

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.01 лечебное дело
Форма обучения	Очная

Занятие 4. «Синдром поражения тонкого и толстого кишечника».

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Ассистент кафедры

Алферов В.В.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель. Формирование алгоритма постановки диагноза энтерита или колита. В процессе изучения темы у студента формируется необходимость углубления и расширения своего научно-творческого потенциала, научного мировоззрения для формирования высокого уровня общей и профессиональной культуры. Быть ознакомленным с понятием энтерита или колита; уметь производить тщательный опрос больного для выявления клинических проявлений синдрома раздраженного кишечника, язвенного колита или болезни Крона, изучать особенности течения заболевания. В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки физикального исследования органов пищеварения, отработывает алгоритм диагноза, составляет план лабораторно-инструментальных исследований для определения и диагностики энтерита или колита.

2.Учебные вопросы:

- 1.Классификация энтеритов и колитов.
- 2.Клиническая картина энтерита.
- 3.Клиническая картина колита
- 4.Особенности клинической картины язвенного колита (ЯК), болезни Крона (БК), синдрома раздраженной толстой кишки.

3.Теоретическая часть

Энтерит – это воспаление тонкого кишечника, в то время как **колит** – это воспаление толстой кишки. Энтерит и колит редко протекают раздельно, чаще всего патологический процесс захватывает весь кишечник и проявляется симптомами энтероколита.

По характеру течения энтериты, колиты и энтероколиты бывают острыми и хроническими.

Причиной острых воспалительных процессов в кишечнике чаще всего является инфекция, например, сальмонеллы, дизентерийные амебы, шигеллы, энтеровирусы, вибрион холеры и другие возбудители кишечных инфекций. Нередко энтериты, колиты и энтероколиты возникают в результате отравления микробными ядами, как при пищевой токсикоинфекции, или отравления растительными и химическими ядами, например, при употреблении ядовитых грибов, косточек плодовых деревьев, нитратов, соединений мышьяка.

Иногда энтериты и энтероколиты возникают при нарушении питания - переедании или употреблении большого количества острой или слишком грубой пищи, блюд, обильно сдобренных раздражающими слизистую кишечника приправами, при злоупотреблении спиртными напитками.

Энтериты, энтероколиты и колиты могут быть проявлениями аллергии. В этом случае их развитию предшествует употребление в пищу продукта-аллергена, часто земляники, яиц, крабового мяса, или прием лекарственных препаратов, например, брома, йода, сульфаниламидов, антибиотиков.

Хронический энтерит - это синдром, который характеризуется нарушением функции тонкого кишечника, сопровождается кишечным расстройством и патологией обмена веществ. В классификации ВОЗ хронический энтерит не упоминается, его место занимает синдром «мальабсорбции», и в диагнозе наряду с этим принято указывать причину заболевания. Среди причин развития хронического энтерита важнейшее место занимают такие нарушения, как пищевая аллергия, нарушения питания, хроническая интоксикация и недостаточность кровообращения тонкого кишечника при общей сосудистой недостаточности. Развитие заболевания, в целом, связано с непосредственным действием повреждающего фактора на стенку кишки, развитием дисбактериоза кишечника, приводящего к нарушению процессов расщепления пищи и всасывания продуктов переваривания, накоп-

лению токсических продуктов обмена, и развитием аллергических реакций на эти токсины.

Хронический колит – это длительно текущее воспалительное заболевание, нередко дополняющее клиническую картину хронического энтерита. Как самостоятельное заболевание он может быть диагностирован только при тщательном обследовании пациента и гистологическом исследовании тканей толстой кишки. Обычно диагноз «хронический колит» ставится при невозможности уточнить причину заболевания.

Хронический колит может быть следствием перенесенных острых кишечных инфекций, например, дизентерии или иерсениоза, шигеллеза, сальмонеллеза. Его причиной могут быть глистные инвазии, дисбактериоз, радиационное, токсическое воздействие. Иногда колиты возникают при нарушениях обмена веществ, при выведении организмом токсических продуктов обмена через пищеварительный тракт, например, как при подагре или уремии. Колиты аллергической природы возникают на фоне приема лекарственных препаратов, повышенной чувствительности организма к некоторым продуктам жизнедеятельности бактерий. Причиной колита может стать злоупотребление слабительными средствами, клизмами, прием нестероидных противовоспалительных средств, антибиотиков. Как в случае с хроническим энтеритом, в основе развития хронического колита лежит дисбактериоз, приводящий к нарушению двигательной и секреторной функции толстой кишки.

Кроме обычного хронического колита выделяют еще грулематозный колит (болезнь Крона) и неспецифический язвенный колит, относящиеся к хирургическим заболеваниям, ишемический колит, возникающий при нарушении кровообращения толстой кишки, псевдомембранозный колит, обычно диагностируемый при дисбактериозе. Все эти заболевания отличаются причинами возникновения, клинической симптоматикой, течением, принципами лечения и исходом.

Синдром нарушенного пищеварения (мальдигестии)

Синдром нарушенного пищеварения (мальдигестия) — комплекс кишечных симптомов, причиной которых является недостаточное переваривание пищевых веществ. Он в той или иной степени свойствен всем болезням, при которых снижается поступление пищеварительных ферментов и желчных кислот в просвет тонкой кишки.

