

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1

Заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Основы внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Основы диагностики, лечения и профилактики болезней органов пищеварения
<i>Тема занятия</i>	Хронические заболевания тонкой кишки: целиакия и другие энтеропатии. Хронические заболевания толстой кишки: неспецифические колиты и синдром раздраженной кишки.
<i>Курс</i>	IV
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

Актуальность темы: успехи иммунологии изменили представление о целиакии, как о редчайшем заболевании. При иммунологическом исследовании групп риска, которое включало близких родственников больных, а также больных с инсулинозависимым сахарным диабетом, железодефицитной анемией, эпилепсией, хроническим афтозным стоматитом и гипоплазией зубной эмали, распространенность глютеновой энтеропатии достигает 1: 300 и даже 1: 200. Оказалось, что заболевание может протекать в скрытой (моносимптомной) форме и проявляться вне кишечных манифестаций, например задержки физического, полового и умственного развития, аменореей или бесплодием. Среди больных почти 80% представляют женщины.

Лактазная недостаточность встречается в 50-90 % взрослого населения Африки, Восточной Азии, Южной Америки в 15-30% - в Европе Дефицит лактазы обусловлен большей частью генетической репрессией синтеза кишечной лактазы, однако существует вторичный дефицит лактазы, а именно при язвенной болезни, состояния после резекции желудка, энтероколите, а также после употребления

2. Конкретные цели.

Студент должен знать:

- Этиопатогенез целиакии и других энзимопатий;
- Трактовать роль непереносимости компонентов пищи, энзимопатий и иммунных факторов
- Классификацию;
- Выявлять основные клинические синдромы, особенности клинического течения;
- Проанализировать диагностику
- Объяснить особенности лабораторных и инструментальных методов исследования;
- Значение эндоскопического (с морфологией) исследования для установления диагноза
- Принципы дифференциального диагноза
- Осложнения
- Предложить современные подходы к лечению
- Определять первичную и вторичную профилактику
- Прогноз и трудоспособность.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы. (междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1	Анатомия	Анатомические особенности строения системы пищеварения
2	Физиология	Физиологические особенности кишечника
3	Патофизиология	Этиология и патогенез заболеваний тонкой кишки.
4	Биохимия	Оценить данные лабораторных методов обследования при патологии кишечника
4	Пропедевтика внутренних болезней	Симптоматология. Клинические варианты течения. Владеть методами обследования больного
5	Фармакология	Принципы лечения, рецептура

4. Задачи для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	Термин	Определение
1	Аутоиммунное заболевание	– это особая группа патологических состояний, которая характеризуется агрессией иммунных факторов: антител, макрофагов, лимфоцитов против собственных клеток, их фрагментов или отдельных молекул. Причиной их развития являются расстройства иммунного гомеостаза, что может быть обусловлено дефектами определенных звеньев иммунитета, изменением антигенов или нарушениями в системе иммунокомпетентных клеток.
2	Афтозные язвы	- это возвратные мучительные поражения некератинизированной слизистой оболочки, которые варьируют по размеру и могут возникать как единичные язвы или в группах (герпетиформные язвы). Типичным видом есть эритематозная периферия с белым или желтым опущенным центром. Как правило, заживают в течении 10-14 дней.
3	Интестинальные энзимопатии	- это патологические состояния, которые обусловлены отсутствием, недостатком или нарушением структуры тех или других ферментов, которые принимают участие в процессе пищеварения.
4	Глютеновая энтеропатия	-генетически детерминированное или приобретенное заболевание тонкой кишки, которое характеризуется гиперрегенераторной атрофией ее слизистой оболочки и недостаточностью ферментов, которые расщепляют белок злаковых - глиадин (одну из фракций глютена - белка клейковины пшеницы, ржи, ячменя) со вторичным токсичным иммунным повреждением кишки
5	Мальабсорбция	Нарушение всасывания в тонком кишечнике
6	Мальдигестия	Нарушение полостного пищеварения, обусловленное недостаточностью поступления в кишечник пищеварительных ферментов

4.2 Теоретические вопросы к занятию

- 1/ **Заболевания тонкой кишки:** целиакия и другие энтеропатии,
- 2/ Синдромы мальабсорбции, мальдигестии
- 3/ Этиология и патогенез
- 4/ Роль непереносимости компонентов пищи, энзимопатий и иммунных факторов
- 5/ Основные клинические признаки
- 6/ Классификации
- 7/ Особенности клинического течения
- 8/ Критерии диагностики

- 9/ Дифференциальная диагностика
 - 10/ Осложнения
 - 11/ Основные принципы диетотерапии
 - 12/ Дифференцированное лечение. Выпишите рецепты
 - 13/Профилактика первичная и вторичная
 - 14/ Медико-социальная экспертиза, вопрос трудоустройства
- 4.3 Практические задачи, которые выполняются на занятии

- целеустремленно собрать жалобы и анамнез у больного;
- провести обследование, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- сформулировать предварительный диагноз
- составить план дополнительных обследований и оценить его результаты.
- дать оценку лабораторным и инструментальным методам исследования.
- составить схему дифференциального диагноза
- сформулировать обоснованный клинический диагноз согласно требованиям современной классификации
- составить план лечения в зависимости от варианта течения
- назначить восстановительное лечение на разных этапах реабилитации
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройства, профилактики

Содержание темы

Пищеварение и резорбция (всасывание) - важнейшие функции тонкой кишки. Вследствие этого процесса сложные химические соединения пищи (полимеры) расщепляются на простые составные части (мономеры), которые всасываются в кровь. Процесс пищеварения происходит в основном в проксимальных отделах тонкой кишки. Пищеварение осуществляется при участии ферментов поджелудочной железы, собственно кишечных ферментов, желчи. В толстой кишке пищеварение завершается, здесь оно осуществляется под действием ферментов, которые выделяют кишечные микроорганизмы.

О.М.Уголев (1967) сформировал три этапную теорию пищеварения.

Первый этап: в полости тонкой кишки осуществляется только начальные стадии гидролиза белков, жиров и углеводов, т.е. гидролиз в полости тонкой кишки (так называемое полостное пищеварение) осуществляется не к мономерам (конечным продуктам), а лишь к димерам (промежуточным соединениям гидролиза белков, жиров, углеводов.)

Второй этап: пищеварение происходит на поверхности тонкой кишки с помощью мембранного (пристеночного, или контактного) пищеварения. Димеры расщепляются к конечным продуктам - мономерам. Полостное пищеварение осуществляется при участии желчи, ферментов поджелудочной железы (трипсина, липазы, амилазы) и частично ферментов, которые синтезируются кишечным эпителием. Кишечные ферменты образуются и накапливаются в железистых клетках слизистой оболочки кишечника. Эпителиальные клетки облущиваются со слизистой оболочки, попадают в полость тонкой кишки, где из них высвобождаются кишечные ферменты (энтерокиназа, щелочная фосфатаза). Мембранное пищеварение осуществляется на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки в зоне щиткового окаймления, где содержится много ферментов: лактаза, сахараза, мальтоза, щелочная фосфатаза, энтерокиназа. Главной функциональной единицей мембранного пищеварения являются ворсинки, совокупность которых образует щеточное окаймление. Микроворсинка состоит из липопроteidной мембраны и гликокаликса, между нитями которых содержатся ферменты - панкреатические (трипсин, липаза, амилаза) и кишечные (сахараза, лактаза, мальтоза, энтерокиназа, щелочная фосфатаза).

Третий этап: всасывание (абсорбция) пищевых веществ, расщепленных в процессе полостного пищеварения к димерам, а в процессе мембранного - к мономерам.

Нарушение всасывания питательных веществ и их чрезмерное выделение с испражнениями обозначено термином «синдром мальабсорбции».

Синдром мальдигестии - нарушение полостного пищеварения, обусловленное недостаточностью поступления в кишечник пищеварительных ферментов

ЭНТЕРОПАТИИ

Интестинальные энзимопатии – это патологические состояния, которые обусловлены отсутствием, недостатком или нарушением структуры тех или иных ферментов, которые принимают участие в процессах пищеварения.

Классификация энзимопатий тонкой кишки

(А.В.Фролькис, С.В.Горанская, 1982):

А. Врожденные (первичные, преимущественно селективные):

I. Недостаточность дисахаридаз: лактазы, сахаразы – изомальтазы, трегалазы.

II. Недостаточность энтерокиназы

III. Недостаточность пептидаз (глутеновая болезнь)

Б. Приобретенные (вторичные, преимущественно полиэнзимопатии):

Воспалительные (энтериты, язвенный колит, болезнь Крона, дивертикулиты и др.); инфекционные (дизентерия и др.); паразитарные; пострезекционные (резекция тонкой кишки); гастрогенные (язвенная болезнь, гастриты, рак желудка, резекция желудка); панкреатогенные (панкреатиты); гепатогенные (гепатиты, цирроз печени, холециститы); эндокринные (сахарный диабет и др).

ДИСАХАРИДАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Снижение активности или отсутствие одной или нескольких дисахаридаз врожденного или приобретенного характера приводит к нарушению переваривания пищи и развития дисахаридазо-дефицитных энтеропатий.

Этиология и патогенез. Дисахариды гидролизуются специфическими ферментами слизистой оболочки тонкой кишки - дисахаридазами, которые делятся на а-глюкозидазы (сахараза, трегалаза, изомальтаза), и б-галактозидазы (лактаза, целобиаза). Такие дисахаридазы, как изомальтаза, целобиаза расщепляют дисахариды изомальтозу и целобиозу на две молекулы глюкозы, сахароза (под действием сахаразы) расщепляется на молекулу глюкозы и фруктозы, лактоза (под действием лактазы) - на молекулу глюкозы и галактозы.

Генетически-детерминированные варианты дефицита дисахаридаз наследуются за аутосомно-рецессивным типом, приобретенные варианты развиваются при разных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Недостаточность лактазы (непереносимость лактозы) встречается чаще других форм дисахаридазной недостаточности. При этом не всегда наблюдается полное отсутствие лактазы в слизистой оболочке тонкой кишки, активность фермента может быть снижена в той или другой мере. В этих случаях небольшое количество молока переносится хорошо, а значительное вызывает поносы и боли в животе. Известно, что гидролиз лактозы усиливает всасывание кальция, даже при дефиците витамина Д. В связи с этим при гиполактазии возможно уменьшение всасывания кальция, что может приводить к патологическому уменьшению костной ткани. В последнее время появились данные о том, что у людей преклонного возраста значительно снижается активность лактазы, что сопровождается нарушением всасывания кальция с кишечника и развитием остеопороза.

Механизм развития диареи при лактазной недостаточности связан с тем, что нерасщепленная лактоза перемещается в толстую кишку, где подлежит гидролизу ферментами бактерий с образованием молочной и уксусной кислоты с высвобождением водорода и диоксида углерода. Вследствие этого повышается осмотическое давление в полости кишечника, усиливается поступление воды в толстую кишку, увеличивается объем содержимого, ускоряется пассаж, что приводит к появлению одноразовых или многократных редких испражнений.

Первичная недостаточность сахаразы и изомальтазы (непереносимость сахарозы и мальтозы) относится к довольно редчайшим наследственным заболеваниям. Вторичный

дефицит этих ферментов встречается чаще, при этом степень непереносимости зависит от степени морфологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки.

Дефицит трегалазы (непереносимость трегалозы). Единым источником трегалазы, специфического фермента, который расщепляет трегалозу, есть грибы. Таким образом, синдром непереносимости съедобных грибов может встречаться у здоровых людей и быть связанным с первичной недостаточностью кишечной трегалазы, что связано с генетическими факторами, которые проявляются в разные периоды жизни.

