонкого кишечника и регионарной лимфатической системы. Собственный слой слизистой оболочки диффузно инфильтрирован макрофагами, цитоплазма которых содержит гликопротеиновые PAS-положительные гранулы в большом количестве. Во всех слоях кишечной стенки обнаруживается расширение лимфатических сосудов. В межклеточном пространстве собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки выявляются скопления жира.

Тонкая кишка уплотнена, ее складки грубые, отечные, ворсинки уменьшены, крипты уплощены. Эти изменения приводят к нарушению абсорбции и транспорта питательных веществ через *lamina propria* в сосуды слизистой оболочки и лимфатическое пространство.

Для болезни Уипла характерны поражения различных органов и систем, что обусловлено, с одной стороны, бактериями, с другой стороны – тяжелым течением синдрома мальабсорбции.

Основные проявления болезни Уипла

<p>Синдром мальабсорбции</p>	<p><i>Клинические симптомы:</i> хроническая диарея, стеаторея, метеоризм, абдоминальные боли, прогрессирующее снижение массы тела, признаки нарушений белкового, жирового, углеводного обмена, полигиповитаминоз</p> <p><i>Рентгенологическое исследование:</i> расширение петель тонкой кишки, краевые дефекты наполнения за счет экстраорганного давления</p> <p><i>УЗИ, КТ:</i> увеличение мезентериальных, парапанкреатических, ретроперитонеальных лимфоузлов</p> <p><i>Морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки:</i> характерные признаки болезни Уипла</p>
<p>Суставные симптомы (у 60-80% больных предшествуют СМ)</p>	<p><i>Клинические симптомы:</i> рецидивирующие артралгии, олигоартриты и полиартриты крупных периферических или поясничных суставов</p> <p><i>Рентгенологическое исследование:</i> признаков деформации и деструктивных изменений в суставах не выявляется</p>
<p>Легочные симптомы (у 30-50% больных предшествуют СМ)</p>	<p><i>Клинические симптомы:</i> хронический кашель сухой или с отделением слизистой мокроты, плевральные боли</p> <p><i>Рентгенологическое исследование:</i> увеличение медиастинальных лимфоузлов</p>
<p>Сердечно-сосудистые симптомы (у 20-25% больных)</p>	<p><i>Клинические симптомы:</i> признаки инфекционного эндокардита (чаще формируется поражение митрального клапана), миокардита</p> <p><i>ЭхоКГ:</i> вегетации на клапанах, признаки фиброзного перикардита</p>
<p>Надпочечниковая недостаточность (у 15-25% больных)</p>	<p><i>Клинические симптомы:</i> мышечная слабость, пигментация кожи, низкое АД, тенденция к гипогликемии</p> <p><i>Исследование уровня гормонов:</i> снижение уровня кортизола, повышение уровня АКТГ</p>
<p>Поражение ЦНС (у 10-15% больных)</p>	<p><i>Клинические симптомы:</i> нарушение слуха, зрения, атаксия, симптомы поражения черепных нервов: офтальмоплегия, нистагм, парез лицевого нерва</p>

В собственном слое слизистой оболочки тонкой кишки обнаружены ШИК-положительные макрофага (макрофаги, содержащие бациллы).

Возможно поражение брыжеечных лимфатических узлов, сердца, селезенки, легких и ЦНС. В развернутой стадии болезни наблюдаются диарея, истощение, лихорадка, артралгия и артрит.

Диагноз подтверждается исследованием биоптата слизистой тонкой кишки. В классическом случае гистологическое исследование выявляет массивную инфильтрацию пенистыми макрофагами собственной пластинки слизистой оболочки, содержащими гранулы с сильной PAS-позитивной реакцией. В то же время воспалительная инфильтрация весьма незначительная. Вторым признаком – наличие полостей, содержащих липиды. В редких случаях заболевание бывает очаговым с нормальной гистологической картиной.

Лечение: тетрациклин или ампициллин, бисептол или левомецетин в терапевтических дозах в течение 6-12 месяцев. Терапию можно продолжать в прерывистом режиме (например, через день). Частота рецидивов – примерно 10%.

ЦЕЛИАКИЯ

Целиакия (глютеновая энтеропатия, идиопатическая стеаторея, нетропическая спру) - атрофия слизистой оболочки тонкой кишки вследствие непереносимости белка, клейковины злаков (глютина).

Причина – первичный (наследственный) или вторичный («хронический» энтерит, туберкулез, амилоидоз и другие поражения тонкого кишечника) дефицит в кишечной стенке фермента N-глутаминилпептидазы, расщепляющего пептид глиадин – один из компонентов глютена.

Определенное значение придается сенсibilизации к глютену, так как в сыворотке крови больных могут быть противоглютеновые и противоглиадиновые антитела.

Накопление глиадина в слизистой оболочке тонкой кишки вызывает ее атрофию, и как следствие, нарушения переваривания и всасывания пищевых ингредиентов.

Клиника

1. Наследуется аутосомно-доминантно – 80% больных принадлежат к системе HLA – 8. Частота болезни в общей популяции 0,03%. Отношение женщин и мужчин – 8:1.
2. Обильный пенистый, с частицами непереваренной пищи стул (до 10 раз в сутки). Снижение массы тела. Анемия, гиповитаминоз. Гипопротеинемические отеки. Боли в животе не характерны. Употребление содержащих глютен продуктов (хлеб, макароны, геркулес и др.) ухудшает состояние.
3. Заболевание начинается в детстве, нередко протекает латентно или в стертой, малосимптомной форме, и в полной мере проявляется у взрослых. Этому способствуют инфекционные и другие сопутствующие болезни, интоксикации, беременность и т.д.

Клинические симптомы и синдромы при целиакии

Типичные	Редко встречающиеся
Первые проявления в возрасте до 10 лет (86%)	Первые проявления болезни в возрасте старше 10 лет (14%)
Диарея в дневное и ночное время (91%) Полифекалия, стеаторея (80%)	Чередование поносов с запорами (4%) Диарейные кризы с признаками дегидратации на фоне нормального стула (5%)
Синдром мальабсорбции I-III степени тяжести (90%)	Синдром экссудативной энтеропатии (10%)
Анорексия (40%)	Геморрагический синдром (5%)
Метеоризм (75%)	Приступы динамической кишечной непроходимости из-за атонии гладких мышц стенки кишки (5%)
Боли в животе (70%)	Энтерогенная остеопатия: остеопороз, остеомаляция (5%)
Анемия – железodefицитная, В ₁₂ -фолиеводефицитная	Дефицит IgA, лейкоцитоз, увеличение СОЭ

4. Осложнения:

- а) рефрактерность к аглютеновой диете. Лечение безглютеновой диетой с течением времени становится неэффективным и забо-

левание быстро прогрессирует;

б) опухоли желудочно-кишечного тракта (чаще всего лимфомы).

Боли в животе, кахексия – вероятные признаки этого осложнения;

в) изъязвления и стриктуры тонкой кишки (встречаются редко).

Диагностика

1. Положительный клинический эффект аглиадиновой диеты в течение 2-3 недель.
2. Нагрузка глиадином. Через 3-4 часа после приема глиадина (400 мг/кг веса тела) у больного появляется многократный жидкий стул с высоким содержанием жира. Концентрации пептида в крови увеличивается более чем на 5% от исходного уровня.
3. Антитела к глютену и/или к глиадину.
4. Рентгенологическое исследование тонкой кишки. При добавлении к сернокислому бария 100 г муки у больных ГЭ наблюдаются выраженная гиперсекреция и ускорение перистальтики тонкой кишки.
5. Биопсия слизистой тощей кишки (подвздошная кишка поражается реже). Отек слизистой оболочки, лимфоидноплазматическая инфильтрация стромы, атрофия энтероцитов, углубление крипт и усиление пролиферации их эпителия, что указывает на гиперрегенераторный, и поэтому обратимый, характер атрофии. Изменения, аналогичные описанным, выявляются при гистологическом исследовании биоптатов слизистой двенадцатиперстной кишки, что также может быть использовано для подтверждения диагноза.
6. Копрологическое исследование, проба с Д-ксилазой.

Терапия целиакии

1. Аглютенная диета. Полностью исключаются ржаной и пшеничный хлеб, крупяные и кондитерские изделия из муки. Ограничиваются или

запрещаются продукты, которые могут содержать небольшое количество злаков (колбасы, сосиски, мясные консервы, майонез, мороженное, вермишель, макароны, шоколад, пиво и др.).

Рекомендуются изделия из риса, кукурузы, сои, молоко, яйца, рыба, картофель, овощи, фрукты, ягоды, орехи. Включение в рацион больных мяса, сливочного и растительного масла, маргарина, кофе, какао, чая зависит от индивидуальной переносимости этих продуктов. Диета соблюдается пожизненно.

2. При выраженных проявлениях синдрома нарушения всасывания назначаются парентеральное питание, белковые и жировые энпиты, проводится коррекция электролитного дисбаланса, нарушений кислотно-щелочного равновесия, прием мультивитаминов, при необходимости назначают препараты железа, фолаты, препараты кальция, витамин D и т.д.
3. По показаниям – антидиарейные средства, препараты для лечения анемии, кишечного дисбактериоза и др.
4. При поражении всей тонкой кишки и неэффективности безглютеновой диеты назначаются глюкокортикоиды и иммунодепрессанты.

ИЗБЫТОЧНЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ РОСТ (СИНДРОМ МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ)

Синдром избыточного бактериального роста – клинико-лабораторный синдром, обусловленный нарушением качественного и количественного состава микробного биоценоза тонкого кишечника, размножением условно-патогенных бактерий в количестве, не свойственном здоровому человеку.

В состав микробных ассоциаций кишечника входят 3 группы микроорганизмов: 1) облигатная микрофлора; 2) факультативная; 3) транзиторная. Доминирует облигатная микрофлора, представленная

«строгими» анаэробами (бифидумбактерии, эубактерии, бактероиды) и аэробами (лактобактерии, полноценная кишечная палочка и энтерококки). Соотношение между анаэробами и аэробами равно 10:1, а их биомасса различается в 1000 раз. Общее количество анаэробов достигает огромной величины: 10^{13} – 10^{14} , что составляет до 90% всего количества микроорганизмов в кишечнике. Еще 8–10% приходится на долю облигатных аэробов, а всего облигатная микрофлора составляет 98–99%. Следовательно, на факультативную и транзиторную микрофлору приходится не более 1–2% (золотистый стафилококк, различные виды стрептококка, клебсиеллы, энтеропатогенная кишечная палочка, протей, клостридии, синегнойная палочка и др., а также дрожжеподобные грибы и грибы рода *Candida*).

Необходимо подчеркнуть, что количественный и качественный состав и соотношение различных микроорганизмов в ТК здорового человека остаются, как правило, стабильными. Возможны лишь переходящие (обратимые) сдвиги при несбалансированном, неадекватном питании, резком изменении привычного пищевого рациона, неблагоприятной экологической обстановке в среде обитания, а также в зависимости от возраста, времени года, пола, климатогеографических и социальных условий проживания.

Для микробной контаминации тонкой кишки характерно увеличение в ней микробов с доминированием эшерихий, бактерий рода *Klebsiella*, лактобацилл, энтерококков.

Причины, которые приводят к избыточному бактериальному росту в тонкой кишке, почти всегда можно установить:

1. Дуодено-еюнальные дивертикулы.
2. Постхирургические кишечные анастомозы.
3. Обструкции, связанные с болезнью Крона, опухолями.
4. Радиационные стриктуры.
5. Псевдообструкция.
6. Гипогаммаглобулинемия.
7. Тропическая спру.

8. Склеродермия.
9. Вегетативные neuropatii (сахарный диабет, амилоидоз).
10. Анацидитас (аутоиммунный гастрит, ваготомия и резекция желудка, антисекреторные средства и др.).

Клинические признаки:

1. Диарея или мальабсорбция, возникающие у больных со структурными нарушениями тонкой кишки или с иммунодефицитом.
2. Появление диареи и других диспептических расстройств у больных с любым хроническим заболеванием (сахарный диабет, болезнь Крона, склеродермия и др.) чаще всего связаны с микробной контаминацией тонкой кишки.
3. Мальабсорбция сопровождается снижением содержания витамина В₁₂, но уровень фолиевой кислоты не только не снижается, а даже возрастает.

Увеличение общего числа микроорганизмов в тонкой кишке, изменение бактериального спектра со сдвигом в сторону грамотрицательных и анаэробных штаммов приводит к преждевременной деконъюгации желчных кислот. Дефицит желчных кислот способствует развитию стеатерии. Микробы разрушают и инактивируют пищеварительные ферменты. В условиях нарушенного полостного пищеварения нутриенты подвергаются гнилостному разложению и брожению, что, наряду с гиперосмолярностью химуса, снижает всасывание воды и электролитов. Одновременно наблюдается повышенное газообразование и торможение рассасывания газов, возникающие вследствие воспаления и нарушения микроциркуляции. Это ведет к развитию выраженного метеоризма. Метеоризм может быть причиной дистензионных болей (ноющая боль в нижней половине живота, пупочной области, уменьшающаяся после отхождения газов или после дефекации).