Классификация

Классификация мальдигестии в зависимости от уровня ферментативной недостаточности. Нарушение пищеварения может происходить на уровне полостного и мембранного гидролиза пищевых веществ. Причинами недостаточности полостного пищеварения являются болезни желудка (гастрогенная мальдигестия), поджелудочной железы (панкреатогенная мальдигестия) и гепатобилиарной системы (хологенная мальдигестия). Мембранное пищеварение нарушается при заболеваниях тонкой кишки. Вследствие дистрофии и атрофии ее слизистой оболочки снижается синтез собственно кишечных ферментов и уменьшается способность мембраны энтероцитов адсорбировать полостные ферменты.

1. Недостаточность полостного пищеварения.

1.1. Панкреатогенная недостаточность пищеварения.

1.1.1. Хронический панкреатит.

1.1.2. Субтотальная или тотальная панкреатэктомия.

1.1.3. Рак поджелудочной железы.

1.1.4. Свищи поджелудочной железы.

- 1.1.5. Муковисцидоз.
- 1.1.6. Квashiоркор.
- 1.1.7. Снижение активности энтерокиназы.
 - 1.1.7.1. Синдром Золлингера-Эллисона.
 - 1.1.7.2. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, дуоденит.
- 1.1.8. Дефицит панкреозимина и секретина.
- 1.2. Дефицит желчных кислот.
 - 1.2.1. Врожденный.
 - 1.2.2. Механическая желтуха.
 - 1.2.3. Первичный билиарный цирроз.
 - 1.2.4. Тяжелые поражения паренхимы печени.
 - 1.2.5. Желчнопузырно-толстокишечный свищ.
 - 1.2.6. Нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот.
- 1.3. Гастрогенная недостаточность пищеварения.
 - 1.3.1. Резекция желудка, гастрэктомия.
 - 1.3.2. Ваготомия и дренирующие операции.
 - 1.3.3. Атрофический гастрит.
- 2. Недостаточность мембранного пищеварения.
 - 2.1. Нарушение адсорбции панкреатических ферментов.
 - 2.1.2. Энтеропатии с нарушением структуры и ультраструктуры тонкой кишки.
 - 2.2. Дефицит кишечных ферментов.
 - 2.2.1. Дисахаридазная недостаточность.
 - 2.2.2. Пептидазная недостаточность.

В табл. 1 указаны основные ферменты, обеспечивающие пищеварение. В полостном пищеварении участвуют ферменты желудка и поджелудочной железы. Мембранный гидролиз белков, жиров и углеводов осуществляют специализированные ферменты тонкой кишки, расщепляющие олиго- и димеры. Начальные этапы мембранного пищеварения обеспечивают и ферменты поджелудочной железы, адсорбированные на внешней стороне апикальной мембраны энтероцитов.

Наиболее тяжелые нарушения полостного пищеварения наблюдаются при заболеваниях поджелудочной железы с внешнесекреторной недостаточностью. Панкреатогенная мальдигестия развивается в результате уменьшения функционирующей ткани поджелудочной железы, то есть у больных хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы изменяется также при нарушении ее регуляции. Так, при заболеваниях тонкой кишки, сопровождающихся ее атрофией, снижается синтез панкреозимина, секретина и энтерокиназы слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки. При смещении pH в просвете тонкой кишки в кислую сторону наступает инактивация энтерокиназы и панкреатических ферментов. Следовательно, у больных целиакией и кислотозависимыми заболеваниями также возможны нарушения пищеварения. Хологенная мальдигестия развивается в результате уменьшения пула желчных кислот, необходимых для эмульгирования жиров и активации липазы. Концентрация желчных кислот в полости кишечника снижается у больных циррозом печени, механической желтухой и после резекции подвздошной кишки, где всасываются свыше 90% желчных кислот. Пул желчных кислот в просвете тонкой кишки снижается и у больных с избыточным бактериальным ростом в ее верхних отделах. Микрофлора деконъюгирует первичные желчные кислоты, и количество их в полости тонкой кишки уменьшается.

Таблица 1
Ферменты, участвующие в пищеварении

Фермент	Место синтеза	Место действия	Этап пищеварения		
Пепсин	Желудок	Желудок	Полостной		
Гастрин					
Химозин					
α-амилаза	Поджелудочная железа	Полость кишки, глико-каликс	Полостной Мембранный		
Трипсин					
Химотрипсин					
Эластаза					
Карбоксипептидаза А					
Карбоксипептидаза В					
Липаза					
γ-амилаза				Тонкая кишка	Апикальная мембрана энтероцита
Изомальтаза					
Мальтаза					
Сахараза					
Лактаза					
Трегалаза					
Щелочная фосфатаза					
Аминопептидаза М					
Дипептидазы	Апикальная мембрана энтероцита, цитозоль	Мембранный Внутриклеточный			
Моноглицеридлипаза	Апикальная мембрана энтероцита	Мембранный			

Гастрогенная мальдигестия возникает при ахилических гастритах, после резекции желудка и гастрэктомии. Считается, что пепсины желудка переваривают сарколемму мышечных волокон, открывая таким образом доступ трипсину к саркоплазме. Поэтому при недостаточности желудочных ферментов в кале появляются непереваренные мышечные волокна — свидетели нарушения ассимиляции животного белка. Дезорганизации пищеварения способствует и дефицит соляной кислоты, в число многочисленных функций которой входит регуляция продукции гастрина, энтерогастролина, холецистокинина и панкреозимина.

