

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки
клинических ординаторов и слушателей
системы послевузовского образования,
обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
«Гастроэнтерология»
на тему:**

**"Дифференциальный
диагноз при
кишечной диспепсии"**

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Владикавказ

Тема занятия: «ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ».

Продолжительность занятия: 4 часа (2 часа семинар)

Место проведения занятия: учебная комната, гастроэнтерологическое отделение.

Мотивация.

Кишечная диспепсия чаще всего проявляется диареей, реже запором, а иногда – чередованием того и другого.

Предполагается, что почти каждый шестой житель планеты в течение года имеет один или несколько случаев диареи и почти у каждого из них эти проявления кишечной диспепсии приводят к ограничению его жизнедеятельности, а каждого восьмого приходится госпитализировать. В развивающихся странах острая диарея является одной из главных причин гибели населения, ежегодно унося от 6 до 8 млн человек. Только в США от 2 до 7% населения страдают хронической диареей, а от 3 до 17% - хроническим запором. Эти пациенты составляют 50% лиц, обращающихся к гастроэнтерологу. Поэтому вопросы дифференциальной диагностики при кишечной диспепсии являются весьма актуальными.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому и семинарскому занятию:

Ознакомление с целями и содержанием семинарского и практического занятия.

Проверка и восстановление исходного уровня знаний.

Теоретическое освоение ориентировочной основы деятельности (ООД).

Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.

Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

Задание 1.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЬЮ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: на основе знаний основных заболеваний, могущих дать кишечную диспепсию, их клинической картины, научить дифференциальной диагностике при кишечной диспепсии; научить составлять диагностическую программу, распознать синдром нарушенного переваривания и всасывания различного генеза.

Оснащение занятия:

Технические средства: мультимедийный аппарат; негатоскоп;

Демонстрационный материал: тематические больные; истории болезни; методические пособия; журнальные статьи; слайды; таблицы; колоноскопии, эзофагогастродуоденоскопии, рентгенограммы; наборы анализов (крови, кала ие скрытой крови, кала на дисбактериоз, копрограммы, и др.).

План и организационная структура занятия «Дифференциальный диагноз при кишечной диспепсии»

Этапы занятия	Время в мин.	Уровень усвоения	Место проведения занятия	Оснащение занятия
Организационные мероприятия	5	-	уч. комната	Журнал
Контроль исходного уровня знаний слушателей	15	II	уч. комната	Контрольные вопросы и задачи
Клинический разбор больных (2-3 человека)	50	II	палата	Больные, истории болезни
Анализ полученных данных, характерных симптомов, выделение заболеваний для диф. диагноза	10	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни

Дифференциальный диагноз	30	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Предварительный диагноз	5	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Анализ лабораторных и инструментальных методов исследования	15	III	уч. комната	Истории болезни, анализы
Клинический диагноз по современной классификации	5	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Тактика врача при кишечной диспепсии	10	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Прогноз, экспертиза трудоспособности	5	III	уч. комната	Истории болезни
Контроль конечного уровня усвоения материала	5	-	уч. комната	Тесты-задачи, задание по НИРС
Задание на дом	5	-	уч. комната	Список литературы, контрольные вопросы по теме, тематические больные

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности «Терапия».

Обучающийся должен знать:

1. Основные механизмы развития кишечной диспепсии, диареи, синдрома нарушенного переваривания и всасывания, синдрома микробной контаминации и дисбиоза.
2. Проявления кишечной диспепсии;
3. Этапы проведения дифференциальной диагностики при синдроме поражения тонкой и толстой кишки;
4. Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования кишечника (в том числе ректороманоскопии, колоноскопии, ирригоскопии).

Обучающийся должен уметь:

1. Диагностировать проявления кишечной диспепсии.
2. Дифференцировать заболевания тонкой и толстой кишки.
3. Оценивать результаты дополнительных методов исследования кишечника.
4. Выявлять осложнения заболеваний кишечника и определять показания к их оперативному лечению.

Рекомендуемая литература:

Основная

1. Бокарев И.Н., Немчинов Е.Н. Желудочная и кишечная диспепсия. М.: «Практическая медицина», 2007.- 176 с.
2. Гастроэнтерология + CD. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 704 с.
3. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Синдром диареи. М.: Гэотар-Медиа, 2002.- 168 с.
4. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 416 с.
5. Уроки дифференциального диагноза. Э.Р.Бек, Р.Д.Соухами, М.Г.Ханна, Д.Р.Холдрайт. Перевод с англ. ГЭОТАР-МЕДИА, Москва, 2008г.

Дополнительная

1. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М.: Литтерра, 2007.- 1056 с.
2. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология. Под ред. Ивашкина В.Т. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 208 с.
3. Козлова И.В., Милина Ю.Н. Актуальные и нерешенные проблемы дивертикулярной болезни кишечника // Consilium medicum.- 2009.- №2.- С.48-53.
4. Комаров Ф.И. Неспецифический язвенный колит. М.: «Медицинское информационное агентство», 2008.- 256 с.
5. Метельский С.Т. Физиологические механизмы всасывания в кишечнике // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.- 2009.- №3.- С.51-55.
6. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов пищеварения. М.: МЕДпресс-информ, 2007.- 576 с.
7. Фролькис А.В. Заболевания кишечника.- СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2003.- 192с.
8. Халиф И.Л., Лоранская И.Д. Воспалительные заболевания кишечника. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Клиника, диагностика и лечение. М.: Литтерра, 2004.- 104 с.
9. Эндоскопия желудочно-кишечного тракта. Под ред. С.А. Блашнцевой. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 520 с.
10. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. М.: Гэотар-Медиа, 2007.- 304 с.
11. Воробьев Г.И., Агкасов С.И. Болезнь Гиршпрунга у взрослых. М.: Литтерра, 2009.- 256 с.
12. Кешав С. Пер. с англ. С.В. Демичева. Под ред. В.Т. Ивашкина. Наглядная гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 136 с.
13. Маев И.В., Дичева Д.Т., Жилиев Е.В. и др. Трудность диагностики опухолей тонкой кишки // Consilium medicum.- 2009.- №2.- С.53-58.
14. От симптома к диагнозу. Руководство для врачей. С.Стерн, А.Сайфу, Д.Олткорн. Перевод с англ. «ГЕОТАР-МЕДИА», Москва, 2008.
15. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С. и др. Руководство по колопроктологии. М.: Гэотар-Медиа, 2004.- 488 с.
16. Романов В.А. Эндоскопический атлас (www.mdk-arbat.ru). 2007.- 210 с.
17. Рысс Е.С. Введение в гастроэнтерологию.- СПб.: СпецЛит, 2005.- 175с.
18. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению // Consilium medicum.- 2010.- №1.- С.48-53.
19. Фомин В.В., Бурневич Э.З. Внутренние болезни. Том 1. Серия «Клинические разборы». Под ред. Н.А. Мухина. М.: Литтерра, 2010.- 576 с.
20. Шевченко В.П. Клиническая диетология. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 256 с.
21. Шмырин А.Н. Ультразвуковая диагностика заболеваний толстой кишки. М.: Литтерра, 2008.- 48 с.
22. Шульпекова Ю.О., Баранская Е.К. Дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника и глютенной энтеропатии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.- 2009.- №6.- С.39-48.

Задание 2.

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

Перечислите заболевания, сопровождающиеся синдромом кишечной диспепсии?

Основные механизмы развития кишечной диспепсии?

Основные механизмы развития диареи, синдрома нарушенного переваривания и всасывания?

Основные механизмы развития микробной контаминации и дисбиоза?

Клинические проявления заболеваний тонкой кишки?

Клинические проявления заболеваний толстой кишки?

Дополнительные методы исследования, необходимые для дифференциальной диагностики при синдроме кишечной диспепсии?

Основные принципы лечения заболеваний, сопровождающихся синдромом кишечной диспепсии?

Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям.

Выберете один или несколько правильных ответов.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО КОЛИТА ЗАВИСЯТ ОТ

1. Протяженности ишемии.
2. Длительности ишемии.
3. Состояния коллатерального кровотока.
4. Возраста больного и наличия сопутствующей кардиоваскулярной патологии.
5. Нарушений моторики толстой кишки.

2. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ЭНТЕРИТ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1. Кишечной обструкцией.
2. Инфильтратом в брюшной полости.
3. Альтернирующим запором и диареей.
4. Массивным кровотечением.

3. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА СПРАВЕДЛИВО УТВЕРЖДЕНИЕ

1. Причиной болезни чаще всего является дизентерия.
2. Часто возникают тенезмы.
3. В кале при наличии синдрома недостаточности переваривания обнаруживаются нейтральный жир, большое количество йодофильной флоры.
4. Одно из частых осложнений – цирроз печени.
5. Суточное количество кала увеличено.

4. КАКОЙ ХАРАКТЕР БОЛЕВОГО СИНДРОМА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛИТА

1. Боли в эпигастрии слева от срединной линии.
2. Боли в правом подреберье.
3. Боли в области пупка, не уменьшающиеся после дефекации.
4. Схваткообразные и тупые боли в нижних отделах живота, уменьшающиеся после дефекации.
5. Постоянные боли в правой подвздошной области.

5. КАКОЙ ИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЯВЛЯЕТСЯ РЕШАЮЩИМ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТОНКОЙ КИШКИ

1. Тест Шиллинга.
2. Морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки тонкой кишки.
3. Рентгенологическое исследование тонкой кишки.

4. Обнаружение «острофазовых» показателей в анализе крови.
5. Обнаружение стеатореи.

6. СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНТЕРИТА

1. Вздутие живота.
2. Лихорадка.
3. Полифекалия.
4. «Пенистый» вид кала.
5. Похудание.

7. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛИТА СПРАВЕДЛИВО УТВЕРЖДЕНИЕ

1. В анамнезе часто наблюдается дизентерия.
2. При тяжелом течении возможно развитие В₁₂-дефицитной анемии.
3. В патогенезе болезни имеет место дефицит дисахаридаз.
4. В периоде обострения отмечается полифекалия.

8. КАКОЕ ИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ НЯК

1. Токсическая дилатация толстой кишки.
2. Стриктура толстой кишки.
3. Кишечное кровотечение.
4. Аденокарцинома.
5. Дивертикулез.

9. КАКОВА НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

1. Терминальный отдел тонкой кишки.
2. Сегментарные отделы тонкой кишки.
3. Толстая кишка.
4. Тотальное поражение желудочно-кишечного тракта.
5. Желудок и двенадцатиперстная кишка.