При длительной персистенции нетипичной флоры в тонкой кишке развиваются симптомы мальабсорбции белка и жира, гиповитаминоза А, D, Е, К, В₁₂, нарушение в обмене холестерина, снижение массы тела.

Методы диагностики

В диагностике дисбиоза по прежнему сохраняет значение «классический» бактериологический анализ фекалий. При строгом соблюдении правил сбора, хранения и бактериологического исследования кала на дисбиоз (специальная чистая посуда с крышкой; немедленное направление в баклабораторию и безотлагательный посев кала на бактериальные среды) результаты исследования испражнений в целом коррелируют с видовым и количественным составом микрофлоры ТК. Известен также метод Литвака-Вильштанского с исследованием фекалий в нарастающих разведениях, последующим посевом на бактериальные среды и количественным определением видового состава микрофлоры ТК

Бактериологическое исследование фекалий на дисбиоз позволяет устанавливать количественный и видовой состав микрофлоры, доминирующей в данный момент в кишечнике, обнаруживать смену облигатной микрофлоры на условно-патогенную и обосновывать необходимость коррекции выявленных нарушений (с учетом степени дисбиоза, его этиологии и патогенеза, видового состава транзитной микрофлоры). Важно не только установить факт наличия дисбиоза, но и вычленив его «клиническую составляющую» - в случае появления и нарастания клинических симптомов, усугубляющих симптоматику основного заболевания. Таким образом, анализ кала остается информативным клинко-микробиологическим методом диагностики толстокишечного дисбиоза. Отрицание этого факта некоторыми авторами противоречит клинической логике.

В качестве дополнительных (прямых и косвенных) методов диагностики используют также микроскопию фекального мазка; биохимический экспресс-метод определения биогенных аминов, желчных и

кетоновых кислот, ароматических соединений; определение ЛЖК (уксусной, аминокислотной и др.), а также β -аспартил-глицина и β -аспартил-лизина, 5-аминовалериановой и γ -аминокислот (методами газожидкостной и высоковольтной хроматографии). Предложены методики определения антилизозимов, ДНКазной и РНКазной активности. Важное значение имеет изучение характера нарушений моторно-эвакуаторной функции, создающих благоприятные условия для развития дисбиоза, а также оценка морфологического состояния кишечника (биопсия).

Дисбиоз тонкой кишки («синдром избыточного роста бактерий») диагностируют путем непосредственного посева на бактериальные среды дуоденального или (лучше) еюнального содержимого, полученного с помощью специального тонкокишечного зонда. Увеличение общего количества микроорганизмов (более 10^5 /мл кишечного содержимого), обитающих в тонкой кишке, подтверждает диагноз тонкокишечного дисбиоза. Существуют и другие диагностические методы: дыхательный тест с лактулозой, меченой H_2 , тесты с ^{14}C ксилозой и ^{14}C -гликохоломатом.

Лечение.

В большинстве случаев не представляется возможным выявить вариант микробной контаминации тонкой кишки, и в связи с этим антибактериальная терапия состоит в назначении:

1. Тетрациклина по 250 мг внутрь 4 раза в день в течение 4 недель или метранидазола по 400 мг 3 раза в день в течение 2 недель.
2. В/м витамин B_{12} по 1000 мкг ежедневно в течение 5 дней.
3. При отсутствии эффекта от этой терапии вместо тетрациклина назначают ванкомицин по 125 мг 4 раза в день в течение недели.

При лечении этих больных используются также и другие антибактериальные средства (фуросолидон, левомицетин, бисептол, энтерол, интетрикс и др.), но при микробной контаминации тонкой кишки в ряде случаев их эффективность оказывается недостаточной.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – очень распространенное состояние в гастроэнтерологической практике. Его частота среди населения развитых стран Европы составляет в среднем 15-20%. Не всегда правильно понимаемая природа функциональных расстройств и их подчас ошибочная трактовка как серьезного органического заболевания приводят, порой, к ненужному повторному проведению различных инструментальных исследований, назначению усиленной медикаментозной терапии, часто оказывающейся недостаточно эффективной.

В литературе для обозначения функциональных расстройств кишечника используется большое количество синонимов: «синдром раздраженной толстой кишки», «функциональная колопатия», «кишечная колика», «невроз кишечника», «спастическая толстая кишка» и др., которые, однако, неточно отражают сущность заболевания. В нашей стране длительное время сохранял популярность термин «хронический спастический колит», который, однако, нельзя признать удачным, поскольку истинного воспаления слизистой оболочки толстой кишки не отмечено.

В 1988 г. в Риме Международная группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта впервые официально утвердила термин «синдром раздраженного кишечника», дала его определение и разработала критерии постановки диагноза, получившие в дальнейшем название «Римские критерии СРК». В 1999 г. они были дополнены и приняты как «Римские критерии СРК 2».

СРК – это устойчивая совокупность функциональных расстройств продолжительностью не менее 12 недель на протяжении последних 12 месяцев, проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождаются изменениями частоты и консистенции стула и сочетаются на протяжении 25% времени заболевания не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения

функции кишечника – изменениями частоты стула, консистенции кала, самого акта дефекации (императивные позывы, тенезмы, чувство неполного опорожнения кишечника, дополнительные усилия при дефекации), выделением слизи с калом, метеоризмом.

В зависимости от ведущего клинического симптома выделяется три основных варианта СРК: вариант, протекающий с преобладанием диареи, вариант с преобладанием запоров и вариант с преобладанием болей в животе и метеоризмом.

В 1999 году Российская гастроэнтерологическая ассоциация опубликовала пересмотренные рекомендации по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника, в которых помимо уточнения и детализации клинических критериев диагноза, особое внимание было уделено критериям исключения СРК, так называемым симптомам «тревоги», или «красным флагам» СРК. Необходимость разработки указанных рекомендаций была обусловлена:

1. Широкой распространенностью синдрома раздраженного кишечника, которым, по самым скромным оценкам, страдает около 20% всего взрослого населения.
2. Нередко не совсем правильным пониманием причин возникновения у данных больных субъективных симптомов и ошибочным выставлением этим пациентам таких диагнозов, как «хронический спастический колит», «дисбактериоз», «хронический панкреатит».
3. Часто недостаточно обоснованным назначением больным с синдромом раздраженного кишечника различных лекарственных препаратов, прежде всего, ферментных, антибактериальных средств и др., оказывающихся у этой категории пациентов, как правило, малоэффективными.

Римские критерии II позволили более четко разграничить СРК и другие функциональные заболевания кишечника. Если хроническое и/или рецидивирующее функциональное расстройство (запор, диарея или метеоризм)

Симптомы, исключающие диагноз СРК

<p>Жалобы и анамнез</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 	<p>Физикальное обследование</p> <ul style="list-style-type: none"> • Лихорадка • Изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия и др.)
	<p>Лабораторные показатели</p> <ul style="list-style-type: none"> • Кровь в кале • Лейкоцитоз • Анемия • Увеличение СОЭ • Изменения в биохимии крови

не ассоциированы с абдоминальной болью, по Римским критериям II рекомендуется выделять их в самостоятельные нозологические формы.

Диагностические критерии функциональных заболеваний кишечника

Нозология	Критерии диагностики
Синдром раздраженного кишечника	<ul style="list-style-type: none"> • Абдоминальный дискомфорт и боли, которые имеют два из трех признаков: <ul style="list-style-type: none"> - уменьшаются при дефекации; - связаны с изменением частоты стула; - связаны с изменением формы (внешнего вида) стула
Функциональное вздутие живота	<ul style="list-style-type: none"> • Чувство переполнения, вздутия или видимое увеличение живота • Недостаточно данных для диагностики СРК или других функциональных расстройств
Функциональный запор	<ul style="list-style-type: none"> • Натуживание при акте дефекации, занимающее по меньшей мере ¼ его времени • Фрагментированный и/или твердый стул, по меньшей мере, при одном из четырех актов дефекации • Ощущение неполной эвакуации кишечного содержимого не реже, чем при одном из четырех актов дефекации • Ощущение препятствия при прохождении каловых масс в случае одного из четырех актов дефекации

	<ul style="list-style-type: none"> • Необходимость проведения манипуляций, облегчающих акт дефекации более чем при одном акте дефекации из четырех • Сокращение числа актов дефекации до менее трех в неделю
Функциональная диарея	<ul style="list-style-type: none"> • Жидкий или водянистый стул, представленный более чем в $\frac{3}{4}$ дефекаций • Отсутствие болей в животе

В 2006 г. рабочая группа экспертов вновь пересмотрела рекомендации и критерии для постановки диагноза СРК, традиционно названные Римскими критериями III.

Диагностические критерии СРК (Римские критерии III)

Рецидивирующая боль в животе или дискомфорт по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца, связанные с двумя или более из нижеследующих признаков:

- Улучшение после дефекации
- Начало, связанное с изменением частоты стула
- Начало, связанное с изменением формы стула

Дополнительными симптомами являются:

- Патологическая частота стула (менее 3 раз в неделю или более 3 раз в день)
- Патологическая форма стула (комковатый/твердый стул или жидкий/водянистый стул)
- Натуживание при дефекации
- Императивный позыв или чувство неполного опорожнения, выделение слизи, вздутие

Этиология и патогенез синдрома раздраженного кишечника.

Истинная природа СРК остается до конца неясной. Многочисленные исследования показали, что у больных с СРК повышена чувствительность рецепторного аппарата кишечника к растяжению, в связи с чем, боли и

неприятные ощущения возникают у таких пациентов при более низком пороге возбудимости рецепторов, чем у здоровых. В свою очередь, возникновение запоров и диареи обуславливается при СРК изменением (ослаблением или усилением соответственно) пропульсивной моторики кишечника. С помощью баллонно-дилатационного теста обнаружен феномен висцеральной гиперчувствительности при быстром механическом растяжении стенки прямой кишки у больных с СРК. Было обнаружено 2 вида висцеральной гиперчувствительности: **1)** снижение порога восприятия боли и **2)** более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия. При СРК наблюдался диффузный характер нарушения восприятия боли на всем протяжении кишечника.

Далеко не всегда удается определить пусковой момент, повлекший за собой нарушение функции кишки. В развитии заболевания большое значение имеет состояние высшей нервной деятельности и тип личности больного. Считается, что по характеру выраженности нервно-психических реакций больные с СРК составляют пограничную группу между нормой и психопатологией.

Именно психологический дистресс, являющийся неспецифическим триггером, а не СРК сам по себе, часто вынуждает пациента обратиться за помощью к врачу. У эмоционально ранимых людей симптомы СРК создают социальную платформу для обращения за медицинской помощью. Данное положение подтверждает тот факт, что пациенты с СРК значительно чаще, чем в популяции прибегают к консультативной помощи после стрессовых или угрожающих жизни ситуаций.

Более чем у половины пациентов с СРК отмечаются те или иные психоневрологические синдромы: истерические агрессивные реакции, депрессия, канцерофобия, навязчивость, чувство страха, ипохондрические проявления, суицид. Пациенты очень недоверчивы и мнительны.

СРК является во многих случаях своеобразной клинической формой невроза, при которой ведущими клиническими симптомами становятся

кишечные расстройства. Выступая на рабочем совещании по СРК, которое проходило в рамках последнего Всемирного конгресса гастроэнтерологов (Вена, 1998), председатель рабочего комитета по функциональным расстройствам желудочно-кишечного тракта профессор D.A. Drossman (США), являющийся доктором психиатрии, еще раз определил **СРК как психосоматическое заболевание, в основе которого лежат расстройства нервной регуляции моторики тонкой и толстой кишки.**

Установлена роль эндогенных опиоидных пептидов – энкефалинов, выделяемых и в головном мозге, и в желудочно-кишечном тракте, - в регуляции чувства голода и аппетита, а также их влияние на моторику и секрецию кишки через опиатные рецепторы.

Изучение уровня различных кишечных гормонов в плазме пациентов с СРК натощак и после еды показало, что вазоактивный интестинальный полипептид, холецистокинин и мотилин имеют прямое отношение к возникновению симптомов синдрома, включающих абдоминальную боль, диарею и запор.

Безусловную роль в регуляции функций кишечника играют и биологически активные вещества, такие как гистамин, серотонин, брадикинин.