Нарушение кишечного пищеварения ведет к снижению скорости утилизации химуса в тонкой кишке, что способствует избыточному росту микробной флоры в ее просвете. При бактериальном обсеменении тонкой кишки, как уже указывалось, происходит преждевременная деконъюгация первичных желчных кислот. Образующиеся при этом вторичные желчные кислоты и их соли вызывают диарею и в большом количестве теряются с калом. Бактериальные токсины, протеазы, другие метаболиты, например фенолы, биогенные амины, бактерии могут связывать витамин В12. Избыточная микробная флора может приводить к повреждению эпителия тонкой кишки, так как метаболиты некоторых микроорганизмов обладают цитотоксическим свойством. Наблюдается уменьшение высоты ворсинок, углубление крипт, а при электронной микроскопии можно видеть дегенерацию микроворсинок, митохондрий и эндоплазматической сети. При бактериальном обсеменении увеличивается секреция воды и электролитов в просвет кишки, что является причиной диареи. Увеличивается содержание жира в кале, нарушается всасывание жира и жирорастворимых витаминов А, D и К. Следствием этих проявлений мальдигестии могут быть желчнокаменная и мочекаменная болезнь, остеопороз, анемия и другие болезни.

Клиника

Больные жалуются на вздутие живота, избыточное газообразование, ощущение перебивания и урчание в животе. В более выраженных случаях отмечаются полифекалия (более 300 г/сут), стеаторея, диарея и похудение. Тем не менее трофические расстройства (сухость кожи, тусклость и ломкость ногтей и волос, трещины в углах губ и на языке и т. д.) при синдроме нарушенного пищеварения практически не развиваются. В этом и заключается принципиальное отличие синдромов мальдигестии и мальабсорбции.

У больных хроническим панкреатитом с выраженной недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы увеличивается объем стула, в нем повышено содержание жира, мышечных волокон и крахмала. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей, сопровождающихся дефицитом желчных кислот, также нарушается переваривание жиров и появляется более или менее выраженная стеаторея. Причиной мальдигестии у больных с секреторной недостаточностью желудка или после операций на нем служит избыточный бактериальный рост в верхних отделах тонкой кишки и нарушение контакта химуса с пищеварительными соками.

У больных, перенесших гастрэктомию, степень выраженности мальдигестии различная. У большинства заметных нарушений ассимиляции пищевых веществ не происходит при условии дробного механически и химически щадящего питания. Это объясняется достаточно адекватной компенсацией пищеварения поджелудочной железой и тонкой кишкой. Ухудшение состояния обычно связано с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке, отсутствием регуляторной функции соляной кислоты и утратой непищеварительных функций желудка (отсутствие внутреннего фактора Кастла и дефицит гастроинтестинальных гормонов). Этим объясняются диарея, постепенное истощение, В12-дефицитная и железodefицитная анемия и психоэмоциональные нарушения, появляющиеся чаще спустя 5-10 лет после гастрэктомии. Недостаточность мембранного пищеварения клинически проявляется плохой переносимостью пищевых веществ, содержащих те олигомеры, переваривание которых нарушено. Пищевая непереносимость, обусловленная недостаточностью мембранного пищеварения, развивается только при дефиците собственно кишечных (а не адсорбированных) мембранных ферментов. Чаще всего речь идет о дефиците кишечных карбогидраз и плохой переносимости лактозы, трегалозы, сахарозы и других дисахаридов.

У больных с атрофией слизистой оболочки тонкой кишки нарушения мембранного пищеварения сочетаются с нарушением всасывания, для которого характерны не только снижение массы тела, но и трофические изменения кожи и ее придатков, снижение белка и электролитов в сыворотке крови и др проявления мальабсорбции нутриентов.

Диагностика

Наиболее простым способом лабораторной оценки эффективности пищеварительных процессов служит копрологическое исследование. Нарушения переваривания сопровождаются увеличением суточного объема кала, появлением в нем большого количества мышечных волокон, глыбок крахмала, капель жира. Одним из ранних симптомов нарушения переваривания пищевых веществ является стеаторея. Кал становится жирным, блестящим, липким. При микроскопическом исследовании видны капли жира. Более точное представление о степени стеатореи можно получить, исследуя содержание жира в суточном количестве кала по методу Ван-де-Камера. При панкреатической недостаточности количество неусвоенного жира, главным образом нейтрального, превышает 5–7 г. В настоящее время широко используется тест с эластазой. Концентрация этого фермента в фекалиях отражает состояние экзокринной функции поджелудочной железы. В норме концентрация панкреатической эластазы находится в пределах 200–500 мкг/г кала. Снижение ее до 100 мкг/г ка-

ла характерно для умеренной экзокринной недостаточности поджелудочной железы. При тяжелой внешнесекреторной недостаточности концентрация эластазы менее 100 мкг/г кала.