Клиника. Клиническая картина практически одинаковая при разных видах дисахаридазной недостаточности, отличия заключаются лишь в том, что синдром нарушения пищеварения вызывают те продукты, гидролиз которых не происходит из-за отсутствия соответствующего фермента. Наиболее частыми симптомами наследственной дисахаридазодефицитной энтеропатии есть ощущения переполнения, урчание, вздутие живота, интенсивные боли в животе, иногда рвота, однако основным симптомом является осмотическая диарея, она проявляется тяжелым водянистым проносом (полифекалия), что возникает через 30 минут - несколько часов после употребления дисахарида, который плохо переносится. Могут наблюдаться такие внекишечные проявления, как общая слабость, потливость, озноб, головная боль, головокружение, тахикардия, иногда боль в участке сердца и экстрасистолия. При дефиците лактазы могут наблюдаться признаки остеопороза.

Диагностика. В диагностике дисахаридазодефицитных энзимопатий используются анамнестические данные, в частности, жалобы на непереносимость молока, сахарозы и других дисахаридов, а также исчезновение или уменьшение проявлений бродильной диспепсии после исключения из пищевого рациона определенных дисахаридов.

При диагностике лактазной недостаточности помогает использование дыхательного водородного теста с меченой лактозой. Принцип метода заключается в том, что неусвоенная лактоза достигает толстой кишки, где вследствие бактериальной ферментации из нее образуется водород, он всасывается через слизистую оболочку толстой кишки, проникает в кровь и выделяется через легкие. В последнее время внедряются следующие водородные дыхательные тесты: Н 2-лактозный тест, Н 2-фруктозный тест, Н 2-дыхательный тест с сорбитолом и прочие.

Существуют также другие методы лабораторной диагностики лактазной недостаточности:

прямое определение активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки;
нагрузочный лактозный тест (1г лактозы на 1 кг массы тела с определением содержания глюкозы и галактозы в крови натощак, через 15, 30, 60, 90 и 120 минут. В норме повышение концентрации моносахаридов после нагрузки лактозой составляет больше, чем 1,1 ммоль/л); определение толерантности к лактозе после нагрузки (определяют минимальное количество лактозы, начиная с 50 г, принятой натощак, что вызывает одноразовое появление редких испражнений на протяжении 4-х часов после приема); определение содержания галактозы в крови и в моче;
тест с приемом лактозы, меченой радиоактивным углеродом.

Для определения дефицита сахаразы используются следующие лабораторные исследовательские приемы:

определение активности сахаразы в гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки, полученной методом аспирационной биопсии;

использование нагрузок сахарозой и моносахаридами, из которых она состоит (глюкоза + фруктоза) с определением прироста гликемии натощак, через 15, 30, 60, 90 и 120 минут после нагрузки;

- определение толерантности к сахарозе.

Для определения дефицита трегалазы проводят:

изучение активности трегалазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки (в норме она составляет 4-8 мкг/(мг-мин));

нагрузочный тест с трегалозой (0,5-1 г на кг массы тела), а через день нагрузки глюкозой (1г на 1 кг массы тела) с определением уровня глюкозы крови натощак, через 15, 30, 60, 90 и 120 минут после нагрузки. Низкое содержание сахара при нагрузке трегалозой свидетельствует о ферментной недостаточности.

Лечение. Основным в лечении дисахаридазных энзимопатий есть исключение из пищевого рациона продуктов, которые содержат дисахариды, что плохо переносятся больными (молоко при лактазной недостаточности, сладости, которые содержат сахарозу и изомальтозу, при соответствующей недостаточности, грибы при недостаточности трегалазы). Лицам, у которых сохраняется хотя бы небольшая активность лактазы, разрешается употреблять 30-50 мл молока на прием при суточной дозе 200 мл. Иногда больные лучше переносят определенное количество кислого молока (кефир, йогурт и др.), сыр, брынзу. Можно рекомендовать низколактозное или безлактозное молоко и кисломолочные продукты, которые выпускает промышленность. Существуют сведения об успешном лечении лактазной недостаточности производными фенилалкиламинов - антагонистами кальция группы верапамила. Они оказывают содействие уменьшению боли в животе, метеоризма, улучшают переносимость молока. Улучшают мембранное пищеварение и адреномиметические средства, в частности эфедрина гидрохлорид (25 мг 3 раза в сут). Для устранения поноса и уменьшения боли в животе назначают реасек (ломоты 10 мг 3 раза) и имодиум (лоперамид 2-4 мг до прекращения поноса).

Глютеновая энтеропатия (целиакия, целиакия-спру, нетропическая спру).

Определение. Глютеновая энтеропатия- генетически детерминированное или приобретенное заболевание тонкой кишки, которое характеризуется гиперрегенераторной атрофией ее слизистой оболочки и недостаточностью ферментов, которые расщепляют белок злаковых- глиадин (одну из фракций глютена - белка клейковины пшеницы, ржи, ячменя) со вторичным токсичным иммунным повреждением кишки (А.В. Фролькис, 1982).

Этиология. Глютеновая энтеропатия может быть врожденной и, редко, приобретенной. Врожденная форма относится к заболеваниям, которые наследуются по аутосомно-доминантному типу, и связанная с определенными HLA- генами (HLA-I38 и HLA-DR). У таких больных имеет место унаследованный дефицит ферментов, ответственных за переваривание глютена, в частности глиаминамидазы, которая продуцируется энтероцитами и расщепляет глиадин белка клейковины злаковых (ржи, пшеницы, ячменя, овса). Приобретенная глютенная энтеропатия может возникать после продолжительной антибиотикотерапии, голодания, хронического отравления ртутью, при заболеваниях, которые сопровождаются повышенной проницаемостью кишечной стенки.

Патогенез.

На сегодняшний день существует две теории патогенеза глютенной энтеропатии (Целиакии).

Согласно энзимной теории, нерасщепленный глиадин, вследствие отсутствия глиаминамидазы, накапливаясь в полости тонкой кишки, токсично влияет на клетки эпителия и крипт (уменьшая размеры энтероцитов). Кроме того, в связи с наличием в глютене значительного количества глутамина, к развитию заболевания приводит дефицит, N-глутамилпептидазы, дипептидаз. При этом повышается проницаемость кишечной стенки для макромолекул глютена, глиамина.

Нерасщепленный глютен взаимодействует с иммунными клетками слизистой оболочки тонкой кишки, приводит к их сенсibilизации, в частности сенсibilизации и росту числа Т-лимфоцитов и плазматических клеток. В результате в крови появляются антитела к глиадину и другим фракциям глютена, снижается синтез IgA и возрастает уровень Ig в кишечном содержимом, что подтверждает иммунную теорию патогенеза заболевания.

Классификация. Согласно МКХ X данное заболевание относится к рубрике:

К 90.0 - Целиакия (глютенчувствительная энтеропатия)

К 90.4 - Другие глютенчувствительные заболевания:

- гипогаммаглобулинемическая спру
- герпетиформный дерматит Дюринга
- К 90.8 - Спруподобные заболевания:
- Неклассифицированная спру
- Коллагеновая спру
- Соевая энтеропатия

Классификация (О.К. Курочкина, 1984, А.В. Фролькис, С.В. Горанская, 1982):

I. По клиническому течению выделяют следующие формы:

1/. Типичную. Классическая (активная форма)-характеризуется диареей и синдромом мальабсорбции

2/. Латентную. – На момент исследования атрофических изменений слизистой нет даже на фоне аглутеновой диеты, выявляется обычно при скрининговых исследованиях

3/. Атипичную- (субклиническая, внекишечная форма). Характеризуется отсутствием или незначительной выраженностью гастроэнтерологической симптоматики, преобладанием внекишечных проявлений (с геморрагическим синдромом, остеомалацией, миопатией, полиартралгиями, эндокринными нарушениями, выраженной задержкой физического развития).

4/. Торпидную (рефракторная к лечению).

5/. С недостаточностью Ig .

II. Зависимость появления симптомов от возраста:

1. В детском возрасте.

2. У взрослых.

3. В преклонном возрасте.

III. По длине поражения тонкой кишки:

1. Тотальное поражение тонкого кишечника.

2. Локализация в отдельном отрезке тонкой кишки.

IV. В зависимости от патогистологической характеристики тонкой кишки:

1. Субтотальная

2. Тотальная атрофия.

V. По степени тяжести синдрома нарушения всасывания:

1. I степень

2. II степень

VI. В зависимости от фазы течения:

I. Фаза декомпенсации (обострение) к использованию аглутеновой диеты.

2. Фаза субкомпенсации (затухание) обострение на фоне использования диеты.

1. Фаза компенсации на фоне сурового соблюдения диеты.

VII. Осложнения:

1. Патологические переломы вследствие остеопороза.

2. Синдром гипопитуитаризма.

3. Надпочечниковая недостаточность.

4. Кишечные кровотечения.

5. Нейропатии.

6. Психические нарушения.

7. Инфекционные заболевания.

Примеры формулировки диагноза.

I. Целиакия взрослых. Типичная форма. Синдром нарушенного всасывания II степени тяжести с преобладающим нарушением минерального и витаминного обмена, фаза декомпенсации.

II. Целиакия взрослых, торпидная форма. Синдром нарушенного всасывания III степени с резкими изменениями белкового, жирового, минерального и витаминного

обменов, кахексия, распространенный диффузный остеопороз, железодефицитная анемия.

Клиническая картина. Первые проявления возникают в грудном возрасте, при врожденной глютеновой энтеропатии и при приобретенной, как только в пищу включаются продукты, которые содержат глютен (молочные смеси, хлопья, крупы, печенье, хлеб, сухари). При этом возникают стойкие поносы, отставание в росте, гипотрофия, дефицит массы тела. Для глютеновой энтеропатии характерна сонливость, резкое вздутие живота, урчание, флатуленция. Стул до 10-15 раз в сутки, водянистый или серый, жирный, пенистый, реже полуоформленный, серо-коричневого цвета, имеет резкий запах, уплывает на воде.

Частые дефекации приводят к развитию аноректальных заболеваний (трещины, выпадение прямой кишки, геморрой). Потеря массы тела определяется тяжестью заболевания и распространенностью поражения тонкой кишки. Нередко она может маскироваться задержкой жидкости в связи с гипоальбуминемией и отеками.

При возникновении болезни в грудном и детском возрасте отмечается задержка роста и развития, а во взрослом возрасте - слабость, быстрая утомляемость, недостаточность коры надпочечников, гипокалиемия.

В связи с дефицитом витаминов, особенно С, К, D, В1, В12, В6 у больных появляются афтозные язвы, полифакторная анемия, желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения, остеомалации и остеопороз, спонтанные переломы костей, обусловленные нарушением всасывания кальция и фосфора, мышечная слабость, парестезии с потерей чувствительности и атаксии, периферические полинейропатии, признаки энцефалопатии.

Нередко у больных с глютеновой энтеропатией появляются пузырьчатые папулы на локтевых и седалищных участках, которые сопровождаются интенсивным зудом.

У 17-21% больных с глютеновой энтеропатией появляется симптом барабанных палочек, изменения со стороны ногтей на руках и ногах, которые становятся атрофичными и ломаются.

При трудном течении болезни нередко возникает недостаточность коры надпочечников, которая проявляется общей слабостью, усталостью, головокружением, что обусловлено уменьшением в организме натрия и падением артериального давления, а также гиперпигментацией кожи и слизистых оболочек, которая напоминает классическую болезнь Аддисона.

В случаях развития болезни у взрослых появляется импотенция у мужчин, аменорея, бесплодие - у женщин, симптомы гипотиреоза, сахарного диабета.

В зависимости от преобладания отдельных симптомов у детей выделяют несколько клинических форм глютеновой энтеропатии: геморрагическую с кишечными нарушениями, отечную, анемическую, септическую.

У взрослых имеют место такие клинические формы течения болезни как: типичная, латентная, форма с запорами, осложненная форма, рефрактерная спру.

Диагностика.