Предположение об исключительной важности пищевых волокон в поддержании нормального физиологического статуса кишки было сделано на основании наблюдений D.P. Burkitt и его коллег. Они отметили, что у жителей Восточной Африки не развиваются СРК, запор и другие «западные» расстройства функции кишки на фоне рациона с высоким содержанием пищевых волокон. ***Нерегулярный прием пищи, сниженное содержание пищевых волокон и преобладание рафинированных продуктов в рационе современного человека приводят к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, микрофлоры, замедлению пассажа химуса, повышению внутрикишечного давления.***

Очевидно, что в каждом конкретном случае значение отдельных этиологических факторов может быть различным.

Таким образом, СРК является многофакторным заболеванием, в основе которого лежит нарушение взаимодействия в системе «головной мозг - кишка», приводящее к нарушению нервной и гуморальной регуляции двигательной функции кишечника и развитию висцеральной гиперчувствительности рецепторов толстой кишки к растяжению.

Клиника синдрома раздраженного кишечника и его диагностика

В рекомендациях по диагностике и лечению СРК российской группы по изучению функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта, в зависимости от ведущего клинического симптома выделяют 3 основных варианта СРК:

- С преобладанием болей и метеоризма;
- С преобладанием запоров;
- С преобладанием диареи.

В зависимости от тяжести течения, частоты обращаемости, особенностей психосоциального анамнеза, психопатологического статуса, характера поведения, больных с СРК принято подразделять на 2 группы – так называемые не пациенты и пациенты. Большинство больных (85-90%) входят в группу «не пациентов», которые никогда к врачу не обращались по поводу проявления СРК и/или, пройдя обследование и лечение, в дальнейшем к врачам не обращаются. Эти больные самостоятельно справляются с симптомами заболевания при его обострениях. Болезнь не влияет на качество их жизни, и они ведут себя как здоровые люди – отсюда и название группы.

Общее состояние пациентов с СРК: страдает мало и не соответствует обилию разнообразных соматических жалоб. К характерным клиническим симптомам СРК относятся:

1. Стул реже 3 раз в неделю.
2. Стул чаще 3 раз в сутки.

3. Твердая консистенция кала («овечий»).
4. Жидкий или кашицеобразный кал.
5. Напряжение при акте дефекации.
6. Императивные позывы на дефекацию.
7. Ощущение неполного опорожнения кишечника.
8. Выделение слизи при дефекации.
9. Ощущение вздутия и переполнения в животе.

Для варианта СРК с преобладанием диареи характерно сочетание признаков 2, 4, 6 при отсутствии признаков 1, 3, 5. В свою очередь, для варианта СРК с преобладанием запоров характерно сочетание признаков 1, 3, 5 при отсутствии признаков 2, 4, 6.

В случае варианта с преобладанием диареи больные жалуются на водную диарею интермиттирующего характера, продолжающуюся в течение нескольких недель, месяцев или лет. Наиболее выражена, она бывает в утренние часы, часто после приема пищи. Столь выраженное клинические проявления получили в литературе название «синдрома утреннего натиска» (или «утренней бури»). При этом после трех-четырёхкратного отхождения неоформленных каловых масс (как правило, не более 200 граммов в сутки) состояние больного остается удовлетворительным в течение оставшегося дня. Возможна спонтанная ремиссия, продолжительность которой варьирует. Типичны жалобы на схваткообразные боли в околопупочной области, избыточное отхождение газов и вздутие живота. При пальпации живота может определяться болезненность по ходу всех отделов кишечника, урчания в илеоцекальной области.

При варианте с преобладанием запоров у некоторых больных длительное (в течение нескольких дней) отсутствие дефекации сменяется так называемыми запорными поносами с последующей повторной задержкой стула. У других пациентов акт дефекации бывает достаточно регулярным, однако сопровождается чувством неполного опорожнения кишечника, и стул при этом напоминает овечий кал или принимает ленточную форму. При

пальпации живота обычно отмечается болезненность в правой и левой подвздошных областях. Многие больные из-за длительной и систематической задержки стула, которая вызывает тягостное общее состояние, начинают злоупотреблять слабительными препаратами.

У больных с преобладанием болей и метеоризма (спастический вариант) возникают перемежающиеся спастические боли в животе, как правило, без иррадиации, чаще всего в области сигмовидной кишки, которые уменьшаются после отхождения газов или кала. Они жалуются на вздутие живота, обычно не определяемое врачом. Боли описываются пациентами как «неопределенные», «жгучие», «тупые», «ноющие», «постоянные», «кинжальные». Эпизоды острой, невыносимой боли могут возникать на фоне постоянной, ноющей боли. У других появляется изжога, вздутие живота, боли в пояснице, слабость, дурнота и усиленное сердцебиение, а иногда боли могут локализоваться в правом верхнем квадранте живота или в эпигастральной области, симулируя патологию желчных путей и язвенную болезнь желудка.

Несмотря на такое разнообразие жалоб больных, объективные признаки болезни минимальны. В отдельных случаях при пальпации живота возможна неадекватная реакция больных: они морщатся от боли, несмотря на отсутствие болевых ощущений, просят прекратить исследование.

Диагностика СРК.

СРК – диагноз исключения. Диагноз СРК основан на его хроническом течении явно интермиттирующего характера без заметного прогрессирования при отсутствии очевидных органических аномалий, на четкой зависимости интенсивности симптомов от внешних, в том числе эмоциональных, воздействий и исключения других заболеваний. У 30-40% больных наблюдается сочетание клинической картины СРК с симптомами других функциональных заболеваний ЖКТ.

Эти признаки увеличивают тяжесть СРК и могут быть связаны с психологическими факторами.

Дополнительные симптомы при СРК

Психогенные симптомы	Симптомы вегетативных расстройств	Симптомы других функциональных заболеваний ЖКТ
<ul style="list-style-type: none"> • Общее внутреннее беспокойство • Головные боли • Лабильность настроения • Депрессивные расстройства • Фобии • Состояние утомления • Нарушение сна • Канцерофобия 	<p><i>Признаки симпатикотонии:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Бледность и сухость кожи • Холодные конечности • Зябкость • Склонность к тахикардии, повышению АД • Парестезии <p><i>Признаки ваготонии:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Влажность кожи • Гипергидроз • Ярко-красный дермографизм 	<ul style="list-style-type: none"> • Тошнота • Отрыжка • Горечь во рту • Изжога • Голодные боли в эпигастрии • Тяжесть в эпигастрии • Раннее насыщение • Ощущение дискомфорта, усиливающееся после еды

В перечень дополнительных методов первичного исследования больного СРК обязательно должны входить клинический и биохимический анализы крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, бариевая клизма, сигмоидно- и/или колоноскопия, при необходимости с прицельной биопсией, исследование кала.

В последнее время для диагностики СРК предлагается выполнять баллонный инсuffляционный тест, который выявляет характерную для таких больных висцеральную гиперчувствительность толстой кишки.

При диагностике всегда необходимо помнить о «симптомах тревоги», исключающих или делающих диагноз СРК маловероятным.

Дополнительные методы обследования

Рентгенологическая картина СРК наиболее часто проявляется дискинезией сигмовидной и нисходящей кишки с чередованием участков расширения и сужения до 1 см. Часто наблюдают спазм сигмовидной кишки,

крупные гаустры и трубчатую форму нисходящей кишки. Отмечается неравномерное заполнение и опорожнение толстой кишки. Рельеф слизистой оболочки представлен тонкими петлистыми складками, напоминающими нежную сетчатость. Нередко в просвете кишки – избыточное содержание слизи. При введении спазмолитических препаратов спастические сокращения уменьшаются или исчезают, рельеф слизистой оболочки приобретает нормальный вид.

При эндоскопическом исследовании у больных с СРК часто не обнаруживают никаких изменений либо отмечают поверхностные катаральные явления в ректосигмоидном отделе, которые, возможно, связаны с дисбактериозом. При морфологической картине также характерно отсутствие каких-либо специфических изменений.

В кале больных СРК характерно отсутствие воспалительных элементов.

Практически всегда СРК сопровождается дисбиотическими изменениями, характеризующимися дефицитом бифидо- и лактобактерий, часто вплоть до полного их исчезновения, увеличением популяционного уровня условно-патогенных микроорганизмов (клебсиелл, протеев, лактозонегативных и гемолизирующих эшерихий и т.д.), что подтверждается рядом исследований.

Ключевой момент диагностики СРК – проведение первичного курса лечения с последующей переоценкой диагноза. Целью такого лечения является устранение симптомов заболевания и проверка *ex evantibus* правильности постановки диагноза, 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.

Дифференциальный диагноз

При дифференциальном диагнозе, прежде всего, следует исключить простейшие причины раздражения кишечника, к которым относится хроническое воздействие диетических факторов и лекарственных препаратов. К распространенным пищевым раздражителям относятся жирная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты и напитки, обильная (банкетная) еда, изменения привычного питания в командировках и путешествиях. Среди лекарств кишечник раздражают слабительные, антибиотики, препараты калия, железа, желчных кислот и др.

Физиологические состояния женщин – предменструальный период, беременность и климакс могут протекать с симптомами СРК. Длительное психоэмоциональное и интеллектуальное перенапряжение, испуг, волнение могут привести к развитию признаков СРК, которые быстро проходят после отдыха и разрешения стрессовой ситуации.

Самой распространенной патологией, сопровождающейся проявлениями СРК, является врожденная ферментопатия – лактазная и дисахаридазная недостаточность, простейшим способом диагностики которой является диета исключения, не содержащая молока и его продуктов, сорбитола (жевательная резинка), усвоение которых требует лактазы или дисахаридазы.

Органические заболевания кишечника – колоректальный рак, полипоз, дивертикулез, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, мастоцитоз, кишечные инфекции, паразитарные инфекции, синдром мальабсорбции, синдром короткой тонкой кишки, долихосигма, целиакия, туберкулез обязательно входят в круг дифференциально-диагностического поиска. Нейроэндокринные опухоли ЖКТ, в первую очередь, гастриномы, карциноидный синдром и VIP-омы на первых стадиях могут протекать под маской диарейной или болевой формы СРК. Гинекологические болезни (чаще эндометриоз и пластический рубцовый перитонит) могут иметь типичную для СРК клиническую картину. Среди эндокринных заболеваний

чаще тиреотоксикоз и сахарный диабет с автономной диабетической энтеропатией протекают по типу диарейной формы.

Основные направления лечения синдрома раздраженного кишечника

Лечение больных синдромом раздраженного кишечника – трудная задача. Это связано с многообразием факторов, приводящих к развитию заболевания, часто возникающими расстройствами психоэмоциональной сферы, наличием в большинстве случаев сопутствующих заболеваний органов пищеварения, что вызывает необходимость одновременного назначения нескольких лекарственных препаратов. В свою очередь, фармакотерапевтические средства, применяющиеся для лечения, могут вызывать побочные реакции.

Поиск и объективная оценка эффективности того или иного препарата очень сложна из-за достаточно высокого эффекта плацебо в этой группе пациентов. При проведении лечения от врача требуется мастерство и терпение.

Основным элементом терапии является решение задачи психосоциальной адаптации с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения. Важно убедить больного в том, что его заболевание не приведет к развитию более серьезной патологии, например язвенного колита или злокачественной опухоли. Позитивный настрой пациента, возможно, главное терапевтическое «оружие», имеющееся в распоряжении врача, поэтому больной должен избегать стрессовых ситуаций и адаптироваться к симптоматике, чтобы она минимально осложняла его жизнь.

Рекомендации в отношении питания при СРК варьируют в зависимости от преобладания диареи или запора. При запорах предпочтительна высококлеточная диета (непросеянные отруби, не всасывающиеся послабляющие вещества). В настоящее время существуют пищевые волокна,

включающие в себя диапазон плохо перевариваемых пищевых субстанций, главным образом скомпонованных из крахмал-несодержащих полисахаридов. Различные их комбинации оказывают свой положительный эффект на разные отделы и функции желудочно-кишечного тракта. Так, например, волокна, включающие целлюлозу, являются нерастворимыми и заметно увеличивают ободочно-кишечный транзит и часто используются как слабительное.