Важным способом подтверждения мальдигестии служит появление избыточного роста микробов в тонкой кишке. Маркером может служить водород, образующийся в процессе микробного метаболизма. У больных с бактериальным обсеменением тонкой кишки концентрация водорода в выдыхаемом воздухе значительно превышает 15 ppm. Дополнительные возможности открывает применение нагрузки лактулозой. В норме этот дисахарид не расщепляется в тонкой кишке и подвергается микробному метаболизму при поступлении в толстую кишку. При бактериальном обсеменении тонкой кишки пик концентрации водорода появляется гораздо раньше (рис. 1). В табл. 2 показаны дифференциально-диагностические признаки нарушений уровня ассимиляции пищевых веществ.

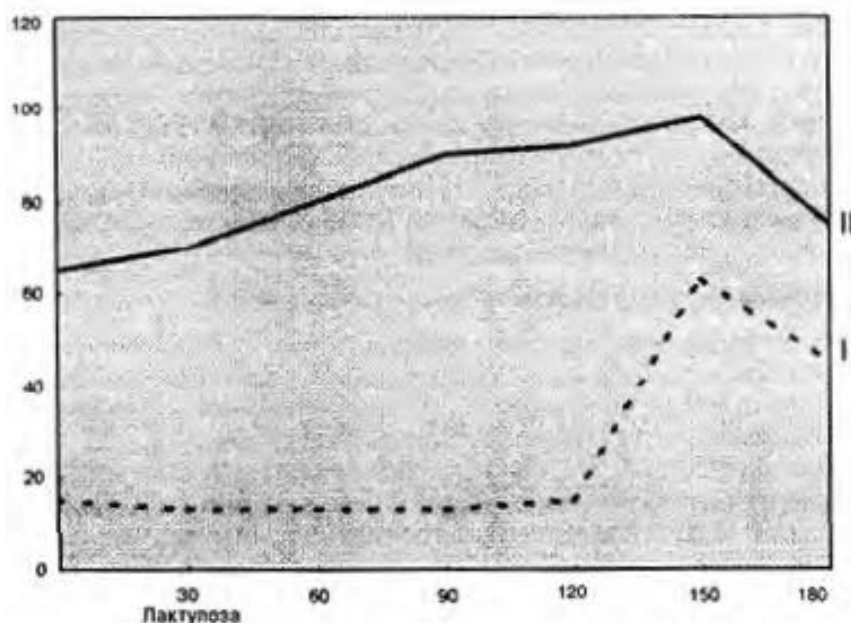


Рис.1. Концентрация водорода в выдыхаемом воздухе натощак и после нагрузки лактулозой в норме (I) и при избыточной пролиферации микробной флоры в тонкой кишке (II). По оси абсцисс — время, мин; по оси ординат — концентрация водорода в выдыхаемом воздухе, ppm.

Нетрудно видеть, что, несмотря на сходство клинических симптомов мальдигестии и мальабсорбции, имеются и некоторые отличия. Так, диарея и качественные нарушения трофики чаще наблюдаются при патологии всасывания. Пищевая непереносимость наиболее характерна для недостаточности мембранного пищеварения. Помогают дифференциальной диагностике гистологические и гистохимические исследования слизистой оболочки тонкой кишки. С их помощью можно выявлять нарушения структуры слизистой оболочки и дефицит мембранных ферментов.

Таблица 2

Дифференциально-диагностические признаки нарушений уровня ассимиляции пищевых веществ

Симптомы, функциональные тесты, инструментальные методы	Уровень нарушения		
	Полостное пищеварение	Мембранное пищеварение	Всасывание
Диарея	Может отсутствовать	Связана с пищевой непереносимостью	Систематическая, обильная, чаще водянистая
Полифекалия	+++	+/-	+++
Стеаторея	+++	+/-	+++
Пищевая непереносимость	-	+++	-
Качественные нарушения трофики	+/-	+/-	+++
Остеопороз, боль в костях	-	-	+++
Снижение железа сыворотки крови	-	-	++
Снижение фолиевой кислоты	-	-	++
Снижение витамина В12	-	-	++
Гипохолестеринемия	-	-	+++
Тест с эластазой	+++	-	-
Тест с D-ксилозой	Норма	Норма	Снижен
Водородный тест	Норма	Повышен	Повышен
Гистологическая картина слизистой оболочки тонкой кишки	Нормальная	Нормальная	Атрофия
Гистохимические исследования ферментов тонкой кишки	Норма	Снижение ферментов	Снижение ферментов

Лечение

В комплексной терапии мальдигестии ведущую роль играет диетическое питание, особенности которого зависят от основного заболевания и степени тяжести кишечных расстройств. Пища должна быть механически щадящей, содержать повышенное количество белка (100–150 г) и углеводов (400–500 г), пониженное количество жира (30–40 г). Из рациона исключают трудно усвояемые жиры, сырые овощи и фрукты. При плохой переносимости молока, сахара, грибов или крахмала назначают соответствующую индивидуальную элиминационную диету. Питание должно быть дробным, 5 – 6 раз в день, что способствует более равномерному распределению нагрузки на пищеварительные системы.

Целью медикаментозной терапии является:

- а) восстановление нарушенного обмена;
- б) улучшение кишечного пищеварения;
- в) регулирование моторики кишечника;
- г) подавление избыточного бактериального роста в тонкой кишке.