10. НАЧАЛО КАКОГО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАНИФЕСТИРУЕТ ДИАРЕЕЙ И КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

1. Болезнь Крона.
2. НЯК.
3. Хронический энтерит.
4. Болезнь Уиппла.
5. Глютеновая энтеропатия.

1. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА БОЛЕЗНИ КРОНА ДОСТАТОЧНО

1. Обзорной рентгенографии брюшной полости.
2. Ирригоскопии.
3. Колоноскопии.
4. Ректороманоскопии.
5. Лапароскопии.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. 5.
2. 1.
3. 5.
4. 4.
5. 2.
6. 1,3,4,5.
7. 1.
8. 4.
- 9.
10. 2.
11. 3.

Задание 3.

Разберите основные положения по теме:

«Дифференциальный диагноз при кишечной диспепсии».

Необходимо перечислить заболевания, сопровождающиеся синдромом кишечной диспепсии: язвенный колит, болезнь Крона, ишемический колит, псевдомембранозный колит, рак прямой и ободочной кишки, лимфомы толстой кишки, лимфогранулематоз, геморрагический васкулит, полипоз толстой кишки, гемангиомы толстой кишки, туберкулез кишечника, актиномикоз кишечника, хроническая дизентерия, амебиаз, балантидиаз, трещина заднего прохода, геморрой, осложненный дивертикулез толстой кишки, хронический неязвенный колит, дискинезия кишечника, синдром раздраженного кишечника, неосложненный дивертикулез толстой кишки, опухоли толстой кишки, долихосигма, мегаколон.

Необходимо вспомнить основные механизмы развития кишечной диспепсии, синдрома нарушенного переваривания и всасывания. Кишечная диспепсия чаще всего проявляется диареей, реже запором, а иногда чередованием того и другого. Патофизиологическими механизмами острой диареи являются нарушения всасывания, а также избыточная секреция жидкости кишечником. Дефекты всасывания определяются как непосредственным повреждением кишечного эпителия, так и усилением моторики кишечника, которые препятствуют всасыванию.

Синдром нарушенного переваривания (малдигестии) и нарушенного всасывания (малабсорбции) обычно развиваются и протекают одновременно, в некоторых случаях индуцируя друг друга. Так, нарушение переваривания каких-либо веществ — белков, жиров или углеводов — влечет за собой и нарушение всасывания, так как последнему процессу подлежат только мономеры. Вследствие изменения состава тонкокишечного содержимого изменяется микрофлора, повышается осмотическое давление, усиливается перистальтическая деятельность тонкой кишки. Все это приводит к повреждению слизистой оболочки тонкой кишки, что, в свою очередь, усугубляет нарушения процессов переваривания и всасывания.

Согласно рекомендациям под названием «Римские критерии II по диагностике синдрома раздраженного кишечника 1999г.» данный диагноз может быть поставлен, когда жалобы на нарушение функции кишечника и боли в животе беспокоят не менее 12 недель, в течение последних 12 месяцев. При этом 12 недель беспокойства могут быть не непрерывными, а составлять эту цифру при суммировании всех отрезков времени болезни, но они должны сочетаться по крайней мере с двумя из трех следующих признаков: 1) Клинические симптомы должны облегчаться после акта дефекации. 2) Появление симптоматики ассоциируется с

изменениями в частоте позывов к опорожнению кишечника. 3) Появление симптоматики ассоциируется с изменениями формы (вида) каловых масс.

Клинические проявления заболеваний тонкой кишки складываются из двух групп синдромов – местные признаки и признаки развившихся обменных нарушений. Местные признаки включают: нарушения стула – поносы, неустойчивый стул обычно до 4-6 раз в сутки, кал обильный, нередко в нем видны остатки непереваренной пищи, часто стул светло-желтого цвета из-за большого количества жира, он плохо смывается с унитаза; ложных позывов и тенезмов обычно не бывает. Характерными симптомами являются вздутие живота и урчание. Боли обычно локализуются вокруг пупка, реже в верхних отделах живота, не связаны с приемом пищи, усиливаются во второй половине дня, после приема молочных продуктов, а также продуктов, богатых клетчаткой. Признаки развившихся обменных нарушений проявляются симптомами электролитных расстройств — сухость кожи, языка, мышечная слабость, судороги, остеопороз, эндокринными расстройствами — у женщин часто развивается аменорея. Часто выявляются потеря массы тела, признаки гиповитаминозов: С — кровоточивость десен, В, — невриты, парестезии расстройства сна; В₂ — хейлит, стоматит; РР — глоссит, дерматит; А — ксерофтальмия; Д — остеомалация; ломкость ногтей, К — геморрагии, В₁₂ — макроцитарная анемия. При нарушении всасывания железа обычно развивается гипохромная железодефицитная анемия.

Клинические проявления заболеваний толстой кишки: более типична локализация болей в нижней части живота и его боковых отделах, чаще в подвздошных областях, они часто иррадиируют в поясницу, задний проход, боли усиливаются перед дефекацией и ослабевают через некоторое время после опорожнения кишечника. Для колитов более характерны запоры, а при поносах, которые могут быть у больных в периоды обострения, стул очень частый, малыми порциями, нередко в кале обнаруживаются слизь, прожилки крови, нет остатков непереваренной пищи. Часто бывают ложные позывы и тенезмы. Наиболее надежным дифференциально-диагностическим критерием для разграничения поражения тонкой и толстой кишки служит отсутствие при колитах потери массы тела и признаков метаболических расстройств. Однако при длительных нарушениях стула могут появиться симптомы интоксикации — слабость, головная боль, плохой сон, раздражительность.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СИНДРОМА ПОРАЖЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Синдром поражения тонкой кишки включает в себя синдромы нарушенного переваривания (малдигестии) и нарушенного всасывания (малабсорбции). Такая терминология является общепринятой и применяется как в зарубежной, так и отечественной литературе. Обычно оба синдрома развиваются и протекают одновременно, в некоторых случаях индуцируя друг друга. Так, нарушение переваривания каких-либо веществ — белков, жиров или углеводов — влечет за собой и нарушение всасывания, так как последнему процессу подлежат только мономеры. Вследствие изменения состава тонкокишечного содержимого изменяется микрофлора, повышается осмотическое давление, усиливается перистальтическая деятельность тонкой кишки. Все это приводит к повреждению слизистой оболочки тонкой кишки, что, в свою очередь, усугубляет нарушения процессов переваривания и всасывания. Таким образом, все эти процессы составляют единое неразрывное целое. Причем доля участия каждого из них может варьировать, давая поражения с различной степенью тяжести.

Клиника синдрома поражения тонкой кишки складывается из двух групп симптомов: 1) местные, «кишечные», признаки; 2) признаки развившихся обменных нарушений.

Важнейшие симптомы первой группы — нарушения стула — поносы, неустойчивый стул. Чем тяжелее поражение тонкой кишки, тем чаще наблюдаются поносы. Стул при этом

обычно 4—6 раз в день, кал обильный, нередко в нем видны остатки непереваренной пищи, часто стул светло-желтого цвета из-за большого количества жира, он плохо смывается с унитаза; ложных позывов и тенезмов обычно не бывает. Характерными симптомами являются вздутие живота и урчание. Боли обычно локализуются вокруг пупка, реже в верхних отделах живота, не связаны с приемом пищи, усиливаются во второй половине дня, после приема молочных продуктов, а также продуктов, богатых клетчаткой.

Метаболические расстройства чрезвычайно многообразны, но основным интегральным их признаком является потеря массы тела, которая наблюдается у большинства больных с поражением тонкой кишки, но различной степени выраженности. Часто выявляются признаки гиповитаминозов: С — кровоточивость десен, В₁ — невриты, парестезии расстройства сна; В₂ — хейлит, стоматит; РР — глоссит, дерматит; А — ксерофтальмия; Д — остеомалация; ломкость ногтей, К — геморрагии, В₁₂ — макроцитарная анемия. Отмечаются симптомы электролитных расстройств — сухость кожи, языка, мышечная слабость, судороги, остеопороз, наступают эндокринные расстройства — у женщин часто развивается аменорея. При нарушении всасывания железа обычно развивается гипохромная железодефицитная анемия.

На этапе выдвижения первичных диагностических гипотез при подозрении на патологию кишечника, прежде всего проводится дифференциальный диагноз между поражением тонкой и толстой кишки (между энтеритом как наиболее частой формой патологии тонкой кишки и колитом — преобладающей формой патологии толстой кишки).

В отличие от энтерита при колите более типична локализация болей в нижней части живота и его боковых отделах, чаще в подвздошных областях, они часто иррадиируют в поясницу, задний проход, боли усиливаются перед дефекацией и ослабевают через некоторое время после опорожнения кишечника. Пальпаторно при колитах отмечается болезненность по ходу толстой кишки, выявляются спазмы отдельных ее сегментов, ограничение их подвижности. При энтеритах болезненность чаще определяется в мезогастрии, иногда слева и несколько выше пупка (в зоне Поргеса). Для колитов, особенно в северных широтах, более характерны запоры, а при поносах, которые могут быть у этих больных в периоды обострения, стул очень частый, малыми порциями, нередко в кале обнаруживаются слизь, прожилки крови, нет остатков непереваренной пищи. Часто бывают ложные позывы и тенезмы. Наиболее надежным дифференциально-диагностическим критерием для разграничения поражения тонкой и толстой кишки служит отсутствие при колитах потери массы тела и признаков метаболических расстройств. Однако при длительных нарушениях стула могут появиться симптомы интоксикации — слабость, головная боль, плохой сон, раздражительность.

При планировании дополнительных исследований у больных синдромом поражения тонкой кишки необходимо, во-первых, проведение тестов, которые бы подтвердили и объективизировали нарушение основных функций тонкой кишки, во-вторых, проведение лабораторно-инструментальных исследований, направленных на выявление нозологических форм заболевания тонкой кишки.

Количество тестов, предложенных для оценки функционального состояния тонкой кишки, очень велико, не все они нашли широкое применение в практике.

Для оценки переваривающей функции тонкой кишки часто используются пробы на толерантность к лактозе, особенно если клинически предполагается лактазная недостаточность (непереносимость молока) — один из наиболее частых ферментных дефектов при патологии тонкой кишки. При недостаточности фермента в слизистой тонкой кишки пероральная нагрузка лактозой (дисахарид) не вызывает адекватного подъема сахарной кривой, в то время как отдельная нагрузка глюкозой и галактозой дает нормальную сахарную кривую. В современных условиях более информативным для выявления лактазной недостаточности является водородный дыхательный тест. Он основан на определении в выдыхаемом воздухе водорода после нагрузки лактозой. У лиц

без лактозной недостаточности концентрация водорода в выдыхаемом воздухе не превышает 10—15 ppm. При дефиците лактазы нагрузка лактозой приводит к повышенному образованию водорода в толстой кишке вследствие бактериальной ферментации лактозы. Водород затем всасывается в повышенных количествах в кровь и концентрация его в выдыхаемом воздухе также увеличивается.