Для борьбы с болевым синдромом наиболее эффективными сейчас признаны спазмолитические препараты. Одним из них является *мебеверин (Дюспаталин)*. Мебеверин оказывает спазмолитическое действие за счет уменьшения проницаемости гладкомышечных клеток кишечника для Na^+ . В результате предотвращается поступление в клетки Ca^{2+} , становится невозможным фосфорилирование миозина и – как следствие этого – не происходит сокращение мышечных клеток. Мебеверин оказывает спазмолитический эффект, не вызывая блокады мускариновых рецепторов, что позволяет избежать побочных эффектов, возникающих при применении антихолинергических препаратов. Препарат назначается по 2 таблетки или 1 капсуле (200 мг) 2 раза в день или по 1 таблетке (135 мг) 3 раза в день за 20 мин до еды. После достижения клинического эффекта доза препарата постепенно уменьшается в течение нескольких недель. *Пинаверий бромид* оказывает спазмолитическое действие за счет блокады поступления Ca^{2+} через кальциевые каналы в гладкомышечные клетки кишечника. Препарат также лишен антихолинергических эффектов и не влияет на сердечно-сосудистую систему. Пинаверий бромид назначается по 1 таблетке (50 мг) 3-4 раза в день во время еды. В исключительных случаях доза препарата может быть увеличена до 6 таблеток в день. *Отилония бромид* оказывает спазмолитический эффект в результате нарушения процесса мобилизации Ca^{2+} из интра- и экстрацеллюлярного пространства гладкомышечных клеток кишечника без влияния на рецепторы клеточной мембраны. Препарат также

не проявляет антихолинергического действия. Отилония бромид назначается по 1-2 таблетке (20-40 мг) 2-3 раза в день перед едой.

При лечении больных СРК с преобладанием запоров, в случае отсутствия эффекта от применения диетических мер, прибегают к назначению осмотических слабительных препаратов, среди которых наилучшим образом зарекомендовали себя *лактолоза и макролголь 4000* по 2 пакетика 2 раза в день. Механизм действия этих препаратов обусловлен способностью увеличивать объем содержащейся в кишечнике жидкости, что приводит к усилению перистальтики.

Широко известен универсальный регулятор кишечной моторики, являющийся агонистом опиоидных рецепторов – *тримебутин (дебридат, модулон)*, показавший свою эффективность в лечении больных СРК. Его можно назначить по 300 мг/сут, через 7 дней дозу увеличивают до 600 мг/сут. Действие тримебутина на желудочно-кишечный тракт реализуются через воздействие на периферические *мю*, *каппа* и *дельта* опиатные рецепторы и высвобождение желудочно-кишечных пептидов типа мотилина и модуляции высвобождения других пептидов, включая вазоактивный кишечный пептид, гастрин и глюкагон. Тримебутин оказывает стимулирующее влияние на III стадию мигрирующего моторного комплекса кишечника и пропульсивную деятельность толстой кишки.

При упорных запорах может использоваться *цизаприд*, стимулирующий моторику кишечника за счет освобождения ацетилхолина в межмышечных нервных ганглиях. Препарат назначается по 5-10 мг 3-4 раза в день за полчаса до еды. При назначении цизаприда следует оценить отношение «риск-польза» со стороны сердечно-сосудистой системы, учитывая его влияние на интервал QT.

При доминирующей диарее, часто носящей императивный характер и превращающейся в социальную проблему, с профилактической целью следует применять противопоносные средства – от *карбоната кальция* (0,5-1,0 г 2-4 раза в сутки) и смекты (по 3 г в виде суспензии внутрь) до

лоперамида (имодиума) в невысоких дозах (2-4 мг в сутки). Лоперамид связывается с опиатными рецепторами стенки кишечника. В результате этого происходит ингибирование высвобождения ацетилхолина и простагландинов, что приводит к снижению пропульсивной двигательной активности кишечника и увеличению времени транзита его содержимого. Кроме того, препарат повышает тонус анального сфинктера, снижая частоту и выраженность позывов к дефекации. Действие наступает быстро и продолжается 4-6 часов. Важно, что лоперамид не проникает через гематоэнцефалический барьер и не дает центральных побочных эффектов. Показаны также отвары вяжущих средств (плоды черемухи, черники, ольхи, лапчатка) и спазмолитических трав (мята перечная, ромашка).

Особое место в терапии больных СРК занимает **коррекция имеющихся психопатологических нарушений и вегетативных дисфункций**. Больным с выраженной астенией, вегетативными расстройствами, пониженным настроением рекомендуется назначение общеукрепляющих средств, поливитаминов, ноотропов (аминалон, пирацетам), психостимуляторов, включая и растительные препараты психостимулирующего действия (женьшень, заманиха, элеутерококк, лимонник и др.).

При выявлении симптомов тревожной депрессии применяют азафен или amitриптилин в комбинации с феназепамом. Рекомендуемые первоначальные дозы азафена $\frac{1}{2}$ таблетки (12,5 мг) после завтрака и обеда, а amitриптилина – $\frac{1}{4}$ таблетки перед сном. Через 5 дней доза азафена может быть повышена до 1 таблетки (25 мг) на прием. Суточную дозу amitриптилина увеличивают постепенно, каждые 5 дней на $\frac{1}{4}$ таблетки, до устранения симптомов тревожной депрессии. Через 2 недели начинают постепенное снижение доз препаратов. Отмечен положительный эффект имипрамина, который применяется у больных с преобладанием диареи.

В лечении СРК имеет значение восстановление естественной микрофлоры кишечника. Есть мнение, что устранение патогенного действия чужеродных для кишечника микроорганизмов часто приводит к быстрому

восстановлению практически в полном объеме функций кишечника. При наличии у больных изменений в микробном пейзаже толстой кишки и отсутствии выраженной патогенной флоры следует прибегать к назначению пробиотиков, так как применение антибиотиков широкого спектра действия может перевести один вид дисбиоза в другой, более сложный.

Профилактика СРК, прежде всего, должна включать в себя меры по нормализации образа жизни и соблюдению режима питания, отказ от неоправданного применения препаратов. Пациенты с синдромом раздраженного кишечника должны сами установить жесткий распорядок дня, включая прием пищи, выполнение физических упражнений, работу, общественную деятельность, труд по дому и время дефекаций.

Прогноз

Прогноз заболевания благоприятный. Течение болезни хроническое, рецидивирующее, но не прогрессирующее. СРК не осложняется кровотечением, перфорацией, стриктурами, свищами, кишечной непроходимостью, синдромом мальабсорбции.

Противоположная ситуация складывается в отношении индивидуального прогноза «пациентов» с СРК, который чаще бывает неблагоприятным. Нарушается трудоспособность больных.

СРК – это доброкачественный процесс, поэтому длительное применение дорогостоящих лекарственных средств, а также препаратов с системным действием, побочные эффекты которых по своим тяжелым последствиям могут быть намного опаснее клинических симптомов СРК, не оправдано.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием

некротизирующего воспалительного процесса слизистой оболочки толстого кишечника с образованием язв, геморрагий и гноя.

Основными патогенетическими факторами являются:

- дисбактериоз кишечника – нарушение нормального состава микрофлоры в толстом кишечнике, что оказывает местное токсическое и аллергизирующее влияние, а также способствует развитию неиммунного воспаления толстой кишки;
- нарушение нейрогуморальной регуляции функции кишечника, обусловленное дисфункцией вегетативной и гастроинтестинальной эндокринной системы;
- значительное повышение проницаемости слизистой оболочки толстой кишки для молекул белка и бактериальных антигенов;
- повреждение кишечной стенки и образование аутоантигенов с последующим образованием аутоантител к стенке кишечника. Антигены некоторых штаммов *E.Coli* индуцируют синтез антител к ткани толстой кишки;
- образование иммунных комплексов, локализующихся в стенке толстой кишки, с развитием в ней иммунного воспаления;
- развитие внекишечных проявлений болезни вследствие многогранной аутоиммунной патологии.

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Течение	Степень тяжести	Распространенность поражения	Активность воспаления (по данным эндоскопии)	Наличие осложнений
Молниеносное Острое Хроническое рецидивирующее Хроническое непрерывное	Легкая Средняя степень тяжести Тяжелая	Тотальный колит с Ретроградным илеитом или без него Левосторонний колит Дистальный колит (проктосигмоидит, проктит)	Минимальная Умеренная Выраженная	Местные Системные

Клинические признаки язвенного колита:

1. Основным симптомом является диарея с кровью, слизью и иногда с гноем. Начало болезни обычно постепенное, но прогрессирующее, редко симптомы спонтанно ослабевают и вновь рецидивируют. У некоторых больных кровь выделяется также в периоды между дефекациями вместе с гноем и слизью. Острые кишечные инфекции могут провоцировать острое начало ЯК, а антибактериальная терапия частично купировать проявление болезни.
2. Частота стула широко варьирует в зависимости от тяжести болезни. Наиболее частый стул бывает ночью или утром.
3. Слабые боли в животе по типу дискомфорта встречаются часто. Проявление сильных постоянных абдоминальных болей дает основание заподозрить осложнение ЯК или наличие другого заболевания. Пальпаторная болезненность в левой подвздошной области встречается у большинства больных, но существенного диагностического значения она не имеет.
4. Системные проявления (анорексия, лихорадка, слабость, похудание) являются частыми при обострении ЯК; они отсутствуют при язвенном проктите.
5. Тахикардия, лихорадка, болезненность или напряжение передней брюшной стенки при пальпации является важным только в оценке тяжести ЯК.
6. К другим признакам, позволяющим разграничить ЯК по тяжести, относят: анорексию, слабость, падение веса, пальпаторную болезненность толстой кишки (часто не показательна при ее отсутствии), лейкоцитоз, гипоальбуминемию, диспротеинемию, электролитные нарушения.
7. Стероиды могут маскировать клинические признаки тяжести ЯК.
8. Тяжесть ЯК у больных в юношеском возрасте иногда может быть недооценена из-за скудности субъективной симптоматики.

9. Обычно тяжесть болезни и ее активность соответствуют обширности поражения слизистой оболочки толстой кишки, учащению рецидивов и развитию осложнений.
10. Особо выделяют острую форму ЯК, когда клиническая картина полностью развертывается через 1,5-2 недели, а при «молниеносном» течении – через несколько дней от начала болезни или ее обострения. Характерны высокая температура, резкая и быстро нарастающая слабость, частый стул с обильным выделением крови, гноя и слизи, боль в животе, нередко рвота, прогрессирующее похудание. Больные вялы, адинамичны. На обзорных рентгенограммах брюшной полости часто определяются признаки токсического расширения толстой кишки.

Оценка тяжести ЯК

Признаки	Легкая	Средняя	Тяжелая
Частота стула	Не превышает 4 раз в сутки	5-6 раз в сутки	Более 6 раз в сутки
Ректальное кровотечение	Незначительное	Выраженное	Резко выраженное
Температура	Нормальная	Субфебрильная	37,8°C и более в течение 2-х дней из 4-х
Частота пульса	Нормальная	До 90 в 1 мин.	Более 90 в 1 мин.
Гемоглобин	Более 111 г/л	От 105 до 111 г/л	Менее 105 г/л
СОЭ	Менее 26 мм/ч	26-30 мм/ч	Более 30 мм/ч

Внекишечные проявления при ЯК

Внекишечные проявления	Комментарии
Первичный склерозирующий холангит (ПСХ)	Поражает 2-3% больных ЯК
Холангиокарцинома	Обычно связана с ПСХ
Поражения кожи	Необходимо иметь в виду лекарственный дерматит, обусловленный приемом сульфасалазина
Артриты с вовлечением в процесс крупных суставов	При ЯК чаще связаны с приемом сульфасалазина
Анкилозирующий спондилит	Часто встречается при ЯК

**Дифференциально-диагностические различия
болезни Крона и неспецифического язвенного колита**

Признаки	Болезнь Крона с локализацией в толстой кишке (гранулематозный колит)	Неспецифический язвенный колит
Глубина поражения стенки кишки	Трансмуральное поражение	Воспалительный процесс локализуется в слизистой оболочке и в подслизистом слое
Кровавый стул	Может быть, но реже, чем при неспецифическом язвенном колите	Типичный признак
Поражение прямой кишки	Редко (в 20 % случаев)	Очень часто
Патологическое изменение вокруг анального отверстия	Характерны	Бывают редко
Наружные и внутренние свищи	Характерны	Не характерны
Определение при пальпации живота опухолевидного образования (спаечные сращения петель)	Характерно	Не характерно
Поражение илеоцекальной области	Очень характерно	Не характерно
Рецидив после хирургического лечения	Наблюдается часто	Как правило, не бывает
Эндоскопические данные: Афты	Типичны	Нет
Продольные язвы	Типичны	Не характерны
Непрерывное поражение	Редко	Характерно
Микроскопия биоптатов кишки – наличие эпителиодной (саркоидоподобной) гранулемы	Типичный признак	Не характерно

Диагностика

1. Общий анализ крови – признаки анемии и воспаление (увеличение СОЭ). Количество лейкоцитов или нормальное или незначительно повышено.
2. Биохимия крови: увеличение острофазных показателей (фибриноген, серомукоид и др.) Диспротеинемия: гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия. При тяжелом течении – признаки нарушения электролитного обмена и кислотно-основного состояния. При аутоиммунном гемолизе – гипербилирубинемия (непрямой билирубин). При гепатите – увеличение активности трансаминаз.
3. Серология – антитела против слизистой толстой кишки, антиДНК-антитела, антитела к эритроцитам.
4. Бактериология кала: исключение острой кишечной инфекции; определение характера дисбактериоза.
5. Ректороманоскопия – необходимый и, как правило, достаточный метод диагностики. Эндоскопически выделяют следующие критерии активности колита:
 - Минимальная степень – отек, гиперемия, контактная кровоточивость ректальной слизистой.
 - Умеренная степень – признаки минимальной степени плюс множественные эрозии, кровянистая слизь, отсутствие сосудистого рисунка.
 - Максимальная степень – слизистая покрыта фибринозным налетом, при удалении которого обнажается зернистая, диффузно кровоточащая поверхность. Множественные язвы, псевдополипы без признаков эпителизации. Ригидность стенки кишки и сужение ее просвета.
6. Колоноскопия. Позволяет дифференцировать с другими заболеваниями толстой кишки, уточнить распространенность, характер и степень активности процесса, а также выявить сегментарные формы колита.