Расстройства обмена веществ устраняют парентеральным введением гидролизатов белка, глюкозы, минеральных солей и витаминов. В лечении больных с панкреатогенной мальдигестией применяют препараты, содержащие ферменты поджелудочной железы. При гепатогенной стеаторее следует рекомендовать препараты, содержащие помимо ферментов компоненты желчи. Эффективность заместительного лечения ферментными препаратами определяется в первую очередь выбором оптимальной дозы. Известно, что после

экстирпации поджелудочной железы для восстановления ее внешнесекреторной функции требуется приблизительно 10–15 драже панкреатических ферментов в сутки (доза драже 10000-25000 ед липазы). При умеренной мальдигестии разовая доза ферментного препарата должна составлять не менее 5–6 драже в сутки, то есть в конце каждого приема пищи. Регуляторы моторики надо назначать при диарее, стеаторее и полифекалии с целью торможения пропульсивной функции тонкой кишки и увеличения времени ее контакта с химусом. Этим требованиям соответствуют гидрохлорид лоперамида, гидрохлорид метоклопрамида, бромид пинаверия и гидрохлорид мебеверина. С целью устранения избыточного бактериального роста в тонкой кишке назначают кишечные антисептики, которые оказывают менее губительное влияние на симбионтную микробную флору, чем антибиотики. К ним относятся интетрикс, производные нитрофурана (эрссефурил, рифаксимин альфа, нитроксолин, фуразолидон и др.). Один из указанных препаратов назначают в течение 10 – 14 дней. При сохранении повышенной концентрации водорода в выдыхаемом воздухе лечение следует продолжить другим антисептиком. Дополнительный положительный эффект также оказывают пре- и пробиотики. Рациональная терапия нарушений пищеварения способствует не только наступлению ремиссии заболевания, но и профилактике остеопороза, желчнокаменной, мочекаменной болезни и анемии.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное заболевание кишечника, характеризующееся хронической абдоминальной болью, дискомфортом, вздутием живота и нарушениями в поведении кишечника в отсутствие каких-либо органических причин.

В мире синдромом раздраженного кишечника страдает 10-20% взрослого населения. Две трети лиц, страдающих данным заболеванием, к врачам не обращаются в связи с деликатным характером жалоб. Распространённость синдрома раздраженного кишечника в среднем составляет 1% в год. Пик заболеваемости приходится на молодой трудоспособный возраст — 30-40 лет. Средний возраст пациентов составляет 24-41 год. Соотношение женщин и мужчин составляет 1:1-2:1. Среди мужчин «проблемного» возраста (после 50 лет) синдром раздраженного кишечника распространён так же часто, как среди женщин.

Выделяют четыре возможных **варианта синдрома раздраженного кишечника**:

- синдром раздраженного кишечника с запорами (твёрдый или фрагментированный стул в >25%, жидкий или водянистый стул <25% всех актов дефекации).
- синдром раздраженного кишечника с диареей (жидкий или водянистый стул >25%, твёрдый или фрагментированный стул <25% всех актов дефекации).
- смешанная форма синдрома раздраженного кишечника (твёрдый или фрагментированный стул <25%, жидкий или водянистый стул >25% всех актов дефекации)
- неклассифицируемая форма синдрома раздраженного кишечника (недостаточное изменение консистенции стула для установления диагноза).

В основе данной классификации положена форма стула по Бристольской шкале, так как выявлена прямая зависимость между временем пассажа по кишке и консистенцией стула (чем время прохождения содержимого больше, тем стул плотнее).

Этиология, причины синдрома раздраженного кишечника По современным представлениям синдром раздраженного кишечника - биопсихосоциальное заболевание и в его формировании принимают участие психологические, социальные и биологические факторы, совокупное влияние которых приводит к развитию висцеральной гиперчувствительности, нарушению моторики кишки и замедлению прохождению газов в кишке, что манифестирует симптомами синдрома раздраженного кишечника (боль и животе, метеоризм и нарушения стула) Доказана прямая зависимость начала заболевания от наличия стрессовых ситуаций в жизни пациента. Психотравмирующая ситуация может быть перенесена в детстве (потеря одного из родителей, сексуальные домогательства), за несколько недель или месяцев до начала заболевания (развод, тяжёлая утрата) либо в ни до хронического социального стресса, протекающего в настоящее время (тяжёлая болезнь кого-либо из

близких). Личностные особенности Личностные черты могут быть обусловлены генетически либо сформировавшиеся под влиянием окружающей среды. К таким особенностям относят неспособность отличать физическую боль и эмоциональные переживания, трудности в словесной формулировке ощущений, высокий уровень тревожности, тенденцию к переносу эмоционального стресса в соматические симптомы (соматизация). Генетическая предрасположенность Исследования, посвященные роли генетической предрасположенности в патогенезе функциональных расстройств, в основном подтверждают роль генетических факторов в развитии заболевания, несколько не умаляя роль факторов окружающей среды.