Из тестов на всасывание в клинических условиях часто используется тест с Д-ксилозой. Этот углевод в основном всасывается в тонкой кишке, не ассимилируется тканями организма, и примерно половина введенного количества выделяется с мочой. При приеме 5 г Д-ксилозы у лиц без нарушения всасывания через 4 часа в моче выделяется 1,4—2,5 г, при нарушении всасывания эти цифры значительно меньше.

О нарушении процессов переваривания и всасывания в клинике часто судят по наличию обменных нарушений. Исследуется общий белок сыворотки, белковые фракции, холестерин, электролиты сыворотки, оценивается обеспеченность некоторыми витаминами, минеральными веществами и электролитами — Zn, Pв, Mg, K, Ca, Fe и др.

В дифференциально-диагностическом плане весьма важно установить степень тяжести синдрома нарушенного всасывания (СНВ). Выделяют три степени тяжести, которые характеризуются определенными клиническими и лабораторными симптомами.

I степень — редко проявляется снижением массы тела, если же больной теряет вес, то не более 2—3 кг, могут быть нерезко выраженные качественные нарушения питания (отдельные признаки гиповитаминозов, трофические нарушения). Однако в большинстве случаев отклонения выявляются только при проведении тестов на всасывание (Д-ксилозы или других моносахаридов). При копрологическом исследовании выявляется энтеральный синдром.

II степень — наблюдается дефицит веса, обычно не превышающий 10 кг. Многочисленные и выраженные качественные нарушения питания: трофические, электролитные, признаки полигиповитаминоза, анемия, гипофункция половых желез.

III степень — дефицит массы тела более 10 кг у всех больных, симптомы витаминной недостаточности, трофические нарушения, гипопропротеинемия, отеки, электролитные нарушения, остеопороз.

Дальнейший дифференциальный диагноз синдрома малабсорбции целесообразно вести по четырем группам больных:

- 1) - больные со II—III степенью тяжести синдрома недостаточности всасывания (СНВ);
- 2) - больные с I степенью СНВ;
- 3) - больные, у которых доминируют признаки синдрома экссудативной энтеропатии;
- 4) - больные с сочетанием синдрома нарушенного всасывания с признаками поражения других органов и систем.

Выделение первых двух групп обосновывается тем, что, хотя хронический энтерит является наиболее частой нозологической формой поражения тонкой кишки, СНВ при нем крайне редко достигает III степени. В то же время ряд относительно редких заболеваний тонкой кишки — глютенная энтеропатия, болезнь Уиппла, болезнь Крона и др. — протекают с выраженными явлениями функциональной недостаточности и должны быть верифицированы или исключены в первую очередь. В таких случаях для установления нозологического диагноза болезни, приведшей к синдрому нарушенного всасывания, используются специальные методы рентгенологического исследования, эндоскопия, биопсия тонкой кишки с последующим гистологическим, гистохимическим, электронно-микроскопическим исследованием биоптатов, иммунологические и некоторые другие методы.

Дифференциальный диагноз при синдроме недостаточности всасывания (СНВ) II-III степени тяжести

При выявлении синдрома СНВ II—III степени дифференциальный диагноз проводится в отношении следующих нозологических форм: глютенная энтеропатия, болезнь Уиппла, амилоидоз, переменный иммунодефицит, СПИД, болезнь тяжелых альфа-цепей, опухоли тонкой кишки, туберкулез, лимфомы.

Глютенная энтеропатия.. Это одна из форм первичной кишечной энзимопатии, когда эпителиальные клетки слизистой тонкой кишки лишены фермента пептидазы, расщепляющей глютен, белковый компонент клейковины, входящей в состав злаков (пшеницы, ржи, ячменя, овса). Продукты неполного распада глютена оказывают токсическое действие на слизистую оболочку кишки и повреждают ее. По современным представлениям, значительную роль в патогенезе заболевания играют иммунные механизмы, а сам дефицит пептидаз рассматривается как наследственный метаболический дефект.

В типичных случаях глютенная энтеропатия протекает с развернутой клиникой СНВ. Заболевание может начаться в любом возрасте. Нередко, если болезнь впервые возникает у взрослого, удается выяснить, что в детстве у больного были какие-то кишечные расстройства, затем на длительное время наступало улучшение. Главными симптомами считаются поносы, стеаторея и потеря массы тела. Диарея может быть постоянной или появляется периодически. Значительно выражены метаболические расстройства, внекишечные поражения, нередко их клинические проявления приводят больных к ревматологам (миозиты, миалгии, поражения костей и суставов), невропатологам (невриты, параличи, парезы), травматологам (остеопороз, переломы костей). Тесты на всасывание в тонкой кишке у больных глютенной энтеропатией значительно изменены. Решающим методом диагностики считается биопсия тонкой кишки и назначение элиминационной аглутеновой диеты (исключение продуктов, содержащих глютен). У больных глютенной энтеропатией в биоптате выявляется субтотальная или тотальная атрофия слизистой, гиперплазия крипт, диффузная инфильтрация стромы плазматическими клетками и лимфоцитами. Хотя эти изменения весьма характерны для глютенной энтеропатии, но, согласно современным представлениям, они неспецифичны и встречаются при ряде других заболеваний. Улучшение состояния больного при назначении аглутеновой диеты, значительное улучшение или даже полная нормализация морфологической картины слизистой кишки под влиянием диеты делают диагноз несомненным. Важным критерием является ухудшение состояния больного при отказе от аглутеновой диеты.

Болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия). Системное заболевание с преимущественным поражением лимфатической системы тонкой кишки и ее брыжейки. Этиология неизвестна, но высказывается предположение о роли каринобактерий в развитии заболевания. Ведущее значение в патогенезе придают поражению слизистой тонкой кишки с последующим нарушением ее функций. Имеются некоторые особенности течения болезни Уиппла. Кроме симптомов поражения тонкой кишки и нарушения всасывания и переваривания часто наблюдается мигрирующий полиартрит с припуханием и покраснением суставов, но без последующей суставной инвалидизации. Увеличиваются лимфоузлы во всех группах. При пальпации живота в мезогастрии иногда можно прощупать опухолевидное образование — уплотненную брыжейку с увеличенными лимфоузлами. Тесты на всасывание, как правило, значительно изменены. Решающим методом диагностики является биопсия тонкой кишки. Ворсинки нормальной величины. В собственном слое слизистой обнаруживаются типичные для данного заболевания Шик-положительные макрофаги.

Амилоидоз тонкой кишки. Речь идет о вторичном амилоидозе. Это заболевание следует предположить при возникновении синдрома малабсорбции у лиц, страдающих остеомиелитом, бронхоэктатической болезнью, ревматоидным артритом. Признаки амилоидоза тонкой кишки часто сочетаются с симптомами поражения почек, селезенки, печени, надпочечников.

Рентгенологически определяются развернутость петель тонкой кишки, сглаживание рельефа, утолщение складок. В биоптатах тонкой кишки отмечается при окраске на амилоид его отложение по ходу капилляров и во внутренней оболочке кишки.

Есть группа заболеваний тонкой кишки, при которых синдром малабсорбции нередко сочетается с синдромом частичной кишечной непроходимости. Отмечаются боли спастического характера в различных отделах живота, вздутия, нередко рвота; можно выявить симптом Валя, когда наблюдаются локальное вздутие живота и видимая перистальтика петель тонкой кишки в этой зоне. Иногда при аускультации на высоте усиленной перистальтики раздутой кишечной петли слышно урчание, после которого вздутие уменьшается и нередко бывает жидкий стул (симптом Кенига). В таких ситуациях следует предположить болезнь Крона, опухоли тонкой кишки, туберкулезный илеитифлит.

Основными методами исследования при этих болезнях являются рентгенологический и морфологический (исследуются кусочки тонкой кишки, полученные интраоперационно или при эндоскопии). Рутинное рентгенологическое исследование тонкой кишки заключается в том, что после контрастного исследования желудка прослеживается пассаж бария от 12-перстной кишки до баугиниевой заслонки. Однако такое исследование больше оценивает двигательную функцию кишки, а не ее органические изменения. Более информативны специальные методы рентгенологического исследования, когда бариевая взвесь вводится непосредственно в тощую кишку с помощью удлиненного дуоденального зонда с оливой. Обычно вводится 600 мл контраста и воздух, что позволяет последовательно заполнять все отделы тонкой кишки, в ряде случаев создается искусственная гипотония кишки. При подозрении на патологию илеоцекального угла дополнительно выполняется ирригоскопия с ретроградным заполнением подвздошной кишки, иногда также в условиях гипотонии.

Рентгенологические признаки болезни Крона зависят от фазы болезни. До развития стеноза кишки рельеф слизистой сглаживается, и пораженный участок имеет вид ригидной трубки. Кишечные петли выпрямляются и становятся развернутыми. На контуре кишки обнаруживаются шиловидные выпячивания, на рельефе — резидуальные контрастные пятна. Часто выявляются псевдополипы в виде мелких дефектов наполнения. В пораженных сегментах происходит суживание просвета кишки, и она вначале периодически, а затем постоянно имеет вид «струны». Петли кишки выше стенозированного участка расширены, в тяжелых случаях на фоне клиники непроходимости обнаруживаются чаши Клойбера. Признаки стенозирования можно обнаружить в нескольких участках тощей и подвздошной кишок. Точный диагноз болезни Крона устанавливается гистологически. В субмукозном и субсерозном слоях кишки, в брыжейке и ее лимфатических узлах обнаруживаются гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток, часть которых подверглась гиалиновому перерождению. В подслизистом слое видны скопления лимфоцитов в виде фолликулов. Слизистая атрофична, ворсинки сглажены. Имеются фибропластическая пролиферация и рубцовые изменения.

При опухолях тонкой кишки (полипы, рак, лимфомы, лимфогранулематоз) рентгенологически определяются дефекты наполнения, признаки инвагинации, циркулярные сужения просвета кишки, деформация рельефа слизистой, ригидность стенок кишки и тени самой опухоли. При лимфомах отмечается полицикличность контуров за счет сдавления извне увеличенными лимфоузлами.