1. Необходимо детально проанализировать все приведенные симптомы, учет которых, рядом с другими исследовательскими приемами и результатами лечения, разрешит поставить правильный диагноз.

2. Постановка диагноза глютеновой энтеропатии позволяет назначение аглютеновой диеты, которая приносит облегчение.

3. Наиболее достоверным методом диагностики глютеновой энтеропатии является биопсия слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной или толстой кишки и выявление при этом атрофии ворсин, разрастание крипт и выраженной воспалительной инфильтрации собственного шара слизистой оболочки тонкой кишки. Помогает в диагностике восстановления ворсинок после двух-трех месяцев пребывания на аглютеновой диете. Биоптаты лучше забирать с

дуоденоюнального соединения, возле связки Трейца, тем более, что этот отрезок кишки втягивается в процесс при таких диффузных заболеваниях тонкой кишки, как глютенная энтеропатия и болезнь Уиппла.

Для глютенной энтеропатии также характерны увеличение количества бокаловидных клеток в слизистой оболочке кишки, рост числа межэпителиальных лимфоцитов больше 40 на 100 эпителиоцитов кишечных ворсинок.

4. При копрологическом обследовании типичным для глютенной энтеропатии является водянистый, полуоформленный, светлый (сероватый или коричневый, рыже-коричневый) блестящий с прогорклым запахом стул. Стеаторея выявляется у большинства больных, а ее выраженность зависит от степени и распространенности поражения тонкой кишки, для уточнения степени стеатореи жир в фекалиях может быть определен количественно, химическим методом Ван-де-Камера, а также по данным дыхательного теста с С-триолеином. Одновременно имеет место креаторея за счет мышечных волокон без перетяжек.

5. В диагностике глютенной энтеропатии помогают гематологические тесты, в частности, микро - и макроцитарная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, ускорение СОЭ. Характерным есть низкий уровень сывороточного железа в связи с уменьшением его всасывания, нарушение свертывания крови (удлинение протромбинового времени). В крови снижается содержание натрия, калия, хлоридов, кальция, фосфора, цинка, определяется гипопропротеинемия с гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией, низкий уровень холестерина.

6. В качестве диагностического теста можно использовать исследование уровня сывороточных иммуноглобулинов, особенно IgG, также выявление антител к глютену, нанося на среды из пшеничного зерна неразведенную или разбавленную буферным изотоничным раствором хлорида натрия в соотношении 1:1 сыворотку больного. С помощью реакции косвенной иммунофлюорисценции в крови выявляют антитела к глютену, а также антитела к ретикулину и эпителиоцитам тонкой кишки.

7. При бактериологическом исследовании фекалий при глютенной энтеропатии выявляется ассоциированный дисбактериоз с преобладающим ростом протей, гемолизирующих форм кишечной палочки, дрожжеподобных грибов.

8. Пероральные тесты на толерантность к ксилитозу, глюкозе и лактозе. При этом в случаях глютенной энтеропатии существенным образом снижена экскреция Д-ксилозы с мочой. После перорального введения глюкозы при глютенной энтеропатии отмечается плоская гликемическая кривая.

9. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта при глютенной энтеропатии обнаруживает расширение петель тонкой кишки, замещение нормального нежного рельефа слизистой оболочки грубым, фрагментацию или хлопья сульфата бария в полости кишки.

За счет разведения бариевой смеси чрезмерным секретом кишки, отмечается снижение ее контрастности, особенно в дистальных отделах.

Также можно выявить диффузную деминерализацию костей с генерализованным уменьшением костной плотности.

В тяжелых случаях глютенной энтеропатии наступает остеопения, остеопороз, компрессионные переломы позвонков и псевдопереломы (борозды Мильмана).

1. Глиадинтолерантный тест. У больных на глютенную энтеропатию нагрузка 350 г глиадинна на 1 кг массы тела вызывает значительный (больше 40%) прирост глютамина крови, тогда как у здоровых этот прирост не превышает в среднем 22,6%.

2. Диагноз глютенной энтеропатии подтверждается выявлением глиадинна в плазме и моче , а также наличием антител к глиадину и глютену и эпителиоцитов тонкой кишки в плазме, снижением уровня глиадиннамазды в кишечном соке и в

биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Антиглиадиновые антитела (АГА IgA и IgG), эндомизимальных антител (ЭМА IgA), антител к тканевой трансаминазе (tTG)

Клинико-лабораторные критерии нарушения всасывания основных питательных веществ.

Синдром стеатореи (жировой диспепсии): испражнения чрезмерные (400-1000 г на сутки), редкие, светлые, сальные (иногда мазеобразные, плохо смываются с поверхности унитаза, с кислым запахом), во время микроскопического исследования обнаруживают капли нейтрального жира, жирные кислоты.

Синдром амилореи (бродильной диспепсии): вздутие живота и урчание в нем после употребления молока, картофеля, хлеба, наличие в испражнениях слизи, кал пенистый, его pH – кислая, во время микроскопического исследования обнаруживают крахмальные зерна.

Синдром креатореи (гнилостной диспепсии): вздутие живота и урчание в нем после употребления мяса, отхождение газов с очень неприятным запахом (флатуленция), pH – щелочная, во время микроскопического исследования обнаруживают непереваренные мышечные волокна.

Синдром лиентореи (нарушение всасывания клетчатки, овощей, фруктов): вздутие живота и урчание в нем после употребления овощей, фруктов. Наличие в испражнениях непереваренных частичек употребленных овощей и фруктов.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать глютеную энтеропатию необходимо с:

- Хроническим энтеритом
- Первичными формами дисахаридазной недостаточности
- Острым вирусным и бактериальным энтеритом
- Лямблиозом тонкой кишки
- Лимфомой кишечника
- болезнью Уиппла
- Инфекцией
- Голоданием
- Амилоидозом
- Герпетиформным дерматитом
- Дивертикулезом тонкой кишки
- Склеродермией.

Дифференциальный диагноз ГЭП и тропической спру базируется на эпидемиологических данных, клиническом и морфологическом улучшении от употребления фолиевой кислоты и антибиотиков.

При отсутствии положительной морфологической динамики у больных ГЭП при суровом соблюдении аглутеновой диеты целесообразно проверить результаты дополнительного исключения из диеты белков молока. При этом исключаются молоко, кисломолочные продукты, сыр, сметану, масло. Непереносимость белков пшеницы и молока могут объединяться.

Дифференциальную диагностику ГЭП необходимо проводить со всеми заболеваниями тонкого кишечника, так как для любого из них в клинической картине на первое место выступают хроническая диарея и синдром нарушенного всасывания.

Наиболее существенными есть общая вариабельная гипогаммаглобулинемия (гипогаммаглобулинемическая спру), для которой характерны дефицит сывороточных иммуноглобулинов класса G, A, M. Структура слизистой оболочки тонкой кишки при этом заболевании нормальная, но в инфильтрате преобладают лимфоциты.

Первыми проявлениями болезни Уиппла в отличие от ГЭП есть лимфоаденопатия, поле артралгия, полисерозит (плеврит, перикардит, асцит). Кишечная симптоматика с развитием тяжелого нарушенного всасывания присоединяется, как правило, позднее. В поздних стадиях заболевания могут

наблюдаться нервно-психические расстройства, амилоидоз. Патогномоничны изменения слизистой оболочки тонкой кишки, которые позволяют установить диагноз даже при отсутствии выраженной клинической симптоматики. Характерным признаком является наличие РА- положительных макрофагов, инфильтрующие собственную пластинку слизистой оболочки. Атрофия слизистой оболочки тонкого кишечника при болезни Уиппла отсутствует.

ГЭП необходимо дифференцировать с такими трудными заболеваниями, как лимфома тонкой кишки и лимфогранулематоз. Для больных с лимфомой, особенно с поражениями лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки, уже на ранних стадиях заболевания характерное развитие экссудативной энтеропатии с потерей белка. В результате появляются выраженная стойкая гипопроотеинемия, резистентная к заместительной терапии белковыми препаратами. Поражение тонкой кишки может быть выявлено при энтероскопии, рентгенологическом исследовании тонкой кишки, особенно зондовой энтерографии в условиях искусственной гипотонии. При поражении самой тонкой кишки выявляется ригидность стенок, при привлечении в процесс лимфатических узлов брюшной полости могут быть выявлены полумесячные дефекты наполнения - результат вдавливания в стенку кишки извне увеличенными лимфатическими узлами. Для выявления поражения забрюшинных лимфатических узлов наиболее информативна компьютерная или магнитно-резонансная томография. В этих случаях показана диагностическая лапаротомия или лапароскопия с биопсией наиболее измененных лимфатических узлов.

Одним из редчайших заболеваний, с которым надо проводить дифференциацию есть средиземноморская лимфома (болезнь тяжелых цепей). Диагноз устанавливается иммунологическими исследованиями сыворотки крови методом иммуноэлектрофореза по Манчини с моноспецифическими сыворотками. Оказывается патологический Ig A, молекулы которого состоят только из тяжелых цепей.

Герпетический дерматит Дюринга «кожная» форма целиакии – папуловезикулярная сыпь с выраженным зудом, наблюдается преимущественно на разгибательной поверхности конечностей, туловище, шее, волосистой части головы. Наблюдаются характерные для целиакии морфологические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника, определяется весь спектр серологических маркеров, а сама сыпь представлена отложением в базальном слое дермы депозитов антиглиадиновых антител Ig A. Кожные проявления имеют обратимый характер при исключении из пищевого рациона глютена

Осложнения. При продолжительном течении без лечения целиакия приводит к бесплодию у женщин, развития ранней менопаузы, фертильности, угрозы выкидышей и повторных выкидышей. К неврологическим осложнениям относятся церебральная дегенерация, полинейропатия, миелопатия, стойкие приступы мигрени. Опасным осложнением есть язвенный еюнит с кровотечениями и перфорацией. Целиакия повышает риск развития таких неоплазм, как лимфомы (злокачественный гистиоцитоз кишечника, нехожкинские лимфомы, Т-клеточная лимфома) и аденокарцинома кишечника, особенно у лиц, которые не придерживаются диеты. При тяжелом течении заболевания, когда в патологический процесс втягивается вся тонкая кишка, может развиваться синдром тотального нарушения всасывания, несовместимый с жизнью.

Прогноз. Повышенная чувствительность к глютену сохраняется всю жизнь.

Если больные постоянно придерживаются аглютеновой диеты, продолжительность жизни при целиакии не уменьшается.

При многолетнем наблюдении за детьми, которые лечились безглютеновой диетой смертность составляла 0,4%. Прогностически неблагоприятным фактом является то, что на фоне глютенной болезни может развиваться первичная и вторичная лимфомы тонкой кишки, болезнь альфа-цепей, рак пищевода. Иногда на

фоне глютенной энтеропатии возникает коллагеновая спру (при которой рядом с тотальной атрофией ворсинок отмечается субэпителиальное отложение коллагена).

Лечение.

I. Основным в лечении этого заболевания есть назначения диеты с полным исключением глютена - № 4 а.

II химический состав: 130-140 г белков, 150-160 г жиров, 300-400 г углеводов. При поносах продукты дают в протертом виде, при оформленном стуле - в обычном виде. Прием пищи дробный 4-5 раз в день. Из рациона исключают все продукты, которые содержат пшеницу, рожь, ячмень и овес (хлеб, макаронные изделия, манна, овсяная крупа, все кондитерские изделия, которые содержат муку с перечисленных злаковых). Запрещаются также продукты, которые могут содержать незначительное количество злаковых (колбасы, сардельки, мясные консервы, мороженое, вермишель, макароны, шоколад, пиво).

В рационе больных нужно использовать рис, рисовую и кукурузную муку, соевые бобы, просо, картофель, овощи, фрукты, ягоды, нежирные сорта мяса (телячье, куриное, мясо индюка), рыбы (хек, карп, треска). Молочные продукты необходимо ограничивать, так как нередко при глютенной энтеропатии развивается гиполактаземия. С их преимущественно рекомендуется свежий творог и кушанья из него. Таким больным показаны кисели, компоты, желе и муссы из сладких сортов ягод и фруктов (яблока, груши, черника, малина, айва), зефир, мармелад, пастила.