Колоноскопия противопоказана в тяжелых случаях болезни, когда существует опасность перфорации.

7. Рентгенологическое исследование:

- обзорная рентгенография брюшной полости. Используется для выявления перфорации, токсической дилатации толстой кишки, при которых контрастное исследование противопоказано.
- ирригоскопия. Определяются зазубренности контуров кишки, исчезновение гаустрации, утолщение складок, пятнистость рельефа, язвенные ниши, дефекты наполнения (псевдополипы), неравномерное сужение или укорочение кишки.

Исследование проводится в фазу затухания обострения и ремиссии. По информативности уступает колоноскопии (особенно в диагностике ранних стадий болезни).

Лечение

1. **Диета.** В фазе обострения – столы №4, №4б (протертая пища). В ремиссии – стол №4в. У некоторых больных диарею удается устранить с помощью безглютеновой диеты (исключаются продукты из пшеницы, ржи, ячменя).

В тяжелых случаях прибегают к парентеральному питанию, используют белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизат казеина и т.д.), аминокислотные смеси (альвезин, полиамин, валин и др.), глюкозу, липидные препараты (интралипид, липофундин), растворы, содержащие электролиты (хлорид калия, сульфат магния, хлорид натрия и др.), витамины, препараты железа.

2. **Сульфаниламидные препараты.**

Салазопроизводные сульфаниоамидов (сульфасалазин, салазопиридазин, салазодиметоксин). Обладают антибактериальным и противовоспалительным действием. Назначаются по 0,5 г за 1 час до еды с щелочным питьем (сода, молоко, минеральная вода) 4 раза в

день. При хорошей переносимости препарата доза увеличивается до 6-8 г, а при отсутствии эффекта до 10-12 г (на 5-7 дней). У большинства больных достаточной бывает доза 3-4 г в день. Улучшение общего состояния, уменьшение выделения слизи и крови и крови наступают в первых 5-8 дней лечения. Ректороманоскопическая картина улучшается на 3-4 неделе. Доза препарата, по мере стихания признаков обострения, постепенно снижается до поддерживающей (1-1,5 г/сут), которую рекомендуется принимать в качестве противорецидивной терапии длительно (до 1 года и более).

При поражении сигмовидной и прямой кишки сульфасалазин применяют в виде микроклизм (по 1-3 г препарата, растворенного в 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида) или в свечах (по 0,5-1,0 г с маслом какао на ночь в течение 3-4 недель). Салазопиридазин вводят в прямую кишку по 30 мл 5% суспензии – 1-2 раза в сутки в течение 1-2 месяцев. Ректальное введение салазосульфпрепаратов сочетают с их назначением внутрь.

Побочное действие салазосульфаниламидов: диспепсические расстройства, агранулоцитоз, гемолиз, метгемоглобинемия, волчаночный синдром, аллергический пневмонит, бесплодие у мужчин и др.

3. Глюкокортикостероиды

Показания:

- а) острое течение;
- б) тяжелые, опасные для жизни формы;
- в) среднетяжелые формы при неэффективности 2-недельного лечения салазопрепаратами;
- г) хронические формы в случаях незначительного влияния других способов лечения;
- д) системные (внекишечные) проявления;
- е) непереносимость салазопрепаратов.

В тяжелых и острых случаях предпочтительно в/в или в/м введение 50-150 мг гидрокортизона два раза в течение первых дней. В последующем назначают преднизолон внутрь (30-60 мг/сут).

В случаях средней тяжести лечение преднизолоном начинают с дозы 0,015-0,02 г. При отсутствии эффекта ее увеличивают на 0,005 г. Через каждые 5-7 дней (обычно достаточно 0,03-0,04 г препарата). По достижении эффекта доза постепенно снижается до поддерживающей – 0,005-0,015 г в день, которую больные принимают в течение 2-4 месяцев.

При дистальных формах неспецифического язвенного колита преднизолон первоначально назначают ректально капельно: 25-30 мг в 30-50 мл теплого физиологического раствора хлорида натрия или в свечах – по 0,015 утром и вечером после стула.

4. **Иммунодепрессанты.** Показаны в тяжелых случаях болезни, когда неэффективны салазопрепараты и глюкокортикостероиды. Назначаются азатиопирин по 0,15-0,25 г в день или меркаптопурин по 0,1 г в день (обычно в сочетании с глюкокортикостероидами).
5. **Микроклизмы** с теплым рыбьим жиром или растительным маслом (персиковым, оливковым, облепиховым, шиповника), с антипирином, растворами колларгола, новокаина, настоя из льняного семени, ромашки.
6. **Средства для лечения кишечного дисбактериоза.**
7. **Ферментные препараты, не содержащие желчных кислот** (панкреатин, трифермент, мезим-форте и др.).
8. **Седативные, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты** по показаниям.
9. **Эффективные повторные курсы гипербарической оксигенации.**
10. **Хирургическое лечение.** В тяжелых, не поддающихся консервативному лечению случаях проводится тотальная или частичная колонэктомия. Абсолютным показанием для операции

являются непрекращающиеся кровотечения, расширение толстой кишки, перфорация и раковые перерождения.

АНТИБИОТИКО-АССОЦИИРОВАННЫЙ ИЛИ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ

Широкое применение антибактериальных препаратов начиная с 1950-ых годов заставило врачей обратить внимание на серьезные побочные эффекты, возникающие при приеме пероральных антибиотиков, преимущественно в виде поражения кишечника. Применение таких антибиотиков широкого спектра действия, как линкомицин и клиндомицин, приводит к возникновению диареи у 10% больных, у 1% вызывает **псевдомембранозный колит (ПМК)**, характеризующийся язвенно-некротическим поражением кишки с образованием белесоватого налета, напоминающего дифтерический.

Псевдомембранозный колит (ПМК) - острое заболевание кишечника, вызванное *Cl.difficile*. *Cl.difficile* – это грамположительный спорообразующий анаэроб, продуцирующий два сильнодействующих токсина: токсин А – энтеротоксин и токсин В – цитотоксин. Токсин А является энтеротоксином с относительно слабым цитотоксическим действием, в то время как токсин В проявляет резко выраженный цитотоксический эффект в культуре клеток. Токсины продуцируются одновременно и действуют синергически.

Колит, ассоциированный с *Cl.difficile*, наблюдается чаще всего после применения таких антибиотиков, как производные пенициллинов, клиндамицина, линкомицина, цефалоспоринов III поколения. Повышенный риск заболевания имеется у лиц старше 60 лет, находящихся в стационаре, у пациентов, получающих иммуносупрессивные препараты, зондовое питание, перенесших оперативные вмешательства, у больных с тяжелой сопутствующей патологией (неспецифическим ЯК, БК, почечной недостаточностью, а также злокачественными заболеваниями).

Отличительным признаком ПМК является наличие очаговых или диффузных фибринозных наложений (мембран), плотно спаянных со слизистой оболочкой толстой или тонкой кишки. Изменения наиболее выражены в дистальных отделах ободочной и прямой кишки.

Клиническая картина.

Основным симптомом ПМК является обильная водянистая диарея, началу которой предшествовало назначение антибиотиков в течение нескольких дней и до месяца (чаще после 5 – 10 дней их применения). Затем появляются схваткообразные боли в животе, повышается температура тела, в крови нарастает лейкоцитоз. Течение ПМК разнообразно: от небольшого, мало беспокоящего поноса при хорошем общем самочувствии до тяжелого колита с интоксикацией, прогрессирующей слабостью, многократными позывами с выделениями слизи и крови из прямой кишки, выраженной болью в животе. В особо тяжелых случаях начало заболевания может быть внезапным. Быстро наступает обезвоживание. Развиваются токсическое расширение и перфорация толстой кишки. Очень редко может наблюдаться молниеносное (фульминантное) течение ПМК, напоминающее холеру. Обезвоживание развивается в течение нескольких часов и заканчивается летальным исходом. Особенно тяжело протекает ПМК у абдоминальных больных в хирургических клиниках, где летальность достигает у пожилых людей 40%. Осложнениями тяжелой формы ПМК являются токсическая дилатация и реже – перфорация толстой кишки.

Диагностика.

Диагностические методы можно разделить на две группы, направленные на выявление морфологических изменений кишки и на обнаружение этиологического фактора.

Эндоскопическая картина ПМК характеризуется наличием бляшковидных, лентовидных и сплошных псевдомембран, мягких, но плотно спаянных со слизистой оболочкой. Изменения наиболее выражены в дистальных отделах ободочных и прямой кишок. Слизистая оболочка отечна,

но не изъязвлена. При гистологическом исследовании обнаруживают субэпителиальный отек с круглоклеточной инфильтрацией собственной пластинки, капиллярные стазы с выходом эритроцитов за пределы сосудов. На стадии образования псевдомембран под поверхностным эпителием слизистой оболочки образуются экссудативные инфильтраты. Эпителиальный слой приподнимается, а местами отсутствует; оголенные места слизистой оболочки прикрыты лишь опущенным эпителием. В поздних стадиях болезни эти участки могут занимать большие сегменты кишки.

Лечение.

Обязательным условием лечения ПМК является отмена вызывавшего его антибактериального препарата. У некоторых больных эта мера приводит к быстрому купированию симптомов, если речь идёт не о развёрнутой клинической картине ПМК.

В настоящее время ванкомицин признается основным препаратом выбора для лечения ПМК. Эффективность его составляет 95 – 100%. Особенностью ванкомицина является плохая кишечная абсорбция, что подтверждается высокой концентрацией препарата в кале при пероральном применении. Так как *C.l.difficile* не внедряется в слизистую оболочку кишки, указанное свойство позволяет ему осуществлять антибактериальное действие с максимальной эффективностью. В подавляющем большинстве случаев на фоне лечения ванкомицином лихорадка исчезает через 24 – 48 ч, а к концу 4-5-ых суток прекращается диарея. Неэффективность ванкомицина заставляет думать о другой причине диареи, в частности, о дебюте неспецифического язвенного колита.

Альтернативой ванкомицину может служить метронидазол, к преимуществам которого относятся существенно меньшая стоимость, а эффективность препаратов вполне сравнима. Метронидазол назначают в дозе 250 мг 4 раза в сутки. Ещё одним высокоэффективным препаратом является бацитрацин. Бацитрацин назначают в дозе 25 тыс. ЕД 4 раза в сутки, лечение обычно продолжают в течение 7 – 10 дней. Однако высокая стоимость

ограничивает его широкое применение. К тому же использование бацитрацина несколько менее эффективно и сопровождается большой частотой развития рецидивов заболевания. Терапия препаратами, содержащими *Lactobacillus* или *Saccharomyces boulardii*, и холестирамином считается хорошим дополнением к антибиотикотерапии и применяется преимущественно при рецидивах ПМК.

Серьезную проблему при антибактериальной терапии инфекции представляют рецидивы, развивающиеся в среднем у $\frac{1}{4}$ больных (диапазон от 5 до 50%).

Медикаментозное лечение инфекции *Clostridium difficile*
(Буеверов А.О., 1999 г.).

1. Первичная инфекция:

- Пероральные препараты:
 - ▶ ванкомицин по 125 мг 4 раза в сутки в течение 7 – 14 дней;
 - ▶ метронидазол по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7 – 14 дней;
 - ▶ бацитрацин по 25 тыс ЕД 4 раза в сутки в течение 7 – 14 дней;
- Пероральный прием невозможен (крайне тяжелое состояние, динамическая кишечная непроходимость, непереносимость):
 - ▶ метронидазол 500 мг в/в каждые 6 часов;
 - ▶ ванкомицин до 2 г в сутки через тонкокишечный или ректальный зонд;

2. Рецидивирующая инфекция:

- Пероральные препараты:
 - ▶ ванкомицин или метронидазол в течение 10 – 14 дней, затем холестирамин по 4 г 3 раза в сутки + лактобактерии по 1 г 4 раза в сутки в течение 3 – 4 недель; затем ванкомицин по 125 мг через день в течение 3 недель;
 - ▶ ванкомицин + рифампицин в течение 7 – 14 дней.
- Экспериментальные методы:
 - ▶ *Saccharomyces boulardii* по 250 мг 2 раза в сутки в течение 4 недель;

- ▶ иммуноглобулин 400 мг/кг в/в 1 раз в 3 недели;
- ▶ ректальные инстилляции свежего кала от здорового донора – 50 мг на 500 мл физиологического раствора;
- ▶ ректальные инстилляctions смешанной бактериальной копрокультуры от здорового донора – 10^9 /мл, 2 мл на 180 мл физиологического раствора.