Перенесённая кишечная инфекция. В исследованиях, посвященных изучению синдрому раздраженного кишечника, показано, что постинфекционная форма возникает в 6-17% всех случаев заболевания. 7-33% больных, перенёвших острую кишечную инфекцию, страдают впоследствии от симптомов синдрома раздраженного кишечника большинстве случаев (65%) постинфекционная форма заболевания развивается и после шигеллезной инфекции, а у 8,7% больных связана с инфекцией вызванной *Campylobacter jejuni*. Симптомы синдрома раздраженного кишечника (клиническая картина) Группой экспертов был составлен перечень симптомов, характерных для синдрома раздраженного кишечника (СРК). Клинические проявления синдрома раздраженного кишечника получили детальное освещение в работах отечественных и зарубежных учёных. Клинические формы заболевания, возможные сочетания кишечных и внекишечных симптомов, симптомы "тревоги", исключающие диагноз синдром раздраженного кишечника описаны самым подробным образом. Согласно данным литературы, жалобы, предъявляемые больными синдромом раздраженного кишечника, условно можно разделить на три группы: кишечные, относящиеся к другим отделам желудочно-кишечного тракта, не гастроэнтерологические. Каждая отдельно взятая группа симптомов синдрома раздраженного кишечника не столь важна в диагностическом плане, однако совокупность симптомов, относящихся к трём вышеперечисленным группам в сочетании с отсутствием органической патологии, делает диагноз синдром раздраженного кишечника весьма вероятным.

Кишечные симптомы при синдроме раздраженного кишечника имеют ряд особенностей. Больной может характеризовать испытываемые боли как неопределённые, жгучие, тупые, ноющие, постоянные, кинжальные, выкручивающие. Боли локализованы преимущественно в подвздошных областях, чаще слева. Известен также «синдром селезёночной кривизны» — возникновение болей в области левого верхнего квадранта в положении больного стоя и облегчение их в положении лёжа с приподнятыми ягодицами. Боли обычно усиливаются после приёма пищи, уменьшаются после акта дефекации, отхождения газов, приёма спазмолитических препаратов. У женщин боли усиливаются во время менструаций.

Важной отличительной особенностью болевого синдрома при синдроме раздраженного кишечника считают отсутствие болей в ночные часы. Ощущение вздутия живота меньше беспокоит больных в утренние часы и нарастает в течение дня, усиливаясь после приёма пищи. Диарея возникает обычно утром, после завтрака, частота стула колеблется от 2 до 4 и более раз за короткий промежуток времени, часто сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника. Нередко при первом акте дефекации стул более плотный, чем при последующих, когда объем отделяемого уменьшен, но консистенция более жидкая. Общая суточная масса кала не превышает 200 г. Диарея в ночные часы отсутствует. При запорах возможен "овечий" кал, стул в виде карандаша, а также пробкообразный стул (выделение плотных, оформленных каловых масс в начале дефекации, затем кашицеобразного или даже водянистого кала). Стул не содержит примеси крови и гноя. При синдроме раздраженного кишечника довольно часто происходит выделение слизи с каловыми массами, особенно у мужчин. Перечисленные клинические симптомы нельзя считать специфичными для синдрома раздраженного кишечника, так как их можно встретить при других заболеваниях кишечника. Необходимо

выяснить, есть ли у больного жалобы, относящиеся к другим отделам желудочно-кишечного тракта, не гастроэнтерологические жалобы. Диагностика синдрома раздраженного кишечника Сбор анамнеза жизни и анамнеза заболевания крайне важен для постановки правильного диагноза. При расспросе уточняют жилищно-бытовые условия пациента, состав семьи, состояние здоровья родственников, особенности профессиональной деятельности, нарушения режима и характера питания, наличие вредных привычек. **Для анамнеза заболевания** синдром раздраженного кишечника важно установить связь между возникновением клинических симптомов и воздействием внешних факторов (нервные стрессы, перенесённые кишечные инфекции, возраст больного к началу заболевания, продолжительность заболевания до первого обращения к врачу, проводимое ранее лечение и его эффективность). **При физикальном обследовании пациента** обнаружение каких-либо отклонений от нормы (гепатоспленомегалия, отёки, свищи и т.д.) свидетельствует против диагноза синдром раздраженного кишечника. **Обязательный компонент алгоритма диагностики синдрома раздраженного кишечника - лабораторные** (общий и биохимический анализы крови, копрологическое исследование) и инструментальные исследования (колоноскопия, УЗИ органов брюшной полости, ФЭГДС).

Дифференциальный диагноз синдрома раздраженного кишечника

Дифференциальный диагноз при синдроме раздраженного кишечника проводят со следующими состояниями. Реакции на продукты питания (кофеин, алкоголь, жиры, молоко, овощи, фрукты, чёрный хлеб и др.). обильный приём пищи, изменение привычек питания. Реакции на приём лекарственных препаратов (слабительные, препараты железа, антибиотики, препараты жёлчных кислот). Кишечные инфекции (бактериальные, амёбные). Воспалительные заболевания кишки (язвенный колит, болезнь Крона). Синдром мальабсорбции (постгастрэктомический, панкреатический, энтеральный). Психопатологические состояния (депрессия, синдром тревоги, панические атаки). Нейроэндокринные опухоли (карциноидный синдром, опухоль, зависящая от вазоинтестинального пептида). Эндокринные заболевания (гипертиреоз). Гинекологические заболевания (эндометрит). Функциональные состояния у женщин (предменструальный синдром, беременность, климакс). Проктоанальная патология (диссинергия мышц тазового дна).

Лечение синдрома раздраженного кишечника

Целью лечения пациента, страдающего синдромом раздраженного кишечника, считают достижение ремиссии и восстановление социальной активности. Лечение в большинстве случаев проводит амбулаторно, госпитализация предусмотрена для проведения обследования и при трудностях в подборе терапии.