Туберкулезный илеитифлит — относительно редкое поражение тонкой кишки, поражаются подвздошная и слепая кишка. При рентгенологическом исследовании она почти не заполняется барием, или он может прослеживаться в виде тонкой струйки, что указывает на стенозирование просвета кишки. Для илеитифлита характерны постоянные тупые боли в правой подвздошной области, болезненность при пальпации слепой кишки, ограничение ее подвижности,

положительный симптом Штернберга. Часто наблюдаются упорные поносы, не поддающиеся обычным методам терапии. Определенное значение для подтверждения диагноза специфического поражения кишки имеют положительная реакция Манту, обнаружение в кале туберкулезных бактерий.

Причиной выраженного СНВ могут быть различные иммунодефицитные состояния: переменный иммунодефицит, болезнь тяжелых а—цепей, СПИД. В этой связи необходимо у всех больных с наличием синдрома малабсорбции исследовать иммунный статус и кровь на ВИЧ-инфицированность. У больных переменным иммунодефицитом значительно снижено содержание иммуноглобулинов класса G, у большинства также снижается содержание Ig A и M. При болезни тяжелых а-цепей методом иммуноэлектрофореза с моноспецифическими сыворотками обнаруживается патологический Ig A, молекулы которого состоят из одних тяжелых а-цепей. Два главных симптома СНВ — хроническая диарея (более 1 месяца) и снижение массы тела на 10% и более — отнесены ВОЗ к серьезным симптомам СПИД; третий серьезный симптом — это лихорадка более одного месяца. Согласно критериям ВОЗ, диагноз СПИД становится весьма вероятным, если хотя бы два серьезных симптома сочетаются с одним незначительным (упорный кашель, генерализованный многоочаговый дерматит, рецидивирующий опоясывающий герпес, кандидоз полости рта и глотки, хронический прогрессирующий и простой герпес, генерализованная лимфаденопатия).

Дифференциальный диагноз при синдроме недостаточности всасывания (СНВ) I степени

Наиболее частой причиной развития СНВ I степени является хронический энтерит, далее следуют первичные энзимопатии, сосудистые поражения тонкой кишки, аллергия с поражением тонкой кишки. СНВ может развиваться также при некоторых бактериальных кишечных инфекциях, паразитарных инвазиях, хронических заболеваниях пищеварительной системы.

Хронический энтерит — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, сопровождающееся нарушением ее функций. Диагноз основывается на сочетании двух групп симптомов — «местных» и общих. Определенную роль играют данные пальпации — болезненность в околопупочной области, шум плеска в слепой кишке. Существенное значение имеют субъективные симптомы и данные анамнеза. Как уже указывалось, чем больше выражены признаки метаболических расстройств, тем больше вероятность обнаружения относительно редких заболеваний тонкой кишки, что требует применения ряда специальных методов исследования, о чем говорилось выше.

Прямым методом диагностики хронического энтерита следует считать биопсию тонкой кишки с последующим гистологическим, гистохимическими и электронно-микроскопическим исследованием биоптатов. У больных хроническим энтеритом при обычной световой микроскопии препаратов слизистой можно выявить 1) нормальную слизистую оболочку; 2) хронический еунит без атрофии; 3) хронический еунит с парциальной ворсинчатой атрофией; 4) хронический еунит с субтотальной ворсинчатой атрофией. Подробно эти изменения описаны в специальных монографиях. Требуется обсуждения вопрос о возможности обнаружения нормального строения слизистой кишки при типичной клинике энтерита. Здесь могут быть два объяснения. Во-первых, при легких формах энтерита нет диффузного поражения слизистой, биопсия может быть взята из участка с неизменной слизистой. Во-вторых, с помощью электронно-микроскопического исследования показано, что уже на ранних этапах патологического процесса в тонкой кишке могут быть выявлены ультраструктурные сдвиги — разреженность микроворсинок, распад микроворсинок, уменьшение или исчезновение гликокаликса. В последние годы все большее распространение имеет эндоскопический метод исследования, позволяющий визуализировать изменения в слизистой оболочке.

Первичные энзимопатии — под этим понимают первичный, по-видимому, генетически обусловленный дефицит в слизистой тонкой кишки ряда ферментов — лактазы, сахаразы, изомальтазы, трегалазы. Дефицит и ряда других ферментов может быть также вторичным, приобретенным, главным образом, вследствие хронического энтерита. Реже он встречается при других заболеваниях тонкой кишки.

Наибольшее клиническое значение имеет лактазная недостаточность. Лактаза — фермент, расщепляющий лактозу (молочный сахар) на глюкозу и галактозу. При его дефиците лактоза скапливается в неизмененном виде в просвете кишки. В дистальных отделах тонкой кишки и слепой кишке она подвергается бактериальной ферментации с образованием большого количества органических кислот. Это приводит к повышению осмотического давления в просвете кишки, что обуславливает повышенную секрецию жидкости в просвет кишки, ускорение ее продвижения. Основным клиническим проявлением лактазной недостаточности являются поносы после употребления в пищу молока, иногда и других молочных продуктов. Наряду с поносами появляются боли в животе, урчание, вздутия. Больные прекращают употреблять молоко и состояние их нормализуется. Нередко лактазная недостаточность протекает латентно, без клинических проявлений. Главным признаком, позволяющим заподозрить первичную лактазную недостаточность, является указание больного на то, что он с детства не переносит молоко и молочные продукты, так как это вызывает кишечные расстройства. В таких случаях необходимо дополнительное обследование больного для подтверждения гиполактазии. Чаще всего используются нагрузочные пробы с лактозой, а затем глюкозой и галактозой, дыхательный водородный тест, а также определение активности лактазы в биоптатах тонкой кишки.

У взрослых очень редко встречается дефицит сахаразы и промальтазы — когда кишечные расстройства возникают при приеме обычного сахара и крахмала. Основными методами диагностики этих состояний являются тщательный расспрос больного и применение элиминационной диеты, когда исключаются продукты, содержащие сахарозу и крахмал; можно привести соответствующие нагрузочные пробы.

Недостаточность трегалазы — фермента, расщепляющего трегалозу, которая содержится в грибах, водорослях. Трегалоza содержится в основном в молодых грибах, поэтому о ее непереносимости следует думать при «отравлении» молодыми грибами. Больные обычно указывают на непереносимость грибов с детства, при их употреблении в пищу появляются боли в животе и поносы. Нагрузочная проба с трегалозой позволяет верифицировать диагноз.

Сосудистые поражения тонкой кишки (хроническая ишемиальная ишемия). Причиной сосудистых поражений чаще всего являются атеросклероз мезентериальных сосудов, значительно реже — васкулиты, фибромускулярная гиперплазия, экстравазальная компрессия сосудов. Клинически выделяют болевой, диспепсический и субклинический варианты хронической ишемиальной ишемии, хотя чаще всего имеется сочетание признаков всех вариантов.

Клиника болевого варианта достаточно типична. Больные жалуются на боли в животе через 20—50—90 минут после приема пищи, чаще всего они локализируются в эпигастрии, но распространяются по всему животу. Вначале боли относительно легко купируются анальгетиками, но затем становятся настолько сильными, что больной боится есть, из-за чего теряет в весе. Наряду с болями могут быть урчание, вздутия живота, нарушения стула. При диспепсическом варианте болей нет или они слабо выражены, но имеются упорные кишечные расстройства — метеоризм, урчание, поносы, запоры. Субклинический вариант чаще всего ничем не проявляется, диагноз ставится при специальном обследовании. Заподозрить сосудистое поражение тонкой кишки следует прежде всего у больных с абдоминальным болевым синдромом, диспепсическими расстройствами и признаками поражения других сосудистых бассейнов (сердца, головного мозга, нижних конечностей). Объективным симптомом, направляющим мысль врача к правильному диагнозу,

является сосудистый шум, выслушиваемый по линии между мечевидным отростком и пупком. Ориентировочные данные о нарушении мезентериального кровообращения могут быть получены с помощью ультразвукового исследования (доплеровский принцип), термографии (выявление зон гипотермии в околопупочной и эпигастральной областях). Решающим методом диагностики является аортография с селективным контрастированием общего чревного ствола и мезентериальных артерий. В случае их поражения обнаруживаются различные степени стенозирования артериальных стволов.

Поражение тонкой кишки при аллергии. Такого рода поражение тонкой кишки может быть самостоятельным и единственным проявлением или одним из компонентов общей аллергической реакции организма. Наиболее часто аллергическая энтеропатия является следствием пищевой и лекарственной аллергии, реже — сывороточной болезни, поллиноза. Клинически она проявляется рецидивами довольно выраженных кишечных расстройств. У больного внезапно появляются схваткообразные боли по всему животу, сопровождающиеся урчанием, вздутием и переливанием, императивные позывы на дефекацию, частый жидкий стул с остатками непереваренной пищи. Иногда бывают рвота, повышение температуры. Нередко больной указывает, что ухудшение состояния связано с приемом какого-то продукта или лекарства. Мысль об аллергической природе заболевания возникает обычно тогда, когда имеется сочетание кишечных расстройств с другими проявлениями аллергии — крапивницей, кожным зудом, явлениями ринита, конъюнктивита, бронхоспазма. Правильный диагноз устанавливается при специальном аллергологическом исследовании, включающем кожные пробы с возможными аллергенами, выявление специфических антител в сыворотке крови, сенсibilизации лимфоцитов к тому или иному антителу.

Дифференциальный диагноз синдрома экссудативной энтеропатии

Синдром экссудативной энтеропатии является особой формой СНВ. В основе его патогенеза лежит выделение в повышенном количестве белка в просвет кишки и в дальнейшем с калом. Это приводит к белковому дефициту в организме и своеобразным клиническим проявлениям.

Наиболее характерным симптомом являются периферические отеки, в тяжелых случаях может быть асцит и гидроторакс. В крови обнаруживается гипопротеинемия, диспротеинемия со значительным снижением гамма-глобулинов, имеется также ги-похолестеринемия и гиполипидемия. Могут быть поносы, стеаторея. По ряду позиций синдром экссудативной энтеропатии отличается от других состояний, протекающих с отеками и гипопротеинемией, — нефротического синдрома и цирроза печени (табл.).

Основным способом диагностики являются методы, позволяющие обнаружить повышенные потери белка с калом. Наиболее информативны радиоизотопные методы с использованием различных веществ (альбумин—¹³¹I, альбумин — ⁵¹Cr, поливинилпирролидон — ¹³¹I, церрулоплазмин—⁶⁷Cu). Они вводятся внутривенно, а затем определяется радиоактивность кала, при синдроме экссудативной энтеропатии она закономерно повышается.