По данным Р.А. Lipsett и соавт. (1994 г.), у 0,4% больных с особо тяжелым течением ПМК состояние прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую этиотропную и патогенетическую терапию, что вынуждает прибегать к оперативному вмешательству. Методом выбора в подобных случаях является тотальная колэктомия.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ЭНТЕРОЛОГИИ

1.Общий анализ крови

Заболевания кишечника преимущественно функционального характера не вызывают изменений системы крови. При всех других заболеваниях тонкой и толстой кишок возможны самые разнообразные гематологические сдвиги.

Общий анализ крови при хроническом неязвенном колите и синдроме раздраженного кишечника без существенных изменений.

Общий анализ крови при хроническом энтерите: довольно часто выявляются железодефицитная гипохромная, B_{12} – дефицитная гиперхромная или полифакторная анемия.

Появление анемии может быть связано с острыми и хроническими кровопотерями при воспалительных заболеваниях (болезнь Крона, язвенный колит), опухолях, геморрое и трещинах прямой кишки. В этих случаях развивается железодефицитная анемия. Дефицит железа может возникать и в случае плохого всасывания его в тощей кишке. В связи с этим тяжелые

формы синдрома нарушенного всасывания при диффузных поражениях тонкой часто приводят к развитию гипохромной железодефицитной анемии. Возможны и избирательные нарушения всасывания железа при некоторых заболеваниях тонкой кишки, например глютеновой энтеропатии. В этих случаях анемия может быть длительное время единственным явно выраженным проявлением заболевания. У больных язвенным колитом, длительное время принимающих сульфасалазин, иногда появляются признаки дефицита фолиевой кислоты, так как этот препарат ухудшает ее всасывание. У больных с выраженной секреторной диареей может наблюдаться повышение гемоглобина и увеличение числа эритроцитов в анализах крови, связанные с уменьшением объема плазмы, т.е. со сгущением крови.

При лимфомах, других злокачественных опухолях и воспалительных заболеваниях кишечника появляются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличения СОЭ. Последняя, кстати, может быть длительное время единственным симптомом болезни Крона. Лейкопения нередко наблюдается у больных с синдромом экссудативной энтеропатии и объясняется значительным поступлением лейкоцитов в просвет желудочно-кишечного тракта.

2. Биохимические анализы крови

Отклонения в биохимическом спектре крови особенно характерны для больных с нарушениями всасывания. При II степени тяжести синдрома нарушенного всасывания появляются селективные нарушения водно-электролитного, белкового и липидного обмена. Для них характерны снижение концентрации ионов калия, натрия, кальция, триглицеридов, холестерина в крови, а также диспротеинемия, гипоальбуминемия. При III степени тяжести появляется гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия, гипокалиемия, гипомагниемия. У больных с дефицитом в организме электролитов может развиваться метаболический ацидоз или

алкалоз.

Биохимический анализ крови при хроническом неязвенном колите и синдроме раздраженного кишечника без существенных изменений. Биохимический анализ крови при хроническом энтерите: снижение содержания в крови общего белка, альбумина, кальция, натрия, железа; нередко – гипогликемия; при развитии реактивного гепатита повышение содержания билирубина, аланиновой аминотрансферазы, холестерина. Содержание гормонов в крови при хроническом энтерите: при гипотериозе – снижение содержание тироксина, трийодтиронина; при гипокортицизме – снижение уровня кортизола; при гипоталамо-гипофизарной недостаточности – снижение содержание соматотропина, гонадотропинов, тиреотропина, кортикотропина; при гипофункции половых желез – снижение содержания в крови половых гормонов.

3. Иммунологические методы

Иммунные нарушения развиваются при многих заболеваниях кишечника. Чаще отклонения в иммунном статусе носят вторичный характер. Так, у больных с экссудативной энтеропатией различной этиологии снижение основных классов иммуноглобулинов в плазме крови связано с повышенными потерями белков крови через патологически измененную тонкую кишку. Этот синдром и связанная с ним вторичная иммунная недостаточность встречаются у больных с лимфопролиферативными заболеваниями тонкой кишки и забрюшинных лимфатических узлов, после обширных резекций тонкой кишки, глютеновой энтеропатии и изредка у больных с тяжелой алиментарной дистрофией.

4. Анализ мочи

Общий анализ мочи при хроническом энтерите и синдроме раздраженного кишечника без существенных изменений. При развитии гипоталамо-гипофизарной недостаточности и синдроме несахарного диабета снижается плотность мочи. При тяжелом течении хронического энтерита

возможна небольшая протеинурия, микрогематурия; при гнилостной диспепсии кишечника - повышено выделение индикана.

При тяжелом синдроме нарушенного всасывания и после массивных резекций тонкой кишки суточное количество мочи может значительно уменьшаться в связи с большими потерями воды с калом. Нередко наблюдается оксалатурия. Причиной ее является то, что в норме оксалаты связываются с кальцием и образуют в кишечнике нерастворимые соли. При нарушении всасывания жиров последние легко соединяются с кальцием, образуя неабсорбируемые мыла. Остающееся в кишечнике большое количество оксалатов всасывается и выводится из организма почками. В результате часто развивается мочекаменная болезнь.

5. Копрологические исследования.

Диагностическую ценность представляют определение массы суточного кала, скорости продвижения пищевых веществ по желудочно-кишечному тракту (по данным карболеновой пробы или радионуклидным методом), макроскопическое и микроскопическое исследование. Жидкий, пенистый светло-желтый стул с кисловатым бродильным запахом характерен для больных с нарушением всасывания углеводов. Гнилостный запах указывает на повышенное содержание в нем белка, легко подвергающегося бактериальному разложению. Кровавый стул выглядит различно в зависимости от локализации источника кровотечения. Чем выше находится кровоточащее место, тем темнее стул. Примесь слизи и особенно гноя является признаком воспалительного процесса. Черный стул — признак желудочного или дуоденального кровотечения. Микроскопическое изучение кала позволяет подтвердить наличие синдрома нарушенного всасывания, для которого характерны большое количество непереваренных остатков мышечных волокон, крахмала и жира. Выявляются также признаки воспалительного процесса в кишечнике — гной и кровь. В то же время копрограмма не дает возможности достоверно судить об эффективности пищеварительных процессов в желудочно-кишечном тракте, так как эти же

признаки, хотя и менее выраженные, могут наблюдаться и при нарушениях моторики у больных с синдромом раздраженного кишечника. Для диагностики скрытых кровотечений важное значение имеет повторное определение в испражнениях кровяного пигмента. Наиболее употребительны реакция Вебера и реакция Греггерсена с бензидином. Реакция Вебера бывает положительной лишь при выделении 30 мл крови в сутки. Более точную информацию о степени кровопотери из желудочно-кишечного тракта и наличии крови в кале дает определение кровопотерь радионуклидным методом с применением эритроцитов, меченных ^{51}Cr . В норме количество ^{51}Cr , проникающее в желудочно-кишечный тракт, эквивалентно 0—2 мл крови. Радиоактивный хром практически выделяется с калом в составе эритроцитов, поэтому по радиоактивности кала можно судить о потере крови. Применение этого метода показало, что мелена наблюдается лишь в тех случаях, когда объем крови в кале превышает 100 мл в сутки.

Копрологический анализ при хроническом неязвенном колите: анализ кала предусматривает микроскопию, химическое исследование (определение содержания в суточном количестве кала аммиака, органических кислот, белка [с помощью реакции Трибуле], жира, клетчатки, крахмала), бактериологическое исследование. На основании результатов копрологического исследования можно выделить следующие копрологические синдромы (А.М. Ногаллер, К.Ю. Юлдашев, А.Г. Малыгин, 1989):

- усиление моторики толстой кишки. Количество кала увеличено, кал кашицеобразный или жидкой консистенции, светло-коричневого или желтого цвета, реакция слабокислая или нейтральная, много внутриклеточного крахмала, переваренной клетчатки, йодофильной флоры;

- замедление моторики толстой кишки. Количество кала уменьшено, консистенция твердая («овечий кал»), запах гнилостный, реакция щелочная, остатки непереваренной пищи в нормальном количестве;
- усиление моторики толстой и тонкой кишок. Количество кала увеличено, консистенция жидкая, цвет зеленоватый, реакция щелочная, много непереваренных мышечных волокон, нейтрального крахмала, вне- и внутриклеточного крахмала, клетчатки, йодофильной флоры;
- синдром бродильной диспепсии. Количество кала увеличено, кал кашицеобразной консистенции, пенистый, желтого цвета, кислого запаха, реакция резко кислая, много крахмала, перевариваемой клетчатки, йодофильной флоры, количество органических кислот увеличено (20-40 ммоль/л), незначительное количество мыл и жирных кислот;
- синдром гнилостной диспепсии. Количество кала увеличено, кал жидкой или кашицеобразной консистенции, темно-коричневого цвета, запах гнилостный, реакция резко щелочная, количество белка и аммиака резко увеличено (количество аммиака 10-14 ммоль/л), значительное количество перевариваемой клетчатки;
- копрологические признаки обострения колита. Проба Трибуле (на растворимый белок) положительная, в кале увеличено количество лейкоцитов, много клеток слущенного эпителия;
- илеоцикальный синдром. Кал не оформлен, запах резко кислый или прогорклого масла, цвет золотисто-желтый, в большом количестве непереваренная клетчатка, в незначительном количестве – измененные мышечные волокна и расщепленный жир, небольшое количество лейкоцитов, слизи;
- колонистальный синдром. Кал не оформлен, много слизи, она лежит поверхностно, много лейкоцитов и клеток эпителия.

Исследования бактериальной флоры выявляет дисбактериоз – уменьшение количества бифидобактерий, лактобактерий, увеличение

количества гемолитических и лактозонегативных эшерихий, патогенного стафилококка, протей, гемолитического стрептококка.

Копрологический анализ при синдроме раздраженного кишечника без существенных патологических признаков, довольно часто обнаруживается большое количество слизи.

Для хронического энтерита характерны следующие изменения кала (копроцитограммы):

- полифекалия (количество кала увеличено до 300 г и более за сутки);
- цвет кала соломенно-желтый или зеленовато-желтый;
- встречаются кусочки непереваренной пищи;
- слизь (в небольшом количестве);
- стеаторея (в большом количестве определяются жирные кислоты и мыла – кишечный тип стеатореи);
- креаторея (в кале определяются непереваренные мышечные волокна);
- амилорея (непереваренный крахмал);
- пузырьки газа, пенистый кал при бродильной диспепсии;
- кислая реакция кала (рН ниже 5,5) указывает на нарушение переваривания углеводов;
- увеличение выделения с калом энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

Бактериологическое исследование кала выявляет дисбактериоз.

Микробиологическое исследование кала при дисбактериозе кишечника – определяется уменьшение общего количества кишечной палочки, бифидо – и лактобактерий; появляется патогенная микрофлора.

Копроцитограмма при дисбактериозе кишечника – определяется большое количество непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, стеаторея (мыла, жирные кислоты, редко – нейтральный жир).

Посев аспирата тощей кишки на бактериальную флору – для дисбактериоза кишечника характерно выявление более 10^5 микроорганизмов в 1мл. Диагноз дисбактериоза особенно вероятен при наличии облигатных

анаэробов (клостридий и бактероидов), факультативных анаэробов или бактерии кишечной группы.

6. Исследование функциональной способности кишечника:

6.1 Исследование всасывательной функции кишечника:

Всасывательная способность кишечника оценивается по скорости и количеству появления в крови, слюне, моче и кале различных веществ, принятых внутрь или введенных в 12-перстную кишку через зонд. Наиболее часто применяют пробу с Д-ксилозой. Д-ксилозу принимают внутрь в количестве 5 г, затем определяют ее выделение с мочой в течение 5 ч. При хроническом энтерите экскреция Д-ксилозы с мочой снижена (в норме выделяется 30% от всей Д-ксилозы, принятой внутрь).