При назначении данной диеты первые симптомы улучшения наступают через две-три недели, в частности, уменьшается диарея, полифекалия, нарастает масса тела.

Лечащему врачу желательно показать больному глютенной энтеропатией перечень продуктов, которые он может использовать для составления меню и объяснить, почему необходимо придерживаться диеты.

Через три-шесть месяцев соблюдения аглютенной диеты целесообразно повторить биопсию слизистой оболочки тонкой кишки. В случаях трудного течения заболевания, отсутствия эффекта от аглютенной диеты, резком снижении концентрации белка в сыворотке крови и для потенцирования действия аглютенной диеты при неполном ее эффекте назначают глюкокортикостероиды (20-40 мг преднизолона ежедневно на протяжении трех месяцев). Поддерживаемые дозы при торпидном течении 5-10 мг в сутки в течении года.

III. При развитии анемии необходимо назначать препараты железа и фолиевой кислоты, глюконат кальция (6-12 таблеток в день), при ежемесячном контроле уровня кальция в крови.

IV. В случаях трудной гипотрофии назначается парентеральное введение белковых и жировых препаратов, коррекция электролитного дисбаланса, нарушений кислотно-щелочного равновесия (детально описанное в методах лечения хронического энтерита), анаболических стероидов (ретаболил-100мг 1 раз в неделю, внутримышечно).

V. Симптоматическая терапия /препараты, которые регулируют моторику, ферментативные средства, адсорбенты, вяжущие/.

В случаях, когда отсутствует эффект от аглютенной диеты необходимо:

- уточнить, исключены ли из рациона все продукты, которые содержат глютен;
- убедить больного, что соблюдение диеты является единственным способом лечения;
- исключить развитие сопутствующей лактазной недостаточности и запретить все молочные продукты, и, после того, проанализировать результаты лечения;
- определить, нет ли лямблиоза и даже при отрицательных результатах анализа назначить единовременно внутрь 2 г метронидазола (трихопола и их аналогов);
- провести ирригоскопию тонкой кишки для исключения болезни Крона, лимфомы, дивертикулеза или аденокарциномы;

- назначить терапию преднизолоном по 20 мг в день для улучшения состояния больного.

Лечение считается эффективным при исчезновении клинической симптоматики, нормализации лабораторных показателей, нормализации морфологического состояния слизистой оболочки тонкого кишечника, исчезновения АГА, ЭМА и антител к тканевой трансглутаминазе.

Профилактика. Профилактика рецидивов целиакии заключается в суровом пожизненном соблюдении аглютеновой диеты и назначении витаминотерапии. Больные должны знать состав каждого продукта, прежде чем включить его в рацион.

С целью профилактики заболевания показаны повторные курсы противорецидивного лечения не реже одного раза в год в условиях специализированного гастроэнтерологического стационара, а также обследование с целью онкологической настороженности. Многим нужно употреблять полиферментные препараты с целью компенсации нарушенного пищеварения.

Экспертиза трудоспособности

Все больные в период обострения, которое всегда характеризуется развитием синдрома нарушенного всасывания 2-го или 3-го степени тяжести, потерей трудоспособности переводятся на II группу инвалидности от 6 месяцев до 1 года. В период стойкой ремиссии они могут выполнять работу, не связанную с физической перегрузкой, нервными перенапряжениями, перегреванием и переохлаждением, что обеспечивает возможность постоянно соблюдать аглютеновую диету.

Прогноз.

Благоприятный при условии пожизненного соблюдения аглютеновой диеты. Неполное соблюдение диеты приводит к прогрессированию болезни и увеличивает риск возникновения осложнений, таких как язвенный еунит и злокачественные опухоли кишечника.

Больные должны находиться на диспансерном наблюдении у гастроэнтеролога.

Материалы для самоконтроля

Задачи для самоконтроля

1. Больной к. 48 лет жалуется на схваткообразную боль в животе, вздутие и урчание в нем после приема молока. В анамнезе - резекция желудка по поводу язвенной болезни 12-перстной кишки. Объективно: гиперстенического телосложения. Живот мягкий, положительный симптом Образцова, Герца, болезненность в зоне Поргеса. Лактозотолерантный тест - прирост гликемии 0,3 ммоль/л. Ваш диагноз?

а/ симптом мальабсорбции

б /тропическое спру

в /целиакия

г /синдром мальдигестии

д/ синдром стеатореи

2. Больная В. 45 лет жалуется на похудение, усиленное газообразование и газовыделение с неприятным запахом, отрыжку, неприятный привкус во рту, выделение большого количества редкого неоформленного кала, боль в подвздошной области, которая уменьшается при отхождении газов и после акта дефекации. При обследовании установлено, что прирост гликемии в глюкозо-галактозном тесте 0,5 ммоль/л. Какой наиболее возможный патологический симптом или заболевание у больной?

а/гастросукорея

б/ахилия

в/дивертикул 12-перстной кишки

г/болезнь Крона

д/синдром мальабсорбции

1. Актуальность темы:

В настоящее время в Украине и в мире отмечается рост воспалительных заболеваний кишечника. Неблагоприятный экологический фон, стрессовые ситуации, иммунологические нарушения, погрешности в питании, использование генетически модифицированных продуктов способствуют росту распространенности воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) в геометрической прогрессии. Отмечается тенденция к развитию данной патологии в молодом, трудоспособном возрасте. Также, в настоящее время отмечается рост первичной заболеваемости НПК, что обуславливает актуальность проблемы воспалительных заболеваний кишечника и составляет 8-12 случаев на 100 000 жителей, распространенность НЯК составляет 40-117 больных на 100 000 жителей, таким образом, тоже имеет тенденцию к росту. Первичная заболеваемость болезнью Крона в Украине составляет 2-4 случая на 100 000 человек и в последние годы этот показатель тоже растет. Распространенность болезни Крона составляет 30-50 на 100 000 населения и имеет тенденцию к росту. Перечисленное не позволяет сомневаться в актуальности проблемы воспалительных заболеваний кишечника.

Конкретные цели.

- Студент должен знать этиопатогенез хронических заболеваний толстого кишечника;
- Уметь проводить опрашивание и физикальное обследование пациентов с заболеваниями толстого кишечника
- Классифицировать основные заболевания толстого кишечника;
- Анализировать основные клинические синдромы, особенности клинического течения;
- Обосновывать применение методов диагностики
- Трактовать особенности лабораторных и инструментальных методов исследований;
- Объяснить принципы дифференциального диагноза
- Обнаруживать основные варианты клинического течения и осложнений
- Составить план обследования и лечения
- Знать первичную и вторичную профилактику
- Обосновывать прогноз и трудоспособность.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.

(междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1	Анатомия	Анатомические особенности строения системы пищеварения, толстого кишечника
2	Физиология	Физиологические особенности кишечника, его функции
3	Патофизиология	Этиология и патогенез заболеваний толстой кишки.
4	Биохимия	Оценить данные лабораторных методов обследования при патологии кишечника
4	Пропедевтика внутренних болезней	Симптоматология. Клинические варианты течения. Владеть методами обследования больного
5	Фармакология	Принципы лечения, рецептура

4. Задачи для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	Термин	Определение
1.	Синдром раздраженной толстой кишки	– комплекс функциональных кишечных нарушений, продолжительностью больше трех месяцев, который включает в себя болевой синдром, который уменьшается после акта дефекации, диспепсические расстройства (метеоризм, урчание, поносы или запоры или их чередование), ощущение неполного освобождения кишечника
	Неспецифический язвенный колит	диффузное воспалительное заболевание, при котором первично повреждается слизистая оболочка прямой кишки с дальнейшим распространением процесса в проксимальном направлении.
	Болезнь Крона	- неспецифичный инфекционно-воспалительный и гранулематозно-язвенный процесс, который поражает различные отделы ЖКТ от пищевода до прямой кишки.
1	Сенсибилизирующие факторы	инфекционные агенты, психоэмоциональные стрессы
2	гиперсегментарный гиперкинез	повышенная активность кишечной стенки с преобладанием в спектре волн низкоамплитудных сегментарных сокращений
3	антиперистальтический гиперкинез	усиление двигательной активности с наличием антиперистальтических комплексов, которые блокируют перемещение кишечного содержимого в дистальном направлении.
4	ректоанальный ингибиторный рефлекс	недостаточная способность внутреннего анального сфинктера нормально расслабляться при растягивании прямой кишки с помощью баллона
5	мальабсорбция	Нарушение всасывания
6	Кишечная липодистрофия	— это системное заболевание с преобладающим поражением лимфатической системы тонкой кишки и ее брыжжейки.

4.2 Теоретические вопросы к занятию

- 1/ Заболевания толстой кишки: синдром раздраженного толстого кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.
- 2/ Римские критерии диагностики
- 3/ Этиология и патогенез
- 4/ Классификации
- 5/ Особенности клинического течения
- 6/ Критерии диагностики и критерии исключения диагноза
- 7/ Дифференциальная диагностика
- 8/ Осложнения

- 9/ Основные принципы диетотерапии
- 10/ Дифференцированное лечение. Выпишите рецепты
- 11/ Профилактика первичная и вторичная
- 12/ Прогноз
- 13/ Медико-социальная экспертиза, вопрос трудоустройства

4.3 Практические задачи, которые выполняются на занятии

- целеустремленно собрать жалобы и анамнез у больного;
- провести обследование, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- сформулировать предварительный диагноз
- составить план дополнительных обследований и оценить его результаты.
- дать оценку лабораторным и инструментальным методам исследования.
- составить схему дифференциального диагноза
- сформулировать обоснованный клинический диагноз согласно требованиям современной классификации
- составить план лечения в зависимости от варианта течения
- назначить восстановительное лечение на разных этапах реабилитации
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройства, профилактики

Содержание темы

Синдром раздраженного толстого кишечника - комплекс функциональных кишечных нарушений, продолжительностью более трех месяцев, который включает в себя болевой синдром, уменьшающийся после акта дефекации, диспепсические расстройства (метеоризм, урчание, поносы или запоры или их чередование), ощущение неполного освобождения кишечника (Thomson, Jreed, Drossmon, 1992).

Диагностические критерии СРК (Римские критерии III, 2006 г.)

С.1. Диагностические критерии * синдрома раздраженного кишечника

Рецидивирующая абдоминальная боль или дискомфорт** в течение, по меньшей мере, 3 дней в месяце за последние 3 месяца, которая сопровождается 2 или более из ниже указанных признаков:

1. Облегчение после дефекации
2. Начало заболевания сопровождалось изменением частоты испражнений
3. Начало заболевания сопровождалось изменением консистенции испражнений.

*Критерии должны присутствовать в течение последних 3 месяцев и появляться, по меньшей мере, не менее 6 месяцев до установления диагноза.

**Дискомфорт обозначает неприятное ощущение, которое нельзя описать как боль. В патофизиологических и клинических исследованиях частота боли/дискомфорта, по меньшей мере, 2 дня в неделю в течение скрининга для оценки возможного включения пациента в исследование.

Дополнительные диагностические критерии III, 2006 г.

- Нарушение частоты испражнений (< 3 испражнений в неделю или >3 испражнений в день)
- Неправильная форма испражнений (комковатые/твердые испражнения или редкие /водянистые испражнения)

- Натуживание при дефекации
- Императивные позывы, а также ощущение неполного испражнения, выделение слизи с фекалиями и вздутие живота

Этиология. При отсутствии морфологических изменений толстой кишки.