Причины синдрома экссудативной энтеропатии многообразны. Прежде всего следует исключить или подтвердить первичную форму экссудативной энтеропатии — идиопатическую кишечную лимфангиэктазию. Причина заболевания неизвестна, предполагается его генетически обусловленная природа. Начинается в детском или юношеском возрасте, проявляется отеками, гипопротеинемией, другими симптомами экссудативной энтеропатии. Точный диагноз может быть установлен только с помощью биопсии тонкой кишки. Гистологически обнаруживается расширение лимфатических сосудов в подслизистом слое. Нередко эти изменения сочетаются с другими признаками генерализованного поражения лимфатической системы — лимфаденопатией, аплазией или удвоением грудного лимфатического протока.

Значительно чаще встречаются вторичные формы экссудативной энтеропатии, при этом признаки синдрома могут доминировать в клинической картине, затушевывая характерные

симптомы основного заболевания. Синдром экссудативной энтеропатии может развиваться у больных после резекции тонкой кишки, при неспецифическом язвенном колите, болезни Менетрие, генерализованной лимфоме, после употребления слабительных средств, при лучевых поражениях тонкой кишки.

Дифференциальный диагноз синдрома малабсорбции у больных с признаками поражения других органов

Значительное преобладание в клинике СНВ диареи, в основном водной, заставляет предполагать в качестве причин синдрома три заболевания, которые относятся к разряду гормонально-активных опухолей. Это гастринома (синдром Золлингера—Эллисона), вилома (синдром Вернера—Моррисона) и карциноидный синдром. Первичная дифференциальная диагностика этих заболеваний может быть проведена в зависимости от сочетания диареи с некоторыми другими, относительно характерными симптомами.

Гастронома (синдром Золлингера—Эллисона) — опухоль, продуцирующая гастрин, чаще всего локализуется в поджелудочной железе, реже — в 12-перстной кишке или желудке. Диарея при данном синдроме сочетается с язвами 12-перстной кишки или желудка, выраженной гиперсекрецией соляной кислоты. Характерна необычная локализация язв — постбульбарно или даже в тощей кишке, множественность язв, тяжесть желудочного болевого синдрома, торпидность изъязвлений к проводимой рутинной противоязвенной терапии. Значительно повышена при гастриноме базальная и стимулируемая кислотная продукция — в 4—10 раз выше нормы. О наличии гастриномы следует подумать, если уровень гастрина в крови значительно повышен (более 1000 нг/л), однако и здесь необходимо проведение ряда функциональных тестов, чтобы разграничить гипергастринемию вследствие гастриномы от увеличения содержания гастрина при язвенной болезни, гипертиреозе, гастрите типа В. Применяются пробы с нагрузкой мясным белком, внутривенным введением секретина, кальция. У больных гастриномой в отличие от больных язвенной болезнью прием пищи не оказывает стимулирующего влияния на содержание гастрина сыворотки. Введение кальция приводит к двукратному увеличению гастрина сыворотки при гастриноме. Наиболее специфичным является тест с секретинном, который также приводит к увеличению гастрина. При локализации опухоли в поджелудочной железе определенную помощь в ее распознавании могут оказать УЗИ и компьютерная томография.

Вилома (синдром Вернера—Моррисона) — опухоль поджелудочной железы, которая секретирует вазоактивный кишечный пептид /VIP/, что приводит к развитию симп-томокомплекса, часто называемого панкреатической холерой. Название дано по основному симптому заболевания — диарее, которая вначале возникает пароксизмально, а затем становится постоянной. Стул напоминает разведенный чай, больной теряет до 4—6 л жидкости за сутки. Вместе с жидкостью теряется калий, развивается гипокалиемия. В результате дегидратации и гипокалиемии возникают азотемия и почечная недостаточность. В связи с гипокалиемией отмечается мышечная слабость. При исследовании желудочной секреции в подавляющем большинстве случаев обнаруживается ахлоргидрия. Определенное дифференциально-диагностическое значение может иметь пробная терапия преднизолоном в дозе не менее 20 мг/сутки, которая при виломе приводит к временному улучшению состояния больного, а иногда и к длительной ремиссии. Диагноз синдрома Вернера—Моррисона становится весьма вероятным, если в крови определяется повышенное содержание VIP. В норме в плазме крови содержание вазоактивного кишечного пептида составляет менее 20 пмоль/л. Клиническая картина виломы проявляется при его содержании натоцак более 80 пмоль/л. Сама опухоль поджелудочной железы выявляется с помощью УЗИ или компьютерной томографии.

Карциноидный синдром — карциноидные опухоли могут возникать в различных отделах желудочно-кишечного тракта, а также в некоторых других органах. Они продуцируют в повышенном количестве серотонин, а также кинины и гистамин. Диарея — практически постоянный симптом

карциноидной опухоли. Частота стула может значительно варьировать, объем его обычно не превышает 1 л. Поносы сопровождаются болями в животе. О карциноиде как причине диареи следует подумать тогда, когда она сочетается с характерными приливами. Они проявляются диффузной эритемой, которая захватывает кожу лица, шеи, передней поверхности туловища. Эритема может быть слегка заметной или резко выраженной. Иногда она держится всего несколько минут и ее трудно заметить. В более тяжелых случаях эритема сохраняется несколько часов, тогда кожа приобретает фиолетовый оттенок. При подозрении на карциноид эритему можно вызвать искусственно. Она возникает через 3—5 минут после приема внутрь 25—50 мл водки. Такой же эффект можно получить при внутривенном введении 1—5 мкг адреналина. Диагностическое значение имеет определение в суточном количестве мочи метаболита серотонина — 5-гидрооксииндолуксусной кислоты, содержание которой при карциноидном синдроме всегда превышает 30 мг/сут, а при значительной величине опухоли может достигать 1000 мг/сут.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СИНДРОМА ПОРАЖЕНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Под синдромом поражения толстой кишки следует понимать три группы симптомов: 1) нарушения стула; 2) боли в животе; 3) кишечную диспепсию — урчание, вздутия.

Нарушения стула могут быть различными и встречаются у подавляющего большинства больных с патологией толстой кишки — это запоры, поносы, неустойчивый стул (смена запоров и поносов). Поносы обычно бывают в периоды обострения заболевания кишечника, стул может быть очень частым, в скудном количестве, в кале часто отмечается слизь, может быть кровь. Характерны ложные позывы и тенезмы.

Боли при патологии толстой кишки чаще всего локализуются в подвздошных областях или фланках, в области заднего прохода, реже над пупком или в эпигастрии; по своему характеру схваткообразные или, чаще, ноющие, тупые, распирающие; не связаны с приемом пищи, но обычно усиливаются после употребления молока, большого количества овощей, некоторых круп, при вздутии живота; боли ослабевают после дефекации, отхождения газов, у ряда больных перед дефекацией боли могут усиливаться.

Урчание в животе, вздутие, скопление газов наблюдаются чаще во второй половине дня, к вечеру эти явления усиливаются, к ночи постепенно ослабевают.

В отличие от синдрома поражения тонкой кишки, для заболеваний толстой кишки не характерны такие симптомы, как потеря массы тела, гиповитаминозы и другие метаболические расстройства. В то же время довольно часто встречаются жалобы на раздражительность, плохой сон, плаксивость, тревожность, угнетение настроения, обусловленные нарушениями психологического статуса больных, при длительных запорах также интоксикацией вследствие воздействия токсических ароматических веществ — индола, скатола.

Определенные признаки могут быть выявлены при пальпации живота: болезненность сегментов толстой кишки, изменение их консистенции, тонуса, подвижности. У больных с большой длительностью заболевания определяется симптом Штернберга — болезненность при пальпации в правой подвздошной области по линии прикрепления брыжейки.

В качестве первичных диагностических гипотез обычно выдвигаются предположения о наиболее часто встречающихся заболеваниях толстой кишки — неязвенном колите, дискинезии толстой кишки, язвенном колите, дивертикулезе толстой кишки с явлениями дивертикулита и опухолях. При этом редко удается лишь на основании клиники достоверно высказаться в пользу той или иной диагностической гипотезы. Так, например, об опухоли толстой кишки можно думать, если у больного за 2—3 месяца и более до обращения к врачу впервые появились или значительно усилились запоры, которые сопровождаются периодически возникающими схваткообразными болями и появлением крови в кале. Для язвенного колита характерны постоянные упорные ректальные кровотечения, даже в периоды ремиссии при оформленном кале. Болевой синдром при

этом отходит на второй план по сравнению с геморрагиями. Дивертикулез толстой кишки можно заподозрить у пожилого человека, длительно страдающего запорами, при периодически появляющихся болях в животе в сочетании с минимальной лихорадкой и умеренными признаками интоксикации.

Точный диагноз, особенно наиболее частых заболеваний — неязвенного колита и дискинезии толстой кишки — может быть поставлен лишь после проведения комплекса дополнительных методов исследования: копрологического, исследования кала на дисбактериоз, ректороманоскопии, колоноскопии, ирригоскопии, слепой или прицельной биопсии толстой кишки.

При проведении дифференциальной диагностики синдрома поражения толстой кишки целесообразно выделить две группы больных — первую, когда у больных с кишечными расстройствами постоянно или периодически появляется кровь в кале, и вторую, когда крови в кале, как правило, не бывает.

В первую группу входят заболевания толстой кишки, относительно редко встречающиеся в практике терапевта, но наиболее серьезные с точки зрения тяжести течения, возможности осложнений и более серьезного прогноза. В этой связи их необходимо в первую очередь исключить или подтвердить следующие диагнозы.

Язвенный колит — заболевание, характеризующееся очаговым или диффузным эрозивно-язвенным процессом в толстой кишке. Этиология неизвестна. Начало заболевания, особенно в северных широтах, чаще постепенное, реже острое или даже молниеносное. Наиболее характерными признаками являются выделение крови с калом, поносы и боли в животе. Ректальные кровотечения наблюдаются практически у всех больных. Наиболее часто позывы к дефекации возникают утром или ночью. В тяжелых случаях при дефекации выделяется смесь кала, крови и гноя. Боли локализуются в нижних отделах живота, схваткообразные, средней интенсивности или слабые. Если заболевание начинается остро, то обычно ставится диагноз дизентерии и больным в инфекционном отделении назначают антибактериальную терапию, которая, однако, в отличие от дизентерии, не дает эффекта. Этот факт нередко приводит к мысли о язвенном колите. Течение заболевания рецидивирующее, могут быть спонтанные ремиссии, частичные или полные. Обострения характеризуются теми же симптомами, что и в начале болезни, но обычно протекают тяжелее. Патологический процесс всегда начинается в прямой кишке, может диффузно распространяться на вышележащие отделы толстой кишки. По распространенности условно выделяют три формы: 1) проктит и проктосигмоидит; 2) левосторонний колит; 3) тотальный колит. Копрологически выявляются признаки дистально-колитического синдрома — кал со слизью, микроскопически в большом количестве лейкоциты и эритроциты. Часто выявляются те или иные формы кишечного дисбактериоза. Решающими методами диагностики являются ректороманоскопия и колоноскопия. Слизистая оболочка чаще поражена диффузно, отмечаются снижение ее резистентности, контактные кровотечения, сосудистый рисунок смазан, имеются зернистость и отек слизистой, большое количество подслизистых геморрагии, поверхностные и глубокие эрозии, различного размера язвы. Нередко обнаруживаются псевдополипы, микроабсцессы. Колоноскопически устанавливается протяженность поражения. Определенное значение имеет рентгенологическое исследование (ирригоскопия), нередко наблюдается равномерное сужение просвета кишки на значительном протяжении, тонус ее сохранен, выявляются множественные депо бария вследствие язвенных дефектов.