Немедикаментозное лечение синдрома раздраженного кишечника. Для лечения пациентов, страдающих синдромом раздраженного кишечника, применяют: обучение больного (ознакомление пациента в доступной форме с сущностью заболевания и его прогнозом); «снятие напряжения» предполагает акцентуацию внимания пациента на нормальных показателях проведённых исследований. Больной должен знать, что у него нет тяжёлого органического заболевания, угрожающего жизни; диетические рекомендации (обсуждение индивидуальных привычек питания, выделение продуктов, употребление которых вызывает усиление симптомов заболевания). Для определения продуктов питания, вызывающих ухудшение состояния у конкретного пациента, следует рекомендовать ведение «пищевого дневника».

Медикаментозное лечение синдрома раздраженного кишечника. Поскольку на сегодняшний день общепринятым остаётся разделение пациентки по клиническому течению заболевания на три группы (с преобладанием запоров, диареи или их чередованием), удобнее рассматривать группы лекарственных и препаратов в соответствии с применением их для того или иного варианта синдрома раздраженного кишечника.

Синдром раздраженного кишечника с чередованием диареи и запоров. На первый план выходят жалобы на боль в животе, метеоризм. Широко при меняют антихолинергические препараты (гиосцина бутилбромид) и миотронные спазмолитические средства, та-

кие как дротаверин, мебеверин, пипавериум. Бускопан (гиосцина бутилбромид) - спазмолитическое средство на натуральной основе, полученное из листа растения *Datura stramonium*. Полярная мазь молекулы удерживает её в просвете ЖКТ, что обеспечивает местное действие препарата и исключает комплексное влияние на организм.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи. Назначают лоперамид, смектит диоктаэдрический, антагонисты 5HT₃-рецепторов и пробиотики. Эффективность лоперамида и диоктаэдрического смектита у больных синдромом раздраженного кишечника доказана в исследованиях. Предполагают, что эффект пробиотиков зависит от вида микроорганизма, входящего в его состав. В исследованиях проводились оценки препаратов, содержащие лактобактерии, бифидобактерии, их комбинации, в том числе с другими микроорганизмами.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров. Рекомендован приём следующих групп препаратов: слабительные средства, стимулирующие моторику кишки. Слабительные первой группы увеличивают объем кишечного содержимого. До настоящего времени актуально применение солевых слабительных (жжёная магнезия). К слабительным, стимулирующим моторику кишечника, относятся натрия пикосульфат и бисакодил. Назначение данной группы слабительных особенно эффективно в случае неэффективности применения слабительных, увеличивающих объем каловых масс и осмотических слабительных. Слабительные, стимулирующие моторику кишечника, назначаются на срок не более 7-10 дней. Особенно эффективным считается одновременное назначение слабительных двух групп, например, средство, усиливающее моторику и увеличивающее объём каловых масс, или осмотическое слабительное. По согласованию с психиатром для уменьшения выраженности болевого синдрома либо для коррекции имеющихся психологических нарушений можно при менять психотропные препараты. Подтверждена эффективность трициклических антидепрессантов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и нейрелептиков.

Язвенный колит

Язвенный колит (ЯК) - хроническое заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением ее слизистой оболочки.

Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе ЯК, не установлена. Заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, нарушения кишечной микрофлоры и влияние факторов окружающей среды. Описано около 100 генетических полиморфизмов, ассоциированных с ЯК. Генетическая детерминированность приводит к изменениям врожденного иммунного ответа, аутофагии, нарушению механизмов распознавания микроорганизмов, нарушению эпителиального барьера и, как результат, извращению адаптивного иммунитета. Ключевым дефектом, предрасполагающим к развитию ВЗК является нарушение распознавания бактериальных молекулярных маркеров (паттернов) дендритными клетками, что приводит к гиперактивации сигнальных провоспалительных путей. Также при ВЗК отмечается уменьшение разнообразия кишечной микрофлоры за счет снижения доли анаэробных бактерий, преимущественно *Bacteroidetes* и *Firmicutes*. На этом фоне развитие ВЗК происходит под действием пусковых факторов, к которым относят курение, нервный стресс, дефицит витамина D, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным содержанием животного белка, кишечные инфекции, особенно инфекция *Clostridioides difficile* и цитомегаловирусная инфекция.

Результатом взаимного влияния генетических и предрасполагающих факторов является активация различных субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-хелперов 1, 2, 17 типов и регуляторных Т-лимфоцитов на разных этапах воспаления, что ведет к гиперэкспрессии провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли-альфа (ФНО α), интерлекинов

1, 12, 23, 17 (ИЛ 1, ИЛ 12, ИЛ 23, ИЛ 17) и других и молекул клеточной адгезии. Вследствие этих нарушений формируется воспалительная лимфоплазмочитарная инфильтрация и деструкция слизистой оболочки толстой кишки с характерными для ЯК макроскопическими изменениями.

Максимальная распространенность ЯК в мире в настоящее время составляет 505/100000 населения (в Европе), а заболеваемость в разных регионах колеблется в интервале от 0,6 до 24,3 на 100000 населения. Самая высокая заболеваемость ЯК 24,3/100000 отмечена в Европе, 19,2/100000 в Северной Америке [4,5,6,7,8].