Среди факторов, которые приводят к развитию данного недуга ведущее место занимает нервно-психический. Для таких больных характерны депрессия, высокий уровень тревожности, ипохондрические состояния, склонность к педантизму, ригидность и недоверчивость, фиксация на ощущении вины. Важной является дисфункция вегетативной нервной системы. При этом выявляется гиперреактивность как симпатической, так и парасимпатической систем. Влияние парасимпатического отдела проявляется в формировании мышечного сокращения, симпатического отдела - расслабления. Значительную роль в возникновении данного недуга имеют особенности питания, в частности недостаточное количество в рационе пищевых волокон, отказ от полноценного завтрака, режим питания, сухоядение.

Среди причин возникновения синдрома раздраженной толстой кишки несомненное значение занимают малоподвижный образ жизни, сопутствующие гинекологические и урологические заболевания, определенные физиологические состояния (беременность). Не исключена роль наследственности в развитии этого недуга, на что указывают единичные исследования, в которых доказано, что в 1/3 людей с этой патологией дискинетическими расстройствами страдали и их родственники. Началом возникновения синдрома может быть и перенесенная острая кишечная инфекция.

Патогенез. В основе патогенеза СРТК лежит повышенная чувствительность рецепторов стенки толстой кишки к растяжению и, как следствие, боли и неприятные ощущения при более низком пороге возбудимости, чем у здоровых. Кроме того, установлено влияние эндогенных опиодных пептидов - энкефалинов, что выделяются в головном мозге, на секрецию и моторику толстой кишки через опиатные рецепторы. Ингибирующее влияние опиатов проявляется расслаблением гладкой мускулатуры кишечника. В этом процессе также принимает участие серотонин. Кроме того он тормозит всасывание натрия в толстой кишке и стимулирует секрецию калия, вызывая водянистую диарею. При СРТК под действием сенсibilизирующих факторов, роль которых могут выполнять инфекционные агенты, психоэмоциональные стрессы и другие, активизируется больше чем в норме количество спинальных нейронов, и выделяется чрезмерная доза нейротрансмиттеров, повышается моторная активность кишки, которая сопровождается болями.

Наиболее часто при СРТК возникает так называемый гиперсегментарный гиперкинез, который характеризуется повышенной активностью кишечной стенки с преобладанием в спектре волн низкоамплитудных сегментарных сокращений. Такая моторика приводит к продолжительной задержке кишечного содержимого в отдельных сегментах кишки и замедление транзита. Данный тип моторики среди больных СРТК встречается в 52% случаев. В 36% случаев СРТК наблюдается дистонический гипо- и акинез, для которого характерно резкое снижение двигательной активности, которая сопровождается выраженным нарушением тонуса кишечной стенки и болевым синдромом. В 12% больных появляется антиперистальтический гиперкинез, для которого характерно усиление двигательной активности с наличием антиперистальтических комплексов, которые блокируют перемещение кишечного содержимого в дистальном направлении.

Воспалительные изменения кишечника при СРТК следует расценивать, как вторичные, вследствие нарушения состава и химизма кишечного содержимого. Они всегда

поверхностные, в большинстве обратимые в период ремиссии, не склонны прогрессировать в зависимости от продолжительности болезни.

Поэтому суть СРТК определяют первичные дисрегуляторные функциональные расстройства, а воспалительные изменения слизистой - вторичные.

Кроме двигательных, СРТК присущи и секреторные расстройства. Для них наиболее характерна бродильная диспепсия с отклонением рН кишечного содержимого к кислому. Ускоренное его прохождение приводит к тому, что часть углеводов недостаточно расщепляется и всасывается. В толстой кишке они под влиянием микроорганизмов расщепляются, возникает дисбактериоз.

Чрезмерное количество органических и других осмотично активных веществ оказывает содействие транссудации и в дальнейшем экссудации и развитию воспаления.

Одновременно при этом усиливается газообразование, которое оказывает содействие возбуждению перистальтики кишечника, возникновению диареи, которая чередуется с запорами.

Классификация

В международной классификации болезней 10- го пересмотра синдром раздраженной толстой кишки фиксируется под шифром - К-58.

С учетом клинической картины заболевания наиболее удобной есть классификация Weber Mellalum (1992), которая предусматривает выделение трех вариантов СРТК:

- с преобладанием диареи (редкий стул более 3 - х раз в день, преимущественно в утренний период, стул с примесями слизи и остатков непереваренной пищи, отсутствие диареи в ночное время);
- с преобладанием запоров (отсутствие стула на протяжении 3-х и более суток, ощущение неполного освобождения кишечника);
- с преимуществом болевого синдрома (боли в животе разной степени интенсивности, преимущественно схваткообразные, которые сопровождаются вздутием живота, напряжением брюшной стенки при пальпации. Боли усиливаются после приема пищи и исчезают после акта дефекации);

В зависимости от выраженности клинической картины заболевания может протекать в:

- а) легкой форме (клинические проявления кратковременные, ремиссии стойкие, длинные; состояние больных удовлетворительное, эти пациенты не имеют психических нарушений и не наблюдаются психиатрами, они не отмечают снижения качества жизни);
- б) средней степени тяжести (симптомы заболевания их беспокоят постоянно, что является причиной снижения качества жизни, у таких больных отмечаются психические реакции в виде депрессий, высокого уровня тревоги и ипохондрических состояний);
- в) тяжелая форма (постоянно выражены диспепсические расстройства и боли в животе, психические расстройства и значительное снижение качества жизни).

Диагностика синдрома раздраженной кишки.

Диагноз СРК базируется на идентификации положительных симптомов, отсутствия настораживающих признаков, которые бы свидетельствовали об органическом заболевании, и на исключении другой патологии. Такое исключение должно учитывать соотношение “стоимость -эффективность” и проводится с использованием минимума диагностических исследований.

Детальное выяснение анамнеза часто дает возможность исключить большинство органических заболеваний, которые имеют симптомы, похожие на СРК. Можно также

выявить ряд симптомов (желудочно-кишечное кровотечение, лихорадка, потеря веса, анемия, опухоли, которые пальпируются и т.п.), которые явно свидетельствуют об органической патологии.

Основные синдромы.

- Болевой (боль неопределенная, жгучая, тупая, ноющая, постоянная).
Нередко возникновение эпизодов острой боли на фоне постоянной ноющей, с преобладающей локализацией в подвздошных участках, уменьшение их в лежачем положении с при поднятыми ягодицами, уменьшение их после акта дефекации, учащение стула на фоне приступов боли.

Хотя при пальпации можно выявить болевую сигмовидную кишку или ректальное исследование может сопровождаться дискомфортом вследствие повышенной висцеральной чувствительности, обычно физикальное исследование не дает существенных изменений СРК необходимых, прежде всего, для исключения других заболеваний. Обследование также обеспечивает основу для успокоения пациента врачом.

- Диспепсический (диарея, запоры, флатуленция).
- Синдром внекишечных проявлений (дизурия, дисменорея, головные боли, боли в спине, крестце, снижение аппетита, настроения).

Диагностические исследования.

Диагноз СРТК выставляется на основе исключения органической патологии желудочно-кишечного тракта.

При наличии у больных патогномических для СРТК симптомов, нужно провести следующие диагностические тесты:

- Пальцевое исследование прямой кишки
- Клинический анализ крови
- Биохимическое исследование крови
- Копрограмму, анализ кала на скрытую кровь
- Эзофагогастродуоденоскопию
- УЗИ органов пищеварения
- Ректоромано- и сигмоскопия
- У людей после 45-50 лет колоноскопия или ирригоскопия

Дифференциальный диагноз.

Патологические состояния, с которыми необходимо провести дифференциацию СРТК, разнообразные и включают:

- Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, микроскопические колиты, мастоцитоз)
- колоректальный рак;
- Кишечные инфекции (бактериальные, паразитарные)
- Реактивные состояния в ответ на прием некоторых медикаментов (антибиотики, препараты желчных кислот, препараты железа)
- прием медикаментов (слабительных средств, антацидов, которые содержат магний);
- Синдром мальабсорбции (постгастрэктомический, энтеральный)
- Психопатические состояния (депрессия, синдром тревоги, синдром соматизации)
- Эндокринные заболевания (тиреотоксикоз)
- Гинекологические заболевания (эндометриоз, повторные гинекологические операции)
- Функциональные состояния и физиологические периоды жизни женщин (беременность, предменструальный синдром, климакс)
- Проктоанальная патология (синдром опущения промежности, трещины,

сфинктериты, папиллиты и другие)

-Нейроэндокринные опухоли (карциноидный синдром, липомы)

Клинические проявления разных вариантов

СРК с преобладанием запоров. Такие пациенты жалуются на нечастые испражнения твердым или комкообразным калом, ощущение неполного испражнения, чрезмерные потуги без выделения жидкого или водянистого кала при приеме слабительных. У пациентов с преобладанием запоров чаще отмечают мышечно-скелетные симптомы, диспепсию, нарушение сна, аппетита и половой функции. Детальное обследование необходимо при отсутствии эффекта от общих лечебных мероприятий. За одной из схем обследования, его начинают с фибросигмоидоскопии. При отрицательном ее результате и нечастой дефекации рекомендуют изучение транзита по толстой кишке с помощью рентгенконтрастного препарата. У пациентов с инерцией толстой кишки отмечают замедление транзита, преимущественно в правых отделах. При нормальном транзите, или замедленном за счет левых отделов, при чрезмерных потугах и ощущении постоянного наполнения прямой кишки необходима фибросигмоидоскопия для исключения органических изменений, если ее не делали раньше. При ее отрицательных результатах надо подозревать функциональные нарушения испражнения прямой кишки. Причинами его могут быть анизм (диссинергия тазового дна), ректоцеле, пролапс прямой кишки или инвагинация, которые могут сосуществовать со СРК. Их можно выявить с помощью разных тестов.

Аноректальная манометрия может быть полезной в оценке ректального комплаенса (аккомодации стенки прямой кишки) и ректальной чувствительности. При запорах порог ректальной чувствительности снижен, тем не менее, случаются пациенты с повышенным порогом и повышенным комплаенсом (податливостью) прямой кишки. С помощью этого метода можно также оценить релаксацию анального сфинктера, которая может быть ненормальной у пациентов с запорами. Потеря ректоанального ингибиторного рефлекса (недостаточную способность внутреннего анального сфинктера нормально расслабляться при растягивании прямой кишки с помощью баллона) применяют как диагностический критерий болезни Гиршпрунга. Аноректальная манометрия включает также два теста, которые помогают при диагностике функционального нарушения прямой кишки: баллонная ректальная экспульсия с простейшим тестом для исключения анизма; электромиография дает возможность оценить функцию поперечнополосатой мускулатуры, сфинктера и выявить парадоксальное сокращение пуборектальной мускулатуры во время дефекации. Дефектография, во время которой пациент под рентгеновским контролем опустошает кишку от бария, является наилучшим методом визуализации движений тазового дна и стенок прямой кишки при дефекации. Этот метод помогает диагностировать пролапс прямой кишки, ректоцеле и анизм.

СРК с преобладанием поносов. Такие пациенты жалуются на частое испражнение, разреженный или водянистый кал, императивные позывы на испражнение. Общий анализ крови, биохимические показатели, тиреоидные тесты, исследования кала на лейкоциты, скрытую кровь, яйца глистов и паразитов помогают определить причину инфекции, воспалительные заболевания кишки, кровотечения и гипертиреозидизм. Природу диареи помогает выяснить оценка суточной массы кала. Количество кала $> 500\text{г/сут}$ редко случается у больных с воспалительными заболеваниями кишок, а количество $< 1000\text{ г/сут}$ свидетельствует против синдрома панкреатической холеры. Осмотические характеристики кала помогают дифференцировать осмотическую диарею ($>125\text{ мосм/кг}$) от секреторной ($<50\text{ мосм/кг}$). При нарушении всасывания (мальабсорбции) углеводов осмотический диапазон $50\text{-}125\text{ мосм/кг}$. На нарушение всасывания углеводов указывает

pH кала < 5,3, тогда, как pH выше свидетельствует о генерализованной мальабсорбции. В случаях осмотической диареи необходимо провести дыхательный тест на 1 день лактозы или назначить диету без лактозы. Наличие жира в кале или стеаторею можно проявить и количественно оценить с помощью окрашивания суданом прямым измерением. Уровень выше 7 г/сут свидетельствует о мальабсорбции вследствие повреждения тонкой кишки, тогда как >14 г/сут - чаще указывает на панкреатическую стеаторею. Как скрининг нарушения всасывания в тонкой кишке можно применять тест с D-ксилазой: экскреция ее с мочой < 5 г за 5 ч. после приема 25 г этого углевода может свидетельствовать о нарушении всасывания в тонкой кишке, что является более вероятной причиной диареи, чем панкреатическая недостаточность.