Болезнь Крона (регионарный илеит) — заболевание, с которым нередко приходится дифференцировать язвенный колит. При болезни Крона кровь в кале бывает, но непостоянно. Часто первым признаком заболевания является поражение перианальной области в виде свищей. Стул обычно 4–6 раз в день, кашицеобразный, больше в дневное время. Типичны боли в правой подвздошной области, которые обычно носят упорный и более выраженный характер, чем при

язвенном колите. Здесь же нередко пальпируется плотный болезненный инфильтрат. Характерно развитие частичной или полной кишечной непроходимости. Патологический процесс при болезни Крона может локализоваться в любом отделе кишечника, но чаще поражаются правая половина толстой кишки и илеоцекальный угол. Развиваются стриктуры подвздошной кишки. Эндоскопические изменения менее характерны, чем при язвенном колите, у половины больных вообще отсутствуют. В остальных случаях обнаруживаются очаговый проктит в виде «бульжной мостовой», изолированные язвы, ограниченные стенозы, нет контактных кровотечений. При этом чаще поражаются слепая и восходящая кишка, что, естественно, выявляется только при колоноскопии. Рентгенологически часто обнаруживаются участки сужения просвета толстой кишки, как уже отмечалось выше, характерен так называемый «симптом струны». Стенка кишки ригидна, контуры асимметричны, определяются псевдодивертикулы, тонус кишки снижен. После опорожнения значительно изменен рельеф слизистой. Диагноз устанавливается также после гистологического исследования биоптата слизистой толстой кишки или, чаще, интраоперационно и после исследования резецированного участка кишки.

Ишемический колит возникает вследствие органического или функционального изменения сосудов, обеспечивающих кровоснабжение толстой кишки. Наиболее часто причиной развития ишемического колита является атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий. Это заболевание следует заподозрить, если у больных старше 60 лет, страдающих ишемической болезнью, сахарным диабетом, поражением сосудов нижних конечностей, эпизодически появляются сильные боли в левой подвздошной области, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Вслед за болями следуют 1—2 дефекации с выделением рыхлых масс, в которых видны сгустки крови. Отмечается резкая болезненность при пальпации по ходу толстой кишки. У некоторых больных боли могут быть постоянными, а через некоторое время появляются также признаки частичной кишечной непроходимости, что обусловлено развитием стриктуры кишки. При самом неблагоприятном исходе во время одного из приступов болей могут развиваться гангрена кишки и перитонит. Диагноз устанавливается на основании рентгенологического, эндоскопического и ангиографического исследований. При ирригоскопии чаще всего в области селезеночного угла выявляются два характерных признака ишемического колита — «отпечаток большого пальца руки» и мешковидное выпячивание по контуру кишки, обусловленные образованием в кишечной стенке псевдодивертикулов с широким устьем. Колоноскопически в начальных стадиях процесса на ограниченном участке можно выявить темно-синие узелки, в более поздних стадиях — язвы. При гистологическом исследовании участков слизистой из зоны поражения выявляются микроизъязвления, инфаркты, множество гемосидеринсодержащих макрофагов. Прямые ангиографические признаки окклюзионных поражений выявляются с помощью селективной брыжеечной ангиографии: стеноз и полная окклюзия артерий, отсутствие контрастирования основной артерии при заполнении контрастным веществом дистально расположенных ветвей, позднее ретроградное заполнение основного ствола. В отличие от язвенного колита при ишемическом очень редко поражается прямая кишка. От болезни Крона ишемический колит отличается постоянством локализации процесса в селезеночном изгибе, отсутствием изменений в перианальной области.

Псевдомембранозный колит — заболевание, которое все чаще встречается и диагностируется в последние годы. Представляет собой поражение прямой и ободочной кишок с образованием на слизистой оболочке характерных возвышающихся желтовато-белого цвета бляшек — псевдомембран. В большинстве случаев заболевание начинается на фоне или вскоре после окончания лечения антибиотиками, реже — другими средствами, например слабительными, после хирургических вмешательств. По современным представлениям, псевдомембранозный колит вызывается токсинами, вырабатываемыми *Clostridium difficile*. Клиническая картина довольно

типична. Заболевание начинается с частого водянистого стула, иногда с примесью крови на 1—2-й неделе применения антибиотиков или после их отмены (линкомицина, клиндамицина, реже ампициллина, цефалоспорины, тетрациклина). Повышается температура. При прогрессировании заболевания стул учащается до 20 раз в сутки, больной теряет много жидкости, нарушается водно-электролитный обмен. Тяжелым и нередким осложнением является перфорация кишки с развитием разлитого перитонита. Диагноз подтверждается эндоскопически, если состояние больного позволяет выполнить эти исследования. На фоне отека слизистой обнаруживаются бляшки или лентовидные «мембраны», при попытке их снять слизистая кровоточит. Характерна гистологическая картина псевдомембранозного колита. Отмечаются кистозное перерождение и расширение желез, увеличивается продукция слизи. Обнаруживаются очаги фибринозного налета на слизистой, которые содержат фрагменты железистого эпителия, фибрин, слизь, сегментоядерные лейкоциты. Под мембранозными наложениями сохранены участки слизистой оболочки, которые в виде мостиков перекинуты между изъязвленными участками. Определенное значение для верификации диагноза имеет выделение из кала больных культуры *Clostridium difficile* и определение цитотоксина этого микроорганизма в кале. Чувствительность этих методов составляет примерно 80%.

Опухоли толстой кишки. Это довольно большая группа заболеваний толстой кишки, в последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости раком этой локализации. Заподозрить опухоль клинически можно в следующих ситуациях: относительно недавно возникший синдром поражения толстой кишки, особенно если в кале появляется кровь; при изменении клинической картины синдрома у больного, длительно страдавшего кишечным заболеванием. При злокачественных опухолях характерным является неуклонное прогрессирование основных симптомов заболевания и отсутствие эффекта от проводимого рутинного лечения кишечных расстройств. Решающими методами диагностики при опухолях являются ирригоскопия, желательна с двойным контрастированием, и эндоскопия (ректороманоскопия и колоноскопия). При этом считается, что эти методы должны не противопоставляться друг другу, а дополнять диагностическую информацию при опухолевых поражениях. Наиболее информативна все-таки эндоскопия, поскольку здесь имеется возможность выполнить биопсию и в последующем гистологически верифицировать диагноз. Чаще всего обнаруживаются злокачественные опухоли кишки — рак, лимфомы. К доброкачественным опухолям относятся аденоматозные полипы, ворсинчатые опухоли, липомы, лейомиомы, нейрофибромы, гемангиомы. Они могут быть единичными и множественными. Семейный множественный полипоз — генетически детерминированное заболевание, при котором поражается обычно вся толстая кишка. Полипы множественные, размером от булавочной головки до 1 см и более. Они могут быть на широком основании или на ножке. Рак толстой кишки развивается у нелеченных больных семейным полипозом практически в 100% случаев. Синдром Гарднера — это сочетание аденоматозных полипов толстой кишки с множественными остеомами черепа и нижней челюсти, эпидермальными кистами и мягкоткаными опухолями почек. Синдром Пейтца—Егерса — сочетание множественных полипов толстой кишки с пигментацией кожи и слизистых. При этом пигментация кожи может появиться уже в детском возрасте, а кишечные проявления заболевания — значительно позже. Если полипы локализируются не только в толстой кишке, но и в тонкой, может наблюдаться синдром поражения тонкой кишки.

Относительно редкими заболеваниями первой группы, о возможности которых надо помнить, являются геморрагический васкулит, туберкулез кишечника, актино-микоз, хроническая дизентерия, амебиаз, балантидиаз.

Геморрагический васкулит (абдоминальные проявления болезни Шенлейна-Геноха). Чаще всего абдоминальный синдром сочетается с типичными кожными проявлениями заболевания, и тогда диагноз установить не трудно. Если же абдоминальный синдром изолированный, проявляется болями в животе, жидким стулом с кровью, есть необходимость дифференциального диагноза, в

частности, с язвенным колитом. К клиническим особенностям неосложненной абдоминальной формы геморрагического васкулита относятся отсутствие нарастания как общих, так и местных локальных проявлений заболевания, непродолжительность и относительно редкая повторяемость обострений. Кроме того, превалирующей является симптоматика не столько поражения кишечника, сколько болевой синдром, связанный с геморрагиями в брюшину, что в тяжелых случаях может симулировать клинику перитонита.

Туберкулез кишечника. Заподозрить это заболевание необходимо при поражении илеоцекальной области, особенно если имеет место активный туберкулез легких. При первичном поражении кишечника диагноз затруднен, чаще всего его приходится дифференцировать от болезни Крона. Рентгенологически различить их очень трудно. Во время колоноскопии при обоих заболеваниях в слепой кишке обнаруживаются язвы больших размеров и неправильной формы рубцовые изменения. Если взята биопсия или резецирован участок кишки, необходим тщательный поиск микобактерий туберкулеза в стенке кишки. У больных туберкулезом кишки, как правило, бывает положительной реакция Манту.

От болезни Крона приходится также дифференцировать актиномикоз кишечника, который проявляется хроническими абсцессами и свищами. Диагноз подтверждается выделением из гноя актиномицетов.

Хроническая дизентерия. В последние годы это заболевание встречается редко. В периоды обострения отмечаются боли в животе, жидкий стул со слизью и кровью, ректороманоскопически выявляются признаки геморрагического или эрозивно-геморрагического проктосигмоидита. Такая клиника, а также рецидивирующее течение делают необходимым дифференциальный диагноз с язвенным колитом. В отличие от язвенного колита при хронической дизентерии отсутствуют диффузная кровоточивость слизистой, контактные кровотечения, большие язвы. Решающим методом является бактериологический — у больных дизентерией при многократных динамических посевах кала выделяется палочка дизентерии. Вероятность положительного высева возрастает в периоды обострения. Весьма информативны реакция пассивной гемагглютинации с дизентерийным антигеном, реакция гемагглютинации на стекле, кожно-аллергическая проба с аллергеном Цуверкалова.