Для исключения влияния почек на результаты пробы целесообразно проводить определение уровня Д-ксилозы в крови через 60 и 120 минут после приема 25 г Д-ксилозы внутрь. В норме содержание Д-ксилозы в крови через 60 минут составляет $0,15 \pm 0,03$ г/л, через 120 минут $0,11 \pm 0,02$ г/л.

При хроническом энтерите эти показатели снижены.

Проба с Д-ксилозой позволяет оценить функциональную способность преимущественно проксимального отдела тонкой кишки.

Проба с лактозой применяется для диагностики нарушения расщепления и всасывания лактозы. В норме после приема внутрь 50 г лактозы происходит повышение уровня глюкозы в крови не менее чем на 20% по сравнению с исходной величиной. При хроническом энтерите нарушается расщепление и всасывание лактозы, и повышение уровня глюкозы происходит на величину меньше 20 % по сравнению с исходным уровнем.

Проба с калия йодидом - простая ориентировочная проба для суждения о состоянии всасывательной функции кишечника, в частности, всасывания солей.

Больной принимает внутрь 0,25 г калия йодида, затем определяют время появления йода в слюне по реакции с 10% раствором крахмала (при

появлении йода слюна окрашивается в синий цвет при добавлении крахмала). В норме йод появляется в слюне не позже 6-12 мин., при хроническом энтерите и нарушении всасывательной функции тонкой кишки это время увеличивается.

Проба с кальция хлоридом. Больной принимает внутрь 20 мл 5% раствора кальция хлорида, затем через 2 ч определяется содержание кальция в крови. При нормальной всасывательной функции уровень кальция в крови увеличивается, при хроническом энтерите почти не изменяется.

Проба с нагрузкой альбумином, меченым ^{131}I . Проба позволяет оценить всасывание белков в тонком кишечнике. При нарушении всасывания в тонкой кишке наблюдаются плоская кривая радиоактивности крови, уменьшение выделения ^{131}I с мочой и увеличение экскреции с калом.

Проба ван де Камера применяется для изучения всасывания жиров. Больному назначается диета, содержащая 50-100 г жиров, затем определяют содержание жиров в суточном кале. У здоровых людей потеря жира с калом за сутки не превышает 5-7 г. При нарушении всасывания жиров количество выделяемого с калом за сутки жира может составить 10 г и более.

Проба с нагрузкой мечеными ^{131}I липидами. Больной принимает внутрь подсолнечное масло или триолеатглицерин, меченые ^{131}I ; затем определяется радиоактивность крови, мочи, кала. При нарушении всасывания липидов в кишечнике уменьшается радиоактивность крови и мочи, но увеличивается радиоактивность кала.

Дыхательный водородный тест

Водород образуется в процессе жизнедеятельности фекальной флоры, входит в состав кишечных газов. Кишечник служит единственным источником образования водорода в организме человека. Натощак водород образуется в толстой кишке в небольшом количестве (0,24 мл/мин); после еды его продукция возрастает в 7-30 раз. Около 15 % образующего водорода после всасывания в кровь выделяется через легкие и по концентрации

водорода в выдыхаемом воздухе можно судить о его продукции в толстой кишке. Этот феномен лег в основу дыхательного водородного теста.

Принцип метода

Одной из возможных причин функциональных кишечных нарушений может быть недостаточность ферментов энтероцитов дисахаридаз, расщепляющих дисахариды на моносахариды, которые всасываются в кровь. Расщепленные дисахариды не всасываются в тонкой кишке и переходят в толстую кишку, где они подвергаются действию ферментов бактерий с образованием избытка водорода. Наиболее часто встречается недостаточность лактазы, при которой нарушается гидролиз молочного сахара – лактозы. Если расщепление и всасывание дисахаридов (лактозы, лактулозы) в тонкой кишке нарушены, они поступают в толстый кишечник, расщепляются бактериями, образуется большое количество водорода и, следовательно, количество его в выдыхаемом воздухе резко увеличивается.

Положительный водородный дыхательный тест при дисбактериозе кишечника – избыточный бактериальный рост в тонкой кишке приводит к резкому возрастанию содержания водорода в дыхательном воздухе после нагрузки лактулозой.

Верхней границей содержания водорода натощак считается 12 – 15 ppm. При наличии бактериального обсеменения желудка и тощей кишки с числом микробных тел более 10^5 в 1 мл. сока отмечено повышения его уровня натощак в выдыхаемом воздухе. Так, при нелеченой глютеновой энтеропатии базальный уровень водорода равен $22,5 \pm 19,3$ ppm, тогда как после лечения, а также у здоровых лиц и больных с синдромом раздраженного кишечника он не превышает 8 – 15 ppm. Повышение базального уровня водорода наблюдается также при муковисцидозе, кишечном пневматозе, дивертикулах тонкой кишки.

Среди больных с патологией кишечника очень часто встречается обсеменение тонкой кишки микроорганизмами. В связи с этим в случае повышения уровня водорода в выдыхаемом воздухе натощак невозможно

установить, происходит ли расщепление лактозы после нагрузки ею в тонкой кишке или этот процесс осуществляется бактериальными ферментами в просвете толстой кишки.

6.2 Исследование выделительной функции тонкого кишечника.

Изучение выделительной функции кишечника очень важно, прежде всего при экссудативной гипопропротеинемической энтеропатии. Наиболее простым тестом позволяющим определить выделение белка, является *проба Трибуле*. Она заключается в том, что к 6 мл 10% эмульсии кала добавляется столько же насыщенного раствора сулемы. При повышенном выделении белка наблюдается просветление раствора выше осадка после взбалтывания раствора и отстаивания его при комнатной температуре.

Более точными методами определения выделительной функции кишечника является *электрофореграмма* кала для определения растворимого белка, а также *радионуклидный метод* (введение внутривенно альбумина человеческой сыворотки, меченого ^{131}I , с последующим определением радиоактивности плазмы крови, кишечного сока и кала).

6.3 Исследование двигательной функции кишечника.

Для изучения двигательной функции кишечника применяют *радиотелеметрический метод* (с использованием радионуклидов и эндорадиозонда); *введение в кишечник радиоактивных веществ*, которые не всасываются в кишечнике, - бенгальского розового, меченого ^{131}I и др. с последующим изучением продвижения их по кишечнику.

Радионуклидные исследования моторной функции толстой кишки

Для исследования моторной функции толстой кишки в Государственном научном центре колопроктологии (ГНЦК) МЗ РФ разработаны и применяются энтероколасцинтиграфия и сцинтидефекография. Энтероколасцинтиграфия позволяет исследовать транзит содержимого по подвздошной и ободочной кишкам, а сцинтидефекография применяется для исследования эвакуаторной функции прямой кишки.

Энтероколасцинтиграфия основана на воспроизведение динамических

кривых, отражающих прохождение обычной пищи, содержащей невсасывающийся радиофармацевтический препарат.

Сравнительный анализ результатов энтероколасцинтиграфия позволяет выделить три степени замедления транзита содержимого по толстой кишке. Увеличение средних значений интервала в 2-4 раза соответствует легкой степени замедления транзита, которая легко корректируется диетой. Увеличение в 5-6 раз указывает на среднюю степень, или субкомпенсацию, моторных нарушений. Увеличение показателя в 6 раз и более является признаком декомпенсации моторной функции, при которой консервативное лечение неэффективно.

И.Н. Кобановой (1997) выделены три варианта нарушения транзита содержимого по ободочной кишке.

1-й тип: ускорение по дистальным отделам в сочетании с замедлением по проксимальным отделам ободочной кишки;

2-й тип: замедление транзита легкой или средней степени в двух и более смежных сегментах толстой кишки;

3-й тип: замедление транзита или «стаз» в одном или нескольких сегментах кишки.

Энтероколасцинтиграмма **1-го типа** характерна для воспалительных заболеваний толстой кишки, дивертикулеза и синдрома раздраженного кишечника.

2-й тип нарушений характерен для функциональных запоров, **3-й тип** – для хронического толстокишечного колостаз. Доступным методом оценки моторной активности кишечника является определение пассажа рентгеноконтрастного вещества бария сульфата. В норме барий заполняет тощую кишку через 25-30 минут, подвздошную кишку – через 3-4 ч, заполняет всю толстую кишку через 34 ч, полное опорожнение толстой кишки происходит через 48-72 ч.

При хроническом энтерите моторная функция тонкого кишечника обычно усилена.

6.4 Исследование пищеварительной функции тонкого кишечника.

Для исследования пищеварительной функции тонкой кишки определяют *активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы* в кишечном соке, кале и слизистой оболочке тонкой кишки. В норме содержание энтерокиназы в дуоденальном содержимом составляет 48-225 ЕД/мл, щелочной фосфатазы – 10-45 ЕД/мл. При хроническом энтерите эти величины значительно снижены.

О пристеночном пищеварении судят на основании определения кишечных пищеварительных ферментов в смывах с биоптата слизистой оболочки тонкой кишки после удаления с поверхности кишечного сока и последовательной десорбции биоптата.

Пристеночное пищеварение при хроническом энтерите нарушено.

Биохимический анализ кала при дисбактериозе: появляется щелочная фосфатаза, повышается уровень энтерокиназы.

7. Эндоскопические исследования:

Эндоскопическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки при хроническом энтерите: 12-перстную кишку можно осмотреть с помощью фиброгастродуоденоскопа, осмотр остальных отделов тонкой кишки – с помощью интестинального фиброскопа. Гибкий интестинальный эндоскоп позволяет осмотреть как проксимальный, так и дистальный отделы тонкой кишки. Однако исследование технически достаточно сложно и в определенной мере обременительно для больного.

При хроническом энтерите (особенно в периоде обострения) слизистая оболочка тонкой кишки очагово- или диффузно гиперемирована, отечна, сосуды инъецированы, складки широкие, утолщенные, иногда деформированные. При длительно протекающем хроническом энтерите слизистая оболочка бледна, атрофична, складки ее истончены, сглажены.

Эндоскопическое исследование толстого кишечника при хроническом неязвенном колите (ректороманоскопия, колоноскопия) выявляет воспалительные изменения слизистой оболочки, эрозии, усиление или

обеднение сосудистого рисунка, атрофию – при длительном течении воспалительного процесса.

С помощью колоноскопии верифицируется также диагноз сегментарного колита в соответствующем отделе толстого кишечника.

Ректороманоскопия и колоноскопия при синдроме раздраженного кишечника, как правило, не выявляют каких либо существенных патологических изменений, но часто обнаруживаются скопления слизи и склонность к спазмам кишечника.

8. Рентгенологическое исследование

Рентгенологический метод до настоящего времени является основным в диагностике болезней кишечника.

Рентгенологическое исследование тонкой кишки

Обычное рентгенологическое исследование тонкой кишки (изучение прохождения бариевой взвеси после приема ее перорального от поступления ее в двенадцатиперстную кишку до заполнения илеоцекальной области) должно проводиться всем больным с заболеваниями тонкой кишки. Такое исследование прежде всего позволяет выявить аномалии и пороки развития, оценить функциональное состояние тонкой кишки: тонус, перистальтику, скорость и характер заполнения, выявить кишечную гиперсекрецию, оценить состояние рельефа слизистой оболочки. Эти изменения неспецифичны и дополняют клиническое представление о степени тяжести поражения тонкой кишки и протяженности изменений.

Аномалия и пороки развития

К порокам развития относятся атрезии, внутрикишечные мембраны, внекишечные перетяжки, расширение и удвоение кишки, энтерогенные кисты и врожденные дивертикулы.

Аномалии двенадцатиперстной кишки представляют собой удлинения, избыточную подвижность или обратное положение. Удлиненная часть кишки может образовывать различной величины изгибы и петли. Подвижная двенадцатиперстная кишка при рентгеноскопии характеризуется

удлинением, провисанием и расширением просвета, чрезмерной подвижностью и дуоденостазом. В случае обратного положения кишки ее горизонтальная часть расширена, опорожнение замедлено.

Врожденные дивертикулы встречаются чаще в дистальных петлях подвздошной кишки (меккелев дивертикул) и нередко воспаляются, изъязвляются и кровоточат. Распознавание затрудняется невозможностью туго заполнить кишку бариевой взвесью. Диагностика облегчается при введении контрастной взвеси через зонд.

Функциональные нарушения

Среди функциональных заболеваний двенадцатиперстной кишки важную роль играют бульбо- и дуоденостаз. При рентгенологическом исследовании они проявляются замедленным пассажем бария по кишке, появлением в просвете жидкости и газа.

Нарушения моторной функции тощей и подвздошной кишки в основном характеризуются гипермоторной или гипомоторной дискинезией. Нарушения тонуса наблюдаются реже. Они проявляются в неравномерности заполнения тонкой кишки сульфатом бария, регионарной гипотонией или спазмами.