Колоноскопия с биопсией дает возможность исключить опухоли, общие заболевания кишки и микроскопический или коллагенозный колит. Рентгеновское исследование тонкой кишки дает возможность исключить целиакию, лимфому, болезнь Крона. Чрезмерное количество жидкости в просвете кишки и неровная поверхность слизистой будет указывать на мальабсорбцию. Исключить болезнь Крона, Уиппла, целиакию, лимфому и инфекционные заболевания помогает также дуоденоскопия с осмотром дистальных отделов 12-перстной и начальных отделов тощей кишки и биопсией. При подозрении на чрезмерное размножение микрофлоры аспирируют содержимое тонкой кишки с посевом для выявления аэробов и анаэробов. Количество выше 10⁵ бактерий/мл свидетельствует о чрезмерном размножении микрофлоры. У больных со случайными половыми связями, инъекционных наркоманов и лиц, которым проводили гемотрансфузии, необходимо исключить СПИД. При подозрении на стимулированную диарею проводят анализ кала и мочи на слабительные средства.

СПК с доминированием боли/дискомфорта. Такие больные жалуются в основном на боль. Уже позже можно выяснить связь боли с другими симптомами - вздутием живота или метеоризмом. Дыхательные тесты применяют для исключения нарушения всасывания лактозы или чрезмерного размножения бактерий. Изучение пассажа бария по тонкой кишке показано при диагностике механической кишечной непроходимости, хронической идиопатической псевдообструкции кишки и воспалительных заболеваний. Ультрасонография, КТ и рентгенография помогают диагностировать хронический панкреатит. Неясная боль в животе является показанием к выполнению антродуоденальной манометрии для выявления нарушений моторики тонкой кишки и дифференцирования интестинальных миопатий и нейропатий.

Психологическая оценка. Известно, что такие стрессовые ситуации, как насилие, смерть родственников, разводы, и т.п. часто предшествуют появлению симптомов СРК. Психические заболевания и другие психологические проблемы чаще случаются при СРК, чем в других группах больных, и влияют на результат лечения. Поэтому их диагностика является необходимой составляющей стоимости - эффективного подхода к диагностике СРК.

Примеры формулировки диагноза.

Синдром раздраженной толстой кишки с преобладанием диареи, средней степени тяжести.

Синдром раздраженной толстой кишки с преобладанием запоров, легкая форма.

Лечебные подходы.

Современное лечение СРК включает главным образом такие направления: назначение растительных волокон при запорах, лоперамида при диареи, средств, которые расслабляют гладкую мускулатуру - при боли, а также психотропных средств при депрессии (они также способны влиять на диарею и боль). Лечение включает также психотерапию.

Лечение больных на СРТК проводится амбулаторно и санаторно:

1. Беседа врача с больным, с выяснением психотравматических факторов и разъяснение, что у него нет серьезных органических заболеваний
2. Нормализация режима и характера питания
3. Диета зависит от преобладания в клинической картине характера стула. При запорах необходимо обогащать рацион балластными веществами, в частности хлебом из ржаной муки, овощами (капуста, свекла, баклажаны, морковь), фруктами (яблоки), пшеничные отруби, овсяная крупа. В случае поносов диета №4б
4. При обнаружении явлений депрессивного синдрома показано назначение антидепрессантов, в частности феварина (флувоксамина малеата) по 100 мг на ночь до уменьшения его проявлений
5. Для ликвидации болевого синдрома необходимо назначать спазмолитики миотропного ряда – но-шпу, папаверин в обычных дозах, селективный холинолитик – бускопон по 1т, 1-2 раза в день, 7-14 дней. Препарат снижает тонус гладкой мускулатуры, сократимую способность, но имеет и побочные действия, поэтому он противопоказан при глаукоме, гиперплазии простаты, тахикардии.
6. Мебеверин (дюспаталин) – блокатор натриевых каналов – по 200 мг 2р в день за 20 мин до еды (глотаю капсулы) до получения желаемого эффекта.
7. Тканевой селективностью владеют спазмолитики миотропного действия, прототип антагонистов кальция в гастроэнтерологии для лечения нарушений перистальтики кишечника – дицител по 100 мг 3 раза в день во время еды 7 дней и по 50 мг (1т) 3 раза в день 14 дней
8. Селективным влиянием на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта владеет и спазмомен по 1т (40 мг) 2 раза в день до уменьшения болей
9. При преобладании в клинической картине запоров, которые не поддаются коррекции диетой, или плохой переносимости продуктов с высоким содержанием балластных веществ необходимо назначать:
 - а) форлакс по 1-2 пакетика на 1 стакан воды до нормализации стула
 - б) мукофальк по 1 пакетик 2-4 раза в день
10. Также показано назначение прокинетики – цизаприда (координакса, перистила) 3 раза в день за 15-20 мин до еды, 7-14 дней.

В случаях преобладания диареи показано назначение:

1. лоперамид (имодиум) по 2-4 мг в сут.
2. кальция карбонат по 0,5-1г 3-4 раза в день за 30 мин до еды
3. смекта по 1 пакетик на 1/2 стакана воды, 2-3 раза в день
4. отвары и настои коры дуба, ольховых почек, травы зверобоя, корневища змеевика и лапчатки, плодов черной смородины, коры граната
5. таким больным назначаются согревающие компрессы на живот, парафин, грязь, озокерит на околопупочную зону, температуры 40-46°, по 20-30 мин, особенно при преобладании болевого синдрома; электрическое поле – УВЧ мощностью 40 Вт, продолжительностью 10 мин, 10-12 процедур, электрофорез новокаина, платифиллина, папаверина на участок мезогастрия.

В случаях преобладания запоров показаны минеральные воды средней и высокой минерализации (7-21г/л) из расчета 10 мг на 1 кг массы тела в сут., разделив ее на три приема перед едой, 2-3 недели.

Прогноз. Прогноз при СРТК благоприятный, приблизительно 10% больных после проведенной терапии становятся здоровыми, в 30-40% он имеет волнообразное течение с чередованием периодов обострения и ремиссии (В. В. Черненко, Н. В. Харченко, 2000). Данный недуг не имеет тенденции к прогрессированию.

Развитие онкологических заболеваний среди людей, которые страдают на СРТК не выше, чем в общей популяции.

Неспецифический язвенный колит (НЯК)

диффузное воспалительное заболевание, при котором первично повреждается слизистая оболочка прямой кишки с дальнейшим распространением процесса в проксимальном направлении. Эти изменения сопровождаются как нарушением функции толстой кишки (колитический синдром), так и внекишечными проявлениями болезни. За год регистрируется 6-8 новых случаев на 100 тыс. населения. С учетом продолжительности жизни количество больных на НЯК составляет приблизительно 60-70 на 100 тыс. населения.

Этиология – полиэтиологическое заболевание. На данный момент этиология этого заболевания не установлена. Среди возможных подозреваемых факторов - инфекции (вирусы, бактерии), диета с низким содержанием пищевых волокон.

Факторы риска - генетическая особенность ребенка, наследственная склонность, сенсибилизация антигенами, психические травмы.

Патогенез. НЯК является многофакторным заболеванием с генетической склонностью, которая разрешается реализоваться неизвестным повреждающим агентам. В частности доказана связь заболевания с антигенами HLA-системы. НЯК развивается у носителей HLA-антигенов CW4, DR3, DR5 и при отсутствии антигенов – AW19, DR4. При этом бактериальные антигены, токсины, аутоантигены оказывают содействие селективной активации Т-лимфоцитов, нарушению функции макрофагов, которые представляют основную массу воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке толстой кишки. Активация клеток воспалительного инфильтрата приводит к образованию медиаторов воспаления – биологически активных веществ липидного или пептидного происхождения, которые определяют межклеточные взаимодействия в очаге воспаления. К таким медиаторам относятся эйкозаноиды, которые метаболизируются двумя путями – циклооксигеназным и липооксигеназным. В первом случае в очаге воспаления образуются простагландины, тромбоксаны, простаглицлины, а во втором – лейкотриены. Последние обладают сильными хемотаксическими свойствами, вызывают миграцию нейтрофилов в очаг воспаления, агрегацию, дегрануляцию и высвобождение лизосомальных ферментов. Еще одним медиатором воспаления при НЯК есть фактор активации тромбоцитов, который стимулирует агрегацию тромбоцитов, дегрануляцию нейтрофилов и тучных клеток, которая оказывает содействие образованию микротромбозов, высвобождению лейкотриенов и гистамина, увеличивает проницаемость сосудов. Кроме того, при НЯК возрастает количество интерлейкинов (ИЛ), таких как ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-8. Кроме того отмечается гиперпродукция слизистой толстой кишки на бактерии комменсалов, а Т-лимфоциты (CD4+) перекрестно реагируют на собственную флору - бактериоиды, бифидобактерии. Определенное значение имеют нестероидные противовоспалительные средства, которые понижают продукцию простагландинов и образование слизи, а также стимулируют способность лейкоцитов к миграции в очаг воспаления и прикрепление к кишечному эпителию. Снижению уровня муцина в просвете толстой кишки, повышению проницаемости ее стенки, уменьшению количества окооядерных антинейтрофильных цитоплазматических антител (paNCA) у больных неспецифическим язвенным колитом оказывает содействие и психологический стресс.

Классификация неспецифического язвенного колита (В. Д. Федоров, М. Х. Левитан, 1982; Ю. В. Балтайтис и соавт., 1986; И.Григорьева, 1996)

Формы неспецифического язвенного колита:

1. Язвенный (хронический) энтероколит.
2. Язвенный (хронический) илеоколит.
3. Язвенный (хронический) проктит.
4. Язвенный (хронический) ректосигмоидит.
5. Псевдополипоз ободочной кишки.
6. Мукозный проктоколит.
7. Другие язвенные колиты.

8. Язвенный колит невыясненный.

II. По течению

1. Молниеносный.
2. Острый.
3. Хронический рецидивирующий.
4. Хронический непрерывный.

III. По степени тяжести

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелой степени.

IV. По распространенности поражения

1. Тотальный колит с ретроградным илеитом или без него.
2. Левосторонний колит.
3. Дистальный колит (проктосигмоидит, проктит).

V. По активности воспаления (по данным эндоскопии)

1. Минимальной активности.
2. Умеренной активности.
3. Выраженной активности.

VI. Периоды

1. Обострение.
2. Ремиссии.
3. Обратного развития.

VII. По наличию осложнений

1. Неосложненный.
2. С осложнениями:
 - местные осложнения (перфорация, кровотечение, стриктуры, псевдополипоз, токсикодилатация, кишечные фистулы, малигнизация);
 - системные осложнения (реактивный гепатит, токсический гепатит, скле-розивный холангит, стоматит, узловая эритема, гангренозная пиодермия, эписклерит, полиартрит, неспецифический пустулезный дерматоз).

Клиника манифестирует в любом возрасте.