Амебиаз. Заболевание чаще встречается в южных районах России, на Кавказе, в Средней Азии. В силу этого необходим тщательный эпидемиологический анамнез, особенно в период усиления миграционных процессов. Амебиаз необходимо заподозрить при упорном течении колита, не поддающегося лечению у лиц с определенным эпидемиологическим анамнезом. Выделяют синдром, характеризующийся сочетанием поражения толстой кишки с признаками поражения печени (абсцесс), правосторонней пневмонией, изъязвлениями кожи со своеобразной пигментацией. Поскольку процесс чаще локализуется в правых отделах толстой кишки, в программу эндоскопического исследования должны входить не только ректороманоскопия, но и колоноскопия. Во время эндоскопии необходимо брать соскобы слизистой, производить биопсию отдельных участков и подвергать их бактериоскопическому исследованию. Характерным признаком амебиоза являются глубокие язвы с подрывными краями, которые выявляются на фоне неизменной или слегка отечной слизистой. Решающим в диагностике является обнаружение амебы в испражнениях, соскобах слизистой и ткани кишки. Кал необходимо исследовать в «теплом» виде, многократно.

Весьма сходен с амебиозом по клиническим и морфологическим проявлениям балантидиаз, диагноз которого подтверждается выделением балантидий при копрологическом исследовании.

Ректальные кровотечения часто возникают при геморрое и трещинах заднего прохода. Эти заболевания характеризуются длительным течением, частыми рецидивами. Помимо кровотечений (выделяется алая кровь сразу после дефекации) больные жалуются на боли в заднем проходе. Боли также возникают сразу после дефекации, вначале они очень сильные, а затем постепенно стихают.

При тромбозе геморроидальных узлов боли могут стать постоянными. Диагностируются эти два заболевания при правильном проктологическом исследовании, включающем осмотр анальной области, осмотр прямой кишки с помощью анальных зеркал, пальцевое исследование прямой кишки. Следует считать обязательным также проведение ректороманоскопии, поскольку указанные заболевания нередко сочетаются с опухолями толстой кишки, язвенным или неязвенным колитом.

Вторая группа заболеваний, когда у больных с синдромом поражения толстой кишки, как правило, крови в стуле не бывает, включает в себя наиболее частые нозологические формы: хронический (неязвенный) колит, дискинезию толстой кишки, дивертикулез, мегаколон, долихосигму.

Хронический колит — хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, этиологическими факторами которого чаще всего являются перенесенные острые инфекционные заболевания кишечника (постинфекционный колит), некоторые токсические вещества, лекарственные препараты (антибиотики), лучевые поражения. В патогенезе заболевания основную роль играют дисбактериоз, иммунологические нарушения и двигательные расстройства. Клинически проявляется синдромом поражения толстой кишки — болями в животе, урчанием, вздутием, нарушениями стула. Верификация диагноза хронического колита идет по двум направлениям — исключение заболеваний первой группы и доказательство воспалительной природы заболевания. В этой связи наиболее информативны такие методы исследования, как ректороманоскопия, колоноскопия, биопсия толстой кишки, ирригоскопия, а также некоторые специальные методики — определение активности ферментов в кале (энтерокиназы, щелочной фосфатазы), выявление кишечного дисбактериоза, оценка выделения растворимых белков в кале, термография. Во время ректороманоскопического исследования чаще всего определяются изменения типа катарального проктосигмоидита. Слизистая прямой и сигмовидной кишки гиперемирована, складки отечны, сосудистый рисунок смазан, на поверхности определяется слизь. Нередко обнаруживается атрофический проктосигмоидит — слизистая истончена, сухая, бледная, с неравномерно выраженным сосудистым рисунком. Значительно реже, обычно в фазе обострения, выявляются геморрагический или эрозивно-геморрагический проктосигмоидит, когда на фоне признаков катарального воспаления определяются подслизистые геморрагии и немногочисленные поверхностные эрозии. У значительной части больных ректороманоскопически изменений нет, но признаки воспаления могут быть выявлены в других отделах толстой кишки при колоноскопии, так как хронический колит может протекать в виде панколита, когда диффузно поражена вся толстая кишка, и сегментарного колита с преимущественным поражением того или иного отдела кишки.

Биопсия толстой кишки является прямым методом диагностики воспалительных изменений. Гистологически выделяют три варианта картины слизистой при колитах: поверхностный колит, диффузный колит и атрофический колит. При поверхностном воспалении цилиндрический поверхностный эпителий уплощен, местами десквамирован, в криптах увеличено число бокаловидных клеток, в собственном слое слизистой усилена клеточная инфильтрация за счет плазматических клеток, лимфоцитов и эозинофилов, отмечаются изменения микрососудов слизистой. Диффузное воспаление включает признаки поверхностного колита, но более выраженные; отмечается также уменьшение длины крипт, изменена их форма. Клеточная инфильтрация распространяется на всю глубину слизистой вплоть до мышечного слоя. Более выражены микроциркуляторные расстройства. При атрофии слизистой поверхностный эпителий значительно уплощен или отсутствует, резко уменьшено количество крипт; имеется выраженная перестройка гладкомышечных элементов.

Рентгенологически при ирригоскопии у больных хроническим колитом могут быть выявлены изменения рельефа слизистой. Закономерно отмечается повышение выделения с калом

энтерокиназы и щелочной фосфатазы. Если исследовать растворимые белки фекалий методом электрофореза, то у подавляющего большинства больных отмечается увеличение общей площади белков кала и отдельных белковых фракций. В 90—93% у больных хроническим колитом выявляется дисбактериоз. Примерно у 2/3 больных при термографии передней брюшной стенки удается обнаружить очаги гипертермии по ходу толстой кишки; метод позволяет ориентировочно судить о преимущественной локализации воспалительного процесса.

Синдром раздраженного кишечника — функциональное заболевание кишечника с преимущественным нарушением ее двигательной функции без органических изменений. Синдром раздраженного кишечника, по мнению ряда исследователей, является наиболее частым видом гастроэнтерологической патологии. Клинически она проявляется синдромом поражения преимущественно толстой кишки, но есть попытки выделить отдельные клинические варианты: 1) с запором или неустойчивым стулом; 2) с безболевым поносом; 3) с изолированным болевым синдромом; 4) со слизистой коликой.

Диагноз синдрома раздраженного кишечника может быть поставлен лишь после исключения органических заболеваний толстой кишки, однако чаще всего это заболевание приходится дифференцировать от хронического неязвенного колита. В отличие от колита у больных синдромом раздраженного кишечника обнаруживается связь кишечных расстройств с психологическими, эмоциональными факторами. Среди нарушений стула преобладают запоры, часто встречаются канцерофобия, признаки вегетативной лабильности. Эндоскопически и по данным биопсии органические изменения не обнаруживаются. Рентгенологически определяются двигательные нарушения (спастическая гаустрация, болезненное наполнение кишки контрастом при ирригоскопии), нет изменений рельефа слизистой. Не выявляется энзиморея, отсутствуют изменения протеинограммы белков кала. Значительно реже, чем при колите, выявляется дисбактериоз.

Следующие три заболевания, протекающие с клиникой синдрома поражения толстой кишки, выявляются главным образом с помощью ирригоскопии. Это дивертикулез толстой кишки, долихосигма и мегаколон.

Дивертикулез толстой кишки — это одиночные или множественные выпячивания стенок толстой кишки. Они могут быть врожденными и приобретенными. Долгие годы считалось, что неосложненный дивертикулез толстой кишки не проявляется какой-либо симптоматикой, однако наблюдения последних лет показали, что эта точка зрения не совсем верная. Больные часто жалуются на запоры, несильные боли в различных отделах живота, иногда урчание, вздутия. Решающим методом диагностики является ирригоскопия. Когда контрастная масса заполняет всю кишку, по контуру видны одиночные или множественные выпячивания, после опорожнения кишки контраст обычно задерживается в дивертикулах и они видны особенно отчетливо.

При осложненных дивертикулах картина изменяется. Чаще всего развивается воспаление дивертикулов — дивертикулит, далее по частоте следуют кровотечения в просвет кишки, перфорация в свободную брюшную полость или пенетрация в соседние органы, кишечная непроходимость, малигнизация. В таких ситуациях возникает необходимость дифференциальной диагностики с острыми заболеваниями брюшной полости, раком толстой кишки.

Долихосигма — удлиненная сигмовидная кишка, может быть врожденной или приобретенной. Выявляется ирригоскопически, может объяснять такие симптомы, как запоры, вздутия живота. Однако должны быть исключены другие причины этих нарушений, поскольку долихосигма нередко протекает бессимптомно.

Мегаколон — расширение отдельных участков или всей толстой кишки. Основной клинический признак этого страдания — упорные, тяжелые запоры. Причины мегаколон разнообразны. По принципу патогенеза различаются различные типы мегаколон.

I. Болезнь Гиршпрунга — аганглионарный мегаколон, врожденное недоразвитие кишечного интрамурального нервного аппарата толстой кишки. Выделяют несколько вариантов течения этого заболевания. Типичный «детский» вариант характеризуется появлением запоров сразу после рождения или в детском возрасте. Если такие больные попадают под наблюдение терапевта в зрелом возрасте, то в анамнезе есть указания на различные операции на кишечнике. При пролонгированном варианте болезни Гиршпрунга запоры появляются рано, но течение заболевания медленное, с запорами удается справиться консервативными методами лечения. Для этого варианта характерны «светлые» периоды, когда интенсивность запоров уменьшается. При латентном варианте запоры появляются у больных обычно после 16 лет и быстро нарастают, что нередко является причиной оперативных вмешательств. Решающим методом диагностики болезни Гиршпрунга является биопсия прямой кишки со специальными окрасками биоптата. В межмышечном пространстве отсутствуют нервные ганглии.

II. Идиопатический мегаколон — второй по частоте тип мегаколон, когда не удается выявить непосредственную причину заболевания. Особенностью течения идиопатического мегаколона является отсутствие признаков хронической кишечной непроходимости у большинства больных. Несмотря на упорные запоры, общее состояние больных нарушается редко. Основным методом, позволяющим отличить идиопатический мегаколон от болезни Гиршпрунга, является биопсия прямой кишки.