У больных с более тяжелыми заболеваниями в части случаев при выраженных изменениях тонуса и кишечной гиперсекреции обнаруживаются горизонтальные уровни жидкости и газа в отдельных кишечных петлях. Одновременно с дискинезией наблюдается ускорение (менее 1ч) или замедление (4-6ч и более) пассажа контрастной взвеси по тонкой кишке. Изменения рельефа слизистой оболочки, которые также чаще наблюдаются при тяжелом течении заболеваний, характеризуются стойкой деформацией рельефа слизистой оболочки в виде грубых, широких круговых складок (результат тотального отека и набухания слизистой оболочки и подслизистой основы), а также неравномерными скоплениями бария между измененными складками слизистой оболочки после опорожнения кишки. Эти изменения

при всех заболеваниях наиболее выражены в периоды обострения заболеваний и постепенно могут исчезать при длительной стойкой ремиссии.

Рентгенологическое исследование толстого кишечника при синдроме раздраженного кишечника – обнаруживаются признаки дискинезии, неравномерное заполнение и опорожнение, чередование спастически сокращенных и расширенных участков кишки.

Рентгенологическое исследование при хроническом энтерите: при рентгеноскопии тонкого кишечника определяются характерные для хронического энтерита признаки:

- рельеф слизистой оболочки неравномерно утолщен, деформирован, складки сглажены;
- скопление жидкости и газа вследствие нарушения всасывательной функции (при тяжелой форме энтерита);
- усиление моторики тонкой кишки (при тяжелой степени энтерита возможно снижение моторики тонкого кишечника).

Рентгенологическое исследование толстого кишечника (ирригоскопия) – при хроническом неязвенном колите выявляется асимметричная гаустрация, гипо- или гипермоторная дискинезия, сглаженность рельефа слизистой оболочки, неравномерность заполнения барием толстой кишки.

В зависимости от выраженности клинической и лабораторных данных различают три степени тяжести хронического колита.

Легкая форма хронического колита имеет следующие характерные особенности:

- в клинической картине преобладают нерезко выраженные «кишечные» симптомы, (незначительные боли в животе различного характера или нижних отделах, вздутие живота, ощущение неполного опорожнения кишечника, неустойчивый стул, неприятные ощущения в прямой кишке);
- выражена психоневротическая симптоматика (она иногда выступает на первый план);

- общее состояние больных существенно не страдает;
- отмечается пальпаторная болезненность отделов толстого кишечника;
- копрологическое исследование не выявляет существенных изменений;
- при эндоскопии определяется картина катарального воспаления на фоне отека слизистой оболочки, иногда обнаруживаются геморрагии и легкая ранимость слизистой оболочки.

Хронический колит *средней степени тяжести* характеризуется более упорным и рецидивирующим течением. Для этой формы хронического колита характерны:

- резко выраженные кишечные жалобы (почти постоянные боли по всему животу, тяжесть в нижней половине живота, вздутие, урчание, переливание, ощущение распирания, жидкий стул, нередко чередование запоров и поносов);
- значительно выраженный астеноневротический синдром;
- снижение массы тела во время обострения заболевания;
- вздутие, болезненность при пальпации всех отделов толстой кишки, урчание и плеск в области слепой кишки;
- типичные копрологические синдромы (в кале обнаруживаются плохо переваренные мышечные волокна, мыла, жир, жирные кислоты, слизь, лейкоциты, положительная реакция Трибуле на белок);
- значительно выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки толстого кишечника, выявляемые при эндоскопическом исследовании.

Тяжелая форма хронического колита характеризуется присоединением клинических признаков вовлечения в патологический процесс тонкого

кишечника (энтеральный синдром), что фактически и определяет степень тяжести заболевания. Для тяжелой формы хронического колита характерны:

- длительные поносы, вздутие, ощущения распирания в животе;
- клинические проявления синдрома мальабсорбции (снижение массы тела, трофические нарушения – выпадение волос, сухость кожи, ломкость ногтей и др. симптомы;
- 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 и зеленовато-желтый цвет кала, много непереваренных мышечных волокон, нейтрального жира, жирных кислот, внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, слушенного эпителия, большое количество лейкоцитов, резко положительная реакция Трибуле);
- резко выраженные воспалительные изменения и атрофия слизистой оболочки толстого кишечника, 12-перстной и тощей кишки при эндоскопическом исследовании, нередко выявляются эрозии.

9. Компьютерная томография.

КТ широко применяют для диагностики болезней органов брюшной полости. КТ в диагностике заболеваний кишечника может быть полезна:

- 1). для определения и характеристики органов и тканей (в том числе опухолевых), смещающих или поражающих кишечник.
- 2). для уточнения локализации опухолей желудочно-кишечного тракта
- 3). для оценки воспалительных процессов, в которые вовлекается кишечник.

Под контролем КТ можно проводить биопсию патологических образований брюшной полости. С ее помощью появились дополнительные возможности для диагностики воспалительных инфильтратов и абсцессов в забрюшинной клетчатке, внеорганных забрюшинных опухолей.

10. Магнитно-резонансная томография.

МРТ является одним из ведущих методов неинвазивной диагностики заболеваний внутренних органов. Важным преимуществом МРТ является высокая разрешающая способность, позволяющая дифференцировать ткани организма без применения специальных контрастных средств. Эти преимущества МРТ оказались особенно ценными в обследовании больных с опухолями кишечника. МРТ дает возможность более точно определить размеры опухоли, ее локализацию и вовлечение в опухолевый процесс соседних органов и тканей, обнаружить метастазы рака в регионарные лимфатические узлы и отдаленные метастазы.

11. Ультразвуковое исследование.

УЗИ широко используют для диагностики заболеваний паренхиматозных органов. В последние годы исследуются его возможности для диагностики заболеваний полых органов и, в частности, кишечника. УЗИ имеет определенное значение в скрининговой диагностике опухолей тонкой и толстой кишок, туберкулеза и дивертикулеза кишечника, болезни Крона, язвенного колита, острого аппендицита, инвагинации и механической непроходимости кишечника. При установленном диагнозе УЗИ помогает изучить состояние стенки кишки.

В настоящее время применяют эндоскопическое УЗИ ободочной и прямой кишок. Методика имеет значение для ранней диагностики опухолей толстой кишки, и ультрасонография основана на изучении толщины стенки кишки, ее структуры и контуров.

12. Морфологическая диагностика хронических заболеваний кишечника по биопсиям.

Значение прицельной биопсии в диагностике заболеваний кишечника трудно переоценить.

У больных с синдромом нарушенного всасывания с помощью биопсии тонкой кишки можно установить нозологический диагноз. К таким заболеваниям относятся: глютенная энтеропатия, болезнь Уиппла.

Морфологическая диагностика этих заболеваний имеет большое клиническое значение, так как открывает пути для этиотропной (при глютеновой энтеропатии, болезни Уиппла) и патогенетически обоснованной терапии. При заболеваниях толстой кишки значение биопсии особенно велико для дифференциальной диагностики воспалительных и опухолевых заболеваний.

В сомнительных случаях для подтверждения диагноза хронического энтерита и исключения других заболеваний тонкой кишки производят биопсию слизистой оболочки. Для хронического энтерита характерны воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, явления атрофии различной степени выраженности.

Исследование биоптата тощей кишки при дисбактериозе кишечника – наблюдаются уплотнение ворсин и инфильтрация лейкоцитами собственной пластинки слизистой оболочки.

Диагноз хронического колита подтверждается также с помощью гистологического исследования биоптатов. Этот метод особенно важен при дифференциальной диагностике хронического колита и рака толстой кишки.

Тестовые задания

1. При копрологическом исследовании у больных хроническим энтероколитом встречается все перечисленное, кроме

- а) креатореи
- б) мыл и жирных кислот
- в) внутриклеточного крахмала
- г) внеклеточного крахмала
- д) нейтрального жира

2. К возможным осложнениям хронического энтероколита относятся

- а) анемия гипохромного характера
- б) анемия гиперхромного характера

- в) дисбактериоз
- г) остеопороз
- д) все перечисленные

3. Характерными симптомами хронического энтероколита при длительном течении являются

- а) поносы
- б) боли в костях
- в) дефицит веса и общая слабость
- г) анемия
- д) все перечисленные

4. Для лечения хронического энтероколита в фазе ремиссии применяется

- а) диета
- б) витамины группы В
- в) препараты ферментного действия
- г) анаболические стероидные препараты
- д) все перечисленное

5. Больному хроническим энтероколитом в остром периоде, осложненным дисбактериозом кишечника, в первые дни показано лечение всем перечисленным, кроме

- а) диеты
- б) антибактериальных препаратов целенаправленного действия
- в) внутривенного введения солевых и дезинтоксикационных растворов
- г) биологических препаратов
- д) препаратов десенсибилизирующего действия

6. Больному хроническим энтероколитом в фазе ремиссии при наличии дисбактериоза кишечника показано лечение

- а) биологическими препаратами
- б) антиферментными препаратами
- в) препаратами ферментного действия
- г) верно а) и б)

д) верно а) и в)

7. При копрологическом исследовании при синдроме раздраженной толстой кишки выявляют

- а) мыльную стеаторею
- б) иодофильную флору
- в) отсутствие элементов воспаления
- г) большое количество лейкоцитов
- д) мышечные волокна без исчерченности

8. В терапию синдрома раздраженной толстой кишки следует включить

- а) семя льна
- б) пшеничные отруби
- в) сок капусты
- г) все перечисленное

9. Обострение неспецифического язвенного колита может быть связано

- а) с прекращением поддерживающей терапии сульфасалазином
- б) с беременностью
- в) с нарушением диеты
- г) с интеркуррентной инфекцией
- д) со всем перечисленным

10. Основными клиническими симптомами неспецифического язвенного колита являются все перечисленные, кроме

- а) кишечных кровотечений
- б) болей в животе
- в) поносов
- г) перианальных абцессов

11. Внешнекишечными проявлениями неспецифического язвенного колита являются

- а) артрит
- б) поражение кожи

- в) поражение печени
- г) тромбофлебит
- д) все перечисленные

12. Эндоскопическими критериями поражения толстой кишки при неспецифическом язвенном колите являются

- а) гиперемия и отек слизистой оболочки
- б) контактная кровоточивость
- в) сужение просвета кишки и ее регидность
- г) поверхностные дефекты слизистой оболочки
- д) все перечисленные

13. В диагностике неспецифического язвенного колита ведущее значение имеет

- а) физикальное обследование
- б) анализ кала на скрытую кровь
- в) ирригоскопия
- г) колоноскопия
- д) верно в) и г)

14. При обострении неспецифического язвенного колита рекомендуется

- а) диета с исключением молока
- б) безбелковая диета
- в) протертая пища
- г) диета с исключением моносахаридов
- д) диета с пониженным количеством жира

15. При неспецифическом язвенном колите средней степени тяжести медикаментозным средством выбора является

- а) кортикостероиды
- б) фталазол
- в) левомицетин
- г) сульфасалазин
- д) ампициллин

16. Стероидные гормоны при неспецифическом язвенном колите применяются

- а) для лечения прогрессирующих форм заболевания
- б) для ускорения клинической ремиссии
- в) при угрожающих жизни состояниях
- г) при тяжелых формах с целью подготовки больного к операции
- д) во всех перечисленных случаях

17. В развитии дисбактериоза кишечника имеет значение

- а) недостаточность продукции соляной кислоты
- б) истощение экскреторной функции поджелудочной железы
- в) изменение рН кишечного сока
- г) длительное применение антибиотиков, дефицит белка и витаминов группы В
- д) все перечисленное

18. При протейном дисбактериозе рационально назначать все перечисленные препараты, кроме

- а) производных нитрофурана
- б) невигамона
- в) протейного бактериофага
- г) эубиотиков
- д) ампициллина

19. Для нормализации состава кишечной флоры при дисбактериозе используются все перечисленные препараты, кроме

- а) эубиотиков
- б) производных нитрофурана
- в) антибиотиков широкого спектра
- г) бактериофагов

20. При стафилококковом дисбактериозе наиболее рационально назначить антибиотики из группы

- а) макролидов

- б) тетрациклинов
- в) цефалоспоринов
- г) аминогликозидов
- д) верно а) и в)

Ответы к тестам.

1-д 2-д 3-д 4-д 5-г 6-д 7-в 8-б 9-д 10-г 11-д 12-д 13-д 14-а 15-г
16-д 17-д 18-д 19-в 20-д

Литература:

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз кишечника. - М., 2008.
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. - М., 2004.
3. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / под ред А.В. Калинина, А.И.Хазанова. - М., 2007.
4. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. - М., 2011.
5. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. - М., 2000.
6. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. – М., 2002.
7. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М., 2002.
8. Полуэктова В.А. Боль в животе при функциональных расстройствах кишечника. Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. 2001.
9. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. – М., 2010.