Ведущим в клинической картине является:

1. Диарейный синдром, который может проявиться тремя вариантами:
 - сначала появляется диарея, а потом присоединяется выделение слизи и крови. Данный вариант наиболее характерный для легких форм;
 - одновременно появляется диарея и кишечное кровотечение;
 - сразу возникает ректальное кровотечение, при этом стул оформлен или кашицеобразный.
2. Болевой синдром (боли умерены, возникают перед и ослабевают или утихают после стула), отмечается болезненность при пальпации сигмовидной, реже нисходящей кишки.
3. Интоксикационный синдром характерен для тяжелого течения и молниеносных форм и проявляется слабостью, адинамией, повышением температуры тела, снижением аппетита, тошнотой, депрессией, плаксивостью.
4. Дистрофический синдром, для которого характерны похудание, ломкость ногтей, выпадение волос.

5. Синдром системных проявлений, среди которых наиболее часто диагностируются полиартриты, узловая эритема, дерматиты и гангренозная пиодермия, повреждение глаз (увеит, иридоциклит, кератит), аутоиммунный гепатит, цирроз печени, афтозный стоматит, нефротический синдром, аутоиммунный тиреоидит. Данный синдром характерный для тяжелых, тотальных форм неспецифического язвенного колита.

Тяжесть колита коррелирует с количеством дефекаций в сутки:

- до шести раз - легкая;
- 6-12 раз - средняя;
- больше 12 раз - тяжелая.

Форма течения болезни зависит от продолжительности периодов обострения и ремиссии:

- острая - возникает тяжелый тотальный колит, который длится меньше шести месяцев;
- хронически-рецидивирующая - обострения длятся до 6 месяцев, а ремиссии - не меньше 4 месяцев;
- хронически-непрерывная (прогрессирующая) - обострение больше 6 месяцев, а ремиссии - меньше 4 месяцев.

Объективный осмотр больного, пальпация брюшной стенки являются малоинформативными для диагностики, однако являются важными для определения тяжести общего состояния больного, осложнений и внекишечных проявлений болезни.

Особенности клинического течения

Легкая форма:

- примеси крови в кале,
- при диарее - достаточное количество крови, частота стула - 3-4 раза в день (слизь в кале),
- схваткообразная боль после еды и перед актом дефекации в левой половине живота (спазм толстой кишки),
- непостоянный субфебрилитет,
- снижение аппетита,
- снижение массы тела,
- бледность кожи,
- чувствительность кишечника при пальпации,
- уменьшение Нв в крови ниже 100г/л,
- СОЭ - 15-30 мм/ч.

Среднетяжелая форма:

- диарея 5-6 р/сут (80% больных),
- кровь в кале,
- анемия (Нв до 80г/л),
- СОЭ -25-50 мм/ч.,
- снижение аппетита, массы тела,
- отставание в физическом развитии,
- боль в животе,
- субфебрилитет, адинамия,
- снижение тургора тканей,
- участки кишечника при пальпации болезненные, спазмированы, уплотнены.

Тяжелая форма.

- диарея (8-10 и > раз в сут),
- кровь в кале, слизь, гной,
- болевой акт дефекации (тенезмы),

- резко снижен аппетит (анорексия),
- фебрилитет (+38+ 39 С),
- значительная потеря веса,
- отставание в физическом развитии замедления роста,
- общая слабость,

Об-но:

- бледность кожи и слизистых,
- сухость кожи,
- снижение тургора тканей,
- болезненность при пальпации толстой кишки,
- лабильность пульса, тахикардия, артериальная гипотензия,
- Нв ниже 80г/л
- СОЭ - 50-70 мм/час.

Диагностика НЯК обязательно включает анамнез, ректальное пальцевое исследование, гемограмма в динамике, копрограмма, биохимия крови (электролиты, иммуноглобулины), ректороманоскопию, фиброколоноскопию с биопсией и ирригоскопию. При постановке диагноза, прежде всего, следует исключить специфическую природу колита - провести бактериологические исследования.

Морфологические изменения в слизистой оболочке толстой кишки зависят от тяжести болезни:

Симптомы	Бактериальная дизентерия	НЯК	Рак толстой кишки	Туберкулез кишечника
Анамнез	Острое начало		Слабость, уменьшение аппетита	Легочные и другие формы туберкулеза
Боль	Схваткообразная, тенезмы, болезненность в подвздошной области	В левой подвздошной области, тенезмы, ложные позывы	Неопределенная, Схваткообразная	в правой подвздошной области
Испражнения	Слизь, кровь	Ночное и утреннее время, кровь	Неустойчивые, Кровь, слизь	неустойчивые
Бактериологическое исследование	Специфический возбудитель	-	-	Туберкулезные микобактерии
Рентген	Не характерно	Сужение просвета толстой кишки	Дефект Наполнения	Рубцовые стенозы, деформации
Эндоскопия	Геморрагические изменения на фоне воспаления	Язвы, фибриноидный налет, гной	Опухоль	
Клиника	Характерна интоксикация	Потеря веса, лихорадка,	Признаки кишечной	Увеличение лимфоузлов

		ректальные кровотечения	непроходимости	
--	--	-------------------------	----------------	--

- легкая степень - эндоскопически выявляется покраснение, отек слизистой оболочки, “размытый” сосудистый рисунок, незначительное контактное кровотечение. Рентгенологически - зубчатость и удвоение контура кишки, неравномерность или потеря гаустрации, сегментарное (чаще левостороннее) поражение;
- средняя степень – эндоскопически выявляется гиперемия, отек слизистой оболочки, эрозии и язвы, контактная кровоточивость, в просвете кишки много слизи, пленок фибрина, имеются воспалительные полипы. Рентгенологически - отсутствие гаустр на значительном участке кишки, выпрямленность и укорочение ее контура;
- тяжелая степень - эндоскопически наблюдаются многочисленные язвы, которые сливаются, воспалительные полипы, в просвете кишки значительное количество гноя, крови и слизи. Рентгенологически - отсутствие гаустр, многочисленные дефекты наполнения, сужение и укорочение кишки, смещение слепой кишки к печеночному углу, раздутые петли терминального отдела тонкого кишечника.

Дифференциальная диагностика язвенного колита:

- I. Болезнь Крона
- II. Лучевой (радиационный) колит
- III. Инфекционный колит
- IV. Медикаментозный колит
- V. Ишемический колит
- VI. Микроскопический колит
- VII. Коллагенозный колит

Дифференциальная диагностика болезни Крона и неспецифического язвенного колита.

Признак	Болезнь Крона с локализацией в толстой кишке (гранулематозный колит)	Неспецифический язвенный колит
Глубина поражения кишки	Трансмуральное поражение	Воспалительный процесс локализуется в слизистой оболочке и в подслизистом слое
Кровавый стул	Может быть, но реже	Типичный признак
Поражение прямой кишки	В 20% случаев	Очень часто
Патологические изменения вокруг анального отверстия	Характерны	Не характерны
Наличие опухолевидного образования (спаечные сращения петель)	+	-
Поражение илеоцекального участка	+	-
Рецидив после хирургического лечения	Часто	Не бывает
Эндоскопические данные:		
Афиты	+	-

Продольные язвы	+	-
Непрерывное поражение	Редко	Характерно
Микроскопия биоптатов - наличие саркоидообразной гранулемы	Типичный признак	Не характерно

Различие в клинических и морфологических проявлениях НЯК и болезни Крона

НЯК	Болезнь Крона
Первично повреждается слизистая оболочка прямой кишки. В дальнейшем процесс постепенно распространяется проксимально.	Характерный сегментарный тип поражений (“прыжки кенгуру”). Прямая кишка повреждается только в 50 % случаев.
Реактивный илеит встречается только в 10 % больных при тотальном поражении.	Поражение толстой кишки в 30 % случаев
Сокращение мышечного шара кишки на фоне минимального фиброза.	Значительно выраженный фиброз, который приводит к укорочению кишки и к стриктурам.
Уязвляется только слизистая оболочка, подслизистый шар – редко.	Изменения носят трансмуральный характер
Общий псевдополипоз.	Полипы встречаются редко.
Интенсивная гиперемия слизистой оболочки	Гиперемия не характерная
Язвы поверхностные с тенденцией к слиянию.	Глубокие язвы трещины, которые размещаются вдоль оси кишки, из которых часто формируются свищи.
При микроскопии имеются многочисленные крипты-абсцессы	Утолщение стенки кишки с лимфоидными инфильтратами, в 60 % - эпителиодные гранулемы.
Серозная оболочка микроскопически без изменений	Серозная оболочка всегда поражена.

Осложнение НЯК разделяют на две группы: местные и системные. К местным относят токсическую дилатацию толстой кишки, перфорацию кишки, перитонит, профузное кишечное кровотечение, стриктуры, псевдоколиты и рак кишки. К системным: артриты, узловую эритему, гангренозную пиодермию, иридоциклиты и конъюнктивиты, стоматиты, гепатиты, холангиты, задержку роста и развития (у детей).

Примеры формулировки диагноза.

1. Хронический неспецифический язвенный колит с поражением дистального отдела толстой кишки (проктосигмоидит), средней степени тяжести, непрерывнорецидивирующее течение.
2. Острый неспецифический язвенный колит с тотальным поражением толстой кишки, тяжелая форма, системные поражения.

Лечение.

В периоде обострения - кроватный режим + психическое спокойствие.

- 1) Диета №4, 4б, 4в. Кратность приема пищи - 5-6 р/сут, в теплом виде, увеличить количество белка (мясо, рыба).
- 2) Психотерапия (аутогенная тренировка и др.)

Основные группы препаратов, которые используются для лечения НЯК:

1. Препарат 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК)

- Сульфосалазин – 4-6г в сут. (поддерживаемая – 1-2г), в 15-20% осложнение в виде лейкопении с агранулоцитозами, кожные проявления, панкреатит, бесплодие у мужчин, нарушение функции почек

- Месалазин (алсалазин, белсалазид, мезакол) – препараты без сульфапиридина

- Салофальк по 2-4г в сут. (поддерживаемая 1-1,5г в сут.), краверзол, роваза по 2 г в сут.

- Пентаса, пентаса-500 (в ацетилцеллюлозе) – по 2-4 г в сут.

Их преимущества:

- постепенное и продолжительное высвобождение на всем протяжении всего кишечника

- кишечные расстройства не влияют на продолжительность пребывания лекарства в организме

- эффективны независимо от pH-среды

II. Кортикостероиды:

- Преднизолон – 40-60 мг перорально (целесообразнее 1 мг на 1 кг массы тела). В трудных случаях 1,5 мг на 1 кг массы тела на 5-7 дней с постепенным уменьшением дозы на протяжении 2 недель на 10 мг, а в дальнейшем на 2,5-5 мг / сут. в зависимости от клинической и эндоскопической оценки активности процесса;

- Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) 2 раза на день ректально капельно (препараты растворить в 100 мл 0,9% раствора NaCl).

С целью максимального снижения абсорбции глюкокортикоидов и их системного действия были синтезированы местнодействующие кортикостероидные препараты с низкой абсорбционной способностью и незначительными системными побочными эффектами: будезонид (буденофальк) в клизмах по 3 мг или по 1 капсуле 3 раза в день (3 мг 3 раза в день); флутиказона пропионат по 20 мг в сут. в течение 4 недель;

гидрокортизона сукцинат – 375-500 мг в сут. или ректально – 125-250 мг в свечах;

антицитокины: инфликсимаб из расчета 5 мг на 1 кг массы тела; ингибиторы липооксигеназы: цилейтон по 800 мг 2р в сут., в течение 1 месяца; микроклизмы с рыбьим жиром, 10% раствора эмульсии эйконола; анестетики: риповокаин в геле, клизмы с лидокаином (по 800 мг);

III. Иммуносупрессоры:

Азатиоприн и 6-меркаптопурин – 2 мг на 1 кг в сут. (преимущественно для лечения вялотекущих форм, из-за позднего эффекта), минимальная доза - 50 мг в сут.