Данные о распространенности ЯК в Российской Федерации ограничены [9,10]. Распространенность ЯК выше в северных широтах и в западных регионах. Заболеваемость и распространенность ЯК в Азии ниже, однако, в настоящее время увеличивается. Европеиды страдают заболеванием чаще, чем представители негроидной и монголоидной рас. Пик заболеваемости приходится на возрастной интервал 20-30 лет, в некоторых странах отмечен второй пик заболеваемости в возрасте 60-70 лет. Заболеваемость среди мужчин и женщин приблизительно одинакова.

Клиника

Клиническая картина ЯК включает четыре клинических синдрома:

Кишечный синдром. Типичные кишечные симптомы включают диарею, преимущественно в ночное время (65 % случаев), кровь в стуле (95-100% случаев), тенезмы (чаще при проктитах и проктосигмоидитах), иногда тенезмы в сочетании с запором при дистальном ограниченном поражении. При проктитах и проктосигмоидитах диарея может отсутствовать, в клинической картине преобладают тенезмы. Для ЯК, в отличие от БК, боль в животе не характерна. Может быть умеренно выраженный болевой абдоминальный синдром спастического характера, чаще перед стулом.

Эндотоксемия – признаки системного воспаления, обусловленные высокой активностью воспалительного процесса в толстой кишке. Эндотоксемия в разной степени сопутствует среднетяжелым и тяжелым формам ЯК. Основные симптомы – общая интоксикация, лихорадка, тахикардия, анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, повышение уровня острофазных белков: СРБ, фибриногена.

Метаболические расстройства являются следствием диареи, токсемии, избыточной потери белка с калом вследствие экссудации и нарушением всасывания воды и электролитов. Клинические симптомы типичны: потеря массы тела (иногда до степени истощения), обезвоживание, гипопропротеинемия, гипоальбуминемия с развитием отечного синдрома, гипокалиемия и другие электролитные нарушения, гиповитаминоз.

Внекишечные системные проявления (ВКП) встречаются в 20-25% случаев ЯК и обычно сопровождают тяжелые формы болезни.

Кишечные симптомы язвенного колита:

- диарея, в фекалиях содержится макроскопическая слизь (то есть видна adoculus), и кровь
- тенезмы - болезненные позывы, ложные позывы
- умеренные боли при надавливании (пальпации). На боли жалуются меньше жалуются, и менее реагируют на пальпацию, чем больные с обычным колитом, или синдромом раздраженной кишки.

Внекишечные симптомы и их осложнения:

- поражение глаз - по типу ирита, иридоциклита, конъюнктивит
- язвенный стоматит
- изменения кожи - узловатая эритема
- поражение печени

- изменения суставов - артралгии, артриты (чаще поражаются коленные суставы)
- анемия, лихорадка, снижение веса,
- местные симптомы изменения в области кишечника -
- полипоз (неопухолевидный, воспалительный полип),
- стриктуры, сужения кишки на фоне развития язвенного колита особенно, когда применяется местно длительно гормональная терапия развивается рак толстой кишки,
- перфорация
- острая дилатация
- кровотечение
- фистулы и абсцессы.

Чаще всего встречаются кровотечения. При смешивании крови со слизью кал становится цвета малинового желе.

Диагностика ЯК

Критерии установления диагноза/состояния на основании патогномичных данных:

- 1) анамнестических данных;
- 2) физикального обследования;
- 3) лабораторных исследований;
- 4) инструментального обследования.

Однозначных диагностических критериев ЯК не существует. Диагноз выставляется на основании сочетания данных анамнеза, клинической картины и типичных эндоскопических и гистологических изменений.

Диагностика:

- клинический анализ крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, снижение гемоглобина, ретикулоцитов
- биохимический анализ крови - снижение общего белка, альбуминов, электролитов (особенно калия, натрия, кальция, железа), снижение ферритина. Повышение протеинов альфа 1,2 глобулинов в острой фазе, увеличение С-реактивного белка, трансферрина, транспортного железа
- необходимо исключать инфекционную этиологию - серологическое исследование - поиск антител к возбудителю
- фекальный кальпротектин
- прямое определение возбудителя в кале, мазках со слизистой оболочки
- биопсия
- рентгенологические методы исследования - ирригоскопия
- ректороманоскопия, колоноскопия - очень осторожно, нельзя проводить исследования в острой фазе, так как можно перфорировать стенку кишки

Эндоскопическое исследование:

- активная стадия - слизистая гиперемирована, утрата сосудистого рисунка, зернистость слизистой оболочки, ранимость при контакте с ректоскопом, петехии, кровоточивость, визуально - слизь и гной, плоские, поверхностные изъязвления слизистой кишки, псевдополипы, слизистая сужена по типу «садового шланга».
- неактивная стадия - слизистая бледная, атрофичная, с единичными псевдополипами.

Рентгенологически: грануляции, изъязвления, псевдополипы, потеря гаустрации (феномен «садового шланга»).

Гистология: выраженная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, уменьшения числа крипт, абсцессы крипт, уменьшение числа бокаловидных клеток.

Иммунологическая диагностика: уменьшение Т-супрессорной активности, высокая цитотоксическая активность Т-киллеров слизистой толстой кишки, повышение циркулирующих иммунных комплексов, повышение уровня простогландинов E₂ и F_{2a} в биоптатах толстой кишки. Снижение андрогенов (дисбаланс