III. Обструктивный мегаколон — расширение участка кишки или большей части кишки вследствие механического препятствия на пути кишечного содержимого. К этому могут привести врожденные стенозы и атрезии анального канала и прямой кишки, гемангиомы прямой кишки, ворсинчатые опухоли ректосигмоидного отдела. Мегаколон обычно определяется рентгенологически, а причина его — при комплексном обследовании, включающем проктологическое исследование, ректороманос-копию, колоноскопию.

IV. Психогенный мегаколон — развитие гигантизма толстой кишки вследствие «неправильных привычек»: длительного подавления рефлекса на дефекацию из-за неблагоприятных внешних условий или особенностей личности. Эти механизмы обычно реализуются в детстве, а в зрелом возрасте больные обращаются к врачу с жалобами на упорные запоры. Ирригоскопически выявляется мегаколон, роль психогенных факторов устанавливается при тщательном расспросе больного.

V. Эндокринный мегаколон — рассматривается при описании микседемы и кретинизма.

Задание 4.

Проверить усвоение знаний и умений необходимо при решении следующих клинических задач.

Задача №1

Мужчина 57 лет в течение 3 месяцев страдает запором. При бариевой клизме выявлен стеноз нисходящего отдела толстой кишки.

Что является наиболее вероятной причиной этого?

Задача №2

Больной М., 38 лет, поступил с жалобами на сильные схваткообразные боли в низу живота, перед дефекацией, частотой 5-6 раз в день. Жидкий стул, иногда с примесью слизи и крови, слабость, снижение трудоспособности, повышение температуры тела до 37,5 С, боли в суставах рук. Аппетит снижен, за время болезни похудел на 10 кг.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы и слизистые бледные. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Узловатая эритема на медиальной поверхности левой голени 1 x 2 см. Суставы не изменены, функция сохранена. Со стороны

легких - без особенностей. Пульс 90 в минуту, ритмичный, АД - 100/70 мм рт.ст. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца звучные. Язык обложен у корня грязным налетом, суховат. Живот вздут, при пальпации болезненный в правом нижнем квадранте. Урчание при пальпации слепой кишки. Печень, селезенка не увеличены.

Дополнительные методы обследования к задаче:

1. Анализ крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}$ /л, Нв - 90 г\л, лейкоциты - $8,0 \times 10^9$ /л, СОЭ - 17 мм/час.
2. Анализ мочи - без патологии.
3. Рентгенологическое исследование: обнаружено сужение в области терминального отрезка подвздошной кишки и начального отдела слепой. Пассаж бария резко замедлен.
4. Флюорография - без патологии.
5. Биохимия крови: холестерин - 3,8 ммоль\л, общий билирубин - 20, прямой -14, непрямой -6 мкмоль\л. АСТ - 38 ед, АЛТ - 45 ед. Натрий - 115 мкмоль\л, калий - 3,1 мкмоль\л, хлор - 60 ммоль\л, железо - 11 ммоль\л. Сахар крови - 5,2 ммоль\л. Общий белок - 65 г\л, альбумины - 45%, альфа1- 5%, альфа2 - 9%, бета - 11%, гамма-глобулины - 30%. СРБ - 1.
6. ЭКГ - синусовый ритм, электрическая ось сердца не отклонена. Неспецифические изменения миокарда.
7. Колоноскопия: гиперемия и отек слизистой оболочки подвздошной кишки. Контактная кровоточивость, эрозии и язвы неправильной формы, густые наложения на стенках.
8. УЗИ брюшной полости: патологических изменений не выявлено.
9. Гистология: лейкоцитарная инфильтрация поверхностного слоя эпителия, в просвете кишечных крипт скопление лейкоцитов с явлениями некроза.

Вопросы:

1. Установить предварительный диагноз.
2. Намечить план дополнительного обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Определить тактику лечения.

Задача №3

У 30-летнего пациента в последние 2-3 месяца возникают боли в правой подвздошной области, диарея, боли в коленных суставах, лихорадка. Снизилась масса тела, на коже нижних конечностей обнаружена узловатая эритема.

Какое заболевание можно заподозрить?

Задача №4

У больной 35 лет периодически, после эмоционального напряжения. Возникают схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся частым жидким стулом с большим количеством слизи. Общей слабостью; пальпируются спазмированные отделы толстой кишки. При колоноскопии патологии не выявлено.

О каком заболевании с наибольшей вероятностью можно думать?

Задача №5

Больная П., 52 лет, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, повышенную утомляемость, похудание, усиленное выпадение волос, кровоточивость десен, головокружение, боли в костях, мышцах, вздутие живота, урчание, жидкий стул со слизью до 10 раз в день.

В анамнезе боли в животе и неустойчивый стул с детства. Последние 5 лет стала терять массу, появились ощущения дурноты и резкой слабости после приема пищи. Дважды были переломы костей.

При поступлении: рост 150 см, вес 40 кг. Кожа бледная, подкожно-жировой слой отсутствует. Периферические лимфоузлы не увеличены. Голени пастозны. Пульс 80 в минуту, ритмичный. АД - 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. В легких дыхание везикулярное. Язык влажный, сосочки сглажены, по краям отпечатки зубов. Десны рыхлые, легко кровоточат, ангулярный стоматит. Живот умеренно вздут, безболезненный. Печень не увеличена. Масса суточного кала 650-950 г. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Дополнительные методы обследования к задаче:

1. Анализ крови: эритроциты - $2,85 \times 10^9$ /л, Нв - 80 г/л, цветной показатель - 0,8, лейкоциты - $7,3 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 1%, сегментоядерные - 68%, лимфоциты - 21%, моноциты - 7%, СОЭ - 20 мм/час.
2. Биохимия: сывороточное железо - 2,8 мкмоль/л, кальций - 1,5, натрий - 130, калий - 4,5 ммоль/л. Общий белок - 56 г/л, альбумины - 46%, альфа1 - 6%, альфа2 - 10%, бета - 14%, гамма-глобулины - 24%. Холестерин - 2,6 ммоль/л.
3. Сахарная кривая: натощак - 4,0 ммоль/л, через час - 5,2 ммоль/л, через 2 часа - 4,6 ммоль/л.
4. Анализ мочи - без патологии.
5. Копрограмма: обнаружено много жирных кислот, мыл, умеренное количество мышечных волокон с поперечной исчерченностью.
6. Микрорейсж кала - bifidum - 10, coli - 10, из них 70% с гемолитическими свойствами, Staphyl. - 10
7. Рентгенологическое исследование: дистония тонкой кишки, замедленный пассаж бария, утолщение складок тонкой кишки, уровни жидкости и газа.
8. Гистология слизистой оболочки дистального отдела ДПК: укорочение ворсинок, их деформация, встречаются сросшиеся ворсинки. Подслизистый слой инфильтрирован мононуклеарными элементами и лимфоцитами.
9. Флюорография - без патологии.
10. Биохимия крови: холестерин - ммоль/л, общий билирубин -, прямой - , непрямой - мкмоль/л. АСТ - ед, АЛТ - ед. Натрий - мкмоль/л, калий - мкмоль/л, кальций - мкмоль/л. Сахар крови - ммоль/л.
11. УЗИ органов брюшной полости - без патологических изменений.

Вопросы:

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Определить тактику лечения.

ЭТАЛОНЫ РЕШЕНИЙ ЗАДАЧ

Задача №1

Рак толстой кишки чаще возникает у лиц пожилого возраста, левые отделы толстой кишки поражаются наиболее часто (75%). Возникновение или усиление запора является наиболее частым симптомом.

Задача №2

1. Диагноз: Неспецифический язвенный колит с преимущественным поражением подвздошной кишки средней степени тяжести, синдром моторных нарушений с преобладанием ускоренного опорожнения. Узловатая эритема.
2. Обследование:
 - 1) анализ крови общий
 - 2) анализ мочи общий
 - 3) копрограмма
 - 4) анализ крови на электролиты, СРБ, ДФА, общий белок, белковые фракции, холестерин, глюкозу, билирубин, трансаминазы
 - 5) ФГДС и колоноскопия с биопсией из патологического участка
 - 6) флюорография
 - 7) УЗИ органов брюшной полости
3. Дифференциальная диагностика:
 - инфекционные колиты
 - болезнь Крона
 - опухоли кишечника
 - туберкулез кишечника
 - поражение кишечника при системных заболеваниях (васкулиты, склеродермия)

Лечение:

- 1) диета
- 2) Сульфосалазин (2,0), при неэффективности - глюкокортикоиды (40 мг)
- 3) ректально гидрокортизон
- 4) лечение диареи (обволакивающие, спазмолитики, вяжущие)
- 5) лечение обменных нарушений
- 6) лечение дисбактериоза

Задача №3

Можно предположить болезнь Крона на основании сочетания болевого синдрома с диареей, лихорадкой, снижением массы тела, артралгиями (или артритом) и узловатой эритемой. Окончательный диагноз может быть поставлен только после инструментального обследования, включающего эндоскопию с биопсией слизистой оболочки кишки. Диагноз подтверждается обнаружением в биоптате характерных гранул туберкулоидного и саркоидного типа, хронически воспалительных инфильтратов.

Задача №4

Подобная клиническая картина свойственна синдрому раздраженной толстой кишки – заболеванию кишечника с нарушением моторной и секреторной функции. Его необходимо дифференцировать с хроническим колитом, при котором, наряду с характерными кишечными симптомами и изменениями в кале, имеются патологические изменения слизистой оболочки, что и выявляет колоноскопия.

Задача №5

1. Диагноз: Хронический энтерит в стадии обострения. Синдром нарушенного пищеварения и всасывания II стадии. Дисбактериоз?
2. Обследование:
 - 1) анализ крови общий
 - 2) анализ мочи общий
 - 3) копрограмма

- 4) анализ крови на электролиты (сывороточное железо, кальций, натрий, калий), общий белок и белковые фракции
 - 5) глюкоза крови, гликемическая кривая
 - 6) посев кала на микропейзаж
 - 7) ФГС с биопсией из дистальных отделов 12-перстной кишки
 - 8) флюорография
 - 9) УЗИ органов брюшной полости
3. Дифференциальная диагностика:
- энтеропатии (глутеновая, кишечная липодистрофия, дисахаридазодефицитная)
 - опухоли кишечника
 - амилоидоз
4. Лечение:
- 1) диета
 - 2) ферментативные средства
 - 3) антибактериальные средства в зависимости от посева
 - 4) лечение диареи (холиноблокаторы, антибрадикининовые, нейролептики), вяжущие и обволакивающие средства
 - 5) купирование обменных нарушений:
 - 6) в\в смеси аминокислот
 - 7) витаминотерапия
 - 8) анаболические стероиды
 - 9) в\в введение солевых растворов
 - 10) биологические средства (бифидумбактерин и др.)

Задание 5.

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!