Метатрексат по 25 мг внутримышечно 1 раз в неделю, а потом до 7,5-15 мг (эффект через 3-4 недели)

Циклоспорин (сандимун) по 2,0-3,0 мг на 1 кг внутрь при средних и легких

IV. Симптоматическая терапия:

Гемодез по 400 мл внутривенно, капельно

5% раствор глюкозы по 200-400 мл внутривенно

Одновременно введение препаратов калия – панангин 10 мл; 4% KCl 50мл, аскорбиновая кислота – 10мл, кокарбоксилаза – 100 мг, альбумин, протеин, плазма по 100-200 мл внутривенно.

Лечебные режимы при НЯК в зависимости от локализации поражения.

Проктит –

1. Активная фаза:

салофальк в свечах 0,5 х 4 раза или

пентаса в свечах 0,5 х 4 раза в день, или 1,0 х 2 раза–

– преднизолон 10 мг (в свечках) 2-3 раза в день

клизма с кверцетином 1г на– 1/2 ст. воды, 0,05% раствором колларгола 50-100 мл, клизма с эликасодем (1 ст. л. сбора на 1 ст. воды)

2. Фаза ремиссии: те же препараты в дозе на 2 раза меньшие + клизмы

Проктосигмоидит – активная фаза:

клизмы с преднизолоном (30 мг), – или гидрокортизоном (125мг)
салофальк 2г 1 раз в день внутрь + 2 свечи
клизма с салофальком 4г через день + 2 свечи каждый день + клизма с кверцетином и коларголом

Левосторонний колит – активная фаза:

1. Легкое течение – сульфосалазин 3-4г в сут. или
салофальк или пентаса 2-3г в сут.

местное лечение

2. Среднетяжелое – преднизолон по 40-60 мг в сут. + местное лечение

3. Тяжелая форма – лечение как при тотальном колите.

Тотальный колит – активная фаза:

1. Легкое течение = лечению легкого левостороннего колита

2. Среднетяжелое = лечению среднетяжелого левостороннего

3. Тяжелая форма – гидрокортизон – 125 мг х 4 раза внутривенно или преднизолон по 30 мг - 3-4 раза внутривенно 5-7 дней, с переходом на преднизолон по 80 мг внутрь, антибиотики, парентеральное питание. При гормональной зависимости – азатиоприн или метатрексат. При гормональной резистентности – циклоспорин

Поддерживаемая терапия – аminosалицилаты, преднизолон по 40 мг через день, азатиоприн или метатрексат по 50 мг 2 раза в день.

Прогноз благоприятный при легкой и средней тяжести проктита, или проктосигмоидита.

При неэффективности консервативного лечения НЯК, а также развития осложнения показано оперативное лечение.

Показания к операции при НЯК можно разделить на абсолютные и относительные:

К абсолютным относятся такие осложнения как:

прогрессирующая токсическая дилатация, при которой консервативная терапия в течение 12-24 ч не дает результатов;

перфорация;

кишечное кровотечение;

рак толстой кишки;

Относительными показаниями к колэктомии есть острая и быстро прогрессирующая форма заболевания, резистентная к консервативному лечению.

Диспансеризация – организация режима дня, диетотерапия, профилактические курсы терапии (предварительное амбулаторное обследование, контрольные анализы крови и мочи – 2 раза в месяц).

Профпрививки, санаторно-курортное лечение противопоказаны.

Болезнь Крона (БК) (терминальный илеит, гранулематозный колит) - неспецифический инфекционный воспалительный и гранулематозно-язвенный процесс, который поражает разнообразные отделы ЖКТ от пищевода до прямой кишки. При этом чаще воспалительный процесс локализуется в терминальных отделах тонкой кишки. Тем не менее, в 30% случаев наблюдается колит, а в 40-50% - поражение тонкой и толстой кишок смешанной локализации (илеоколит). В 30% обнаруживают множественную локализацию и сопутствующие перианальные осложнения и внекишечные проявления.

Этиология неизвестна: вирусы; HLA B27; уменьшенная фагоцитарная активность.

Характерная особенность болезни Крона - очаговость поражения с четкими границами между здоровой и поврежденной слизистой.

Клиническая картина БК разнообразная, зависит от локализации процесса, его распространенности, тяжести воспалительного процесса, характера осложнений, присущих упомянутой болезни.

Симптомы недуга выявляются схваткообразной болью в участке подвздошной кишки, возле пупка. Интенсивность боли нарастает в случае непроходимости. Острый приступ

боли в правой подвздошной области нередко расценивают как признак аппендицита, который предопределяет неоправданные оперативные вмешательства, именно во время которых верифицируют диагноз БК. Для БК характерна диарея разной степени тяжести и частоты, нередко ночью. Чаще всего консистенция испражнений бывает полуоформленной. Ректальные кровотечения наблюдаются у половины пациентов с поражением толстой кишки и приблизительно в 25% - с илеоколитом. Синдром мальабсорбции, потеря массы тела, анемия, периодическое повышение температуры тела в совокупности с перианальным воспалением соответствует клинической картине БК. Вследствие трансмурального воспаления образуются свищи, которые нередко приводят к формированию свищевых ходов между петлями кишечника и других органов. Наблюдаются внешние, межкишечные, кишечнопузырные и кишечновлагалищные свищи. К проявлениям аноректальных поражений при БК принадлежат перианальные абсцессы, параректальные свищи, анальные трещины и язвы в перианальной области. Внекишечные проявления (полиартрит, увеит, иридоциклит и др.) также характерны для БК. Следует подчеркнуть, что внекишечные симптомы могут быть первыми признаками болезни, и иногда появляются значительно раньше, чем кишечные, что затрудняет диагностику.

Диагностические критерии за Omge, 1993

1. Специфические: положительные гистоморфологические данные.
2. Типичные:
 - Выявленные при лапаротомии сегментарные или очаговые поражения кишечника;
 - Гистопатологические находки в операционном материале;
 - Рентгенологические данные, которые указывают на наличие воспалительного обструктивного процесса или фистулы;
3. Возможные:
 - Клинические признаки воспаления в кишечнике;
 - Наличие регионарного энтерита;
 - Эндоскопические признаки гранулематозного процесса;
 - Рентгенологические и эндоскопические данные, которые не отвечают клиническим;

Диагностика:

Эндоскопия - ранние стадии - в пораженной части отмечается лимфоидные фолликулы, афтозные язвы на неизменной слизистой оболочке. По мере прогрессирования язвы становятся большими и глубокими слизистая в виде “мостовой”, сегментарное сужение просвета кишки, псевдодивертикулез, асимметрия просвета слизистой.

Ирригография - четкие границы пораженных и здоровых участков кишки:

- сужение просвета,
- спазм и ригидность тонкой кишки,
- измененный рельеф слизистой,
- утолщение, ригидность, уплощения складок слизистой, картина “мостовой”.

Ранние признаки - повышена гаустрация, округлые мелкие язвы в слизистой.

Гистология - усиление плазмноклеточной инфильтрации. В подслизистом слое выявляются эпителиоидно-клеточные гранулемы, круглоклеточная инфильтрация с наличием в инфильтрате гигантских клеток.

Дифференциальная диагностика НЯК и БК

(данные анамнеза и клинического исследования)

	Язвенный колит	Болезнь Крона
Боли	Редко, перед испражнением	Часто, продолжительные

		боли
Локализация боли	Левая подвздошная область	Правая подвздошная область
Перианальные поражения	Редко	Часто (около 70%), трещины, свищи, абсцессы
Ректальное кровотечение	Часто	Редко
Частота стула	До 10 раз в сутки	Увеличенная незначительно
Состояние питания	В большинстве случаев нормальное	Снижено
Болезненность при пальпации	Незначительная, в левой подвздошной области	В нижних отделах живота

Классификация и структура диагноза

K50 Болезнь Крона

K50.0 Болезнь Крона тонкой кишки

K50.1 Болезнь Крона толстой кишки

K50.8 Другие болезни Крона

K50.9 Болезнь Крона неуточненная

Лечение

Консервативное лечение такое же, как и при НЯК.

Диетические рекомендации такие же, как при хроническом энтерите. В случае обострения заболевания назначают сульфосалазин (салазопирин) от 2000 до 6000-8000 мг в сут. внутрь в течение 4-6 нед. со следующим переходом на поддерживающие дозы (по 500 мг 2 раза в сут.) в течение 6-8 мес. Эффективный салопальк (месалазин), который назначают по 1200 мг в сут. Таким больным рекомендуют глюкокортикостероиды (преднизолон), цитостатики (азатиоприн), циклоспорин, метронидазол.

Осложнения: тонкокишечная обструкция, токсическая дилатация толстой кишки, внутрикишечные и тазовые абсцессы, свищи перианальные, между терминальным отделом тонкой кишки и мочевым пузырем или влагалищем, внешние тонкокишечные, между петлями тонкой кишки, тонкой и толстой кишок и т.п.), перфорация стенки кишки, массивное ректальное кровотечение, карцинома тонкой или толстой кишок.

Хирургическое лечение показано в случае развития осложнений (кишечная непроходимость, перфорация, кровотечение, перитонит, свищи, малигнизация, абсцессы). Пациенты должны находиться под непрерывным диспансерным наблюдением, обследоваться не реже 1 раза в месяц, а при рецидивирующем течении чаще. Необходимы: режим, санация очагов инфекции, своевременное и адекватное реабилитационное лечение.

БОЛЕЗНЬ УИПЛА ИЛИ КИШЕЧНАЯ ЛИПОДИСТРОФИЯ

Кишечная липодистрофия - это системное заболевание с преобладающим поражением лимфатической системы тонкой кишки и ее брыжейки.

Причина заболевания неизвестна. Большинство ученых относят болезнь Уипла к группе коллагенозов. Были попытки выделить инфекционный источник заболевания, однако успеха они не имели. Вероятно, что это заболевание обуславливается генетическими дефектами липолитических ферментов. Недавно в качестве возбудителя этого заболевания идентифицировали грампозитивные актиномицеты - *Tropheryma Whippeli*.

Кишечная стенка и брыжейка при болезни Уипла постепенно уплотняются и утолщаются, в лимфатических сосудах накапливается большое количество жира. В этом месте обнаруживают макрофаги с пенистой протоплазмой - «пенистые клетки». Больные жалуются на общую слабость, которая неустанно прогрессирует. Характерные признаки: понос, лихорадка, артралгии, артрит, похудание.

Диагноз подтверждают с помощью биопсии слизистой оболочки тонкой кишки.
Лечение направлено на урегулирование моторики, кишечной секреции, эубиоза.
Проводят антибиотикотерапию тетрациклином, ампициллином, левомицетином в течение 4-6 мес.

Профилактика

Обще принятой первичной профилактики не разработаны. Вторичная профилактика направлена на предупреждение действия факторов, провоцирующих обострение (интеркуррентные инфекции верхних дыхательных путей и кишечника, курение, применение НПВП, стресс).

Литература

1. Клинические протоколы МОЗ Украины, 2010 г. (СРК, НЯК, БОЛЕЗНЬ Крона)
2. Радченко А.М. Хронический энтерит и абдоминальный ишемический синдром в практике семейного врача: проблема дифференциальной диагностики // Семейная медицина. – 2011. - № 3. – С. 31 – 36.
3. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / Сек.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, Ы.В.Маэва, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.
4. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / под ред. проф. Ю.М.Мостового. – 14-е изд., доп. и перераб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2012. – 576 с.
4. Триполка С.А. Дифференциальная диагностика суставного синдрома в практике семейного врача / Сек.А.Триполка, А.В.Благовещенская // Украинский терапевтический журнал. – 2011 – № 2. – С.73-78.
5. Шулипенко И.М. Пропедевтика внутренней медицины: Общая семиотика и диагностика: Учеб. пособие. – К.: Медицина, 2008. – 304 с.

Методическую разработку составила: ас. к.м.н. Шапошник О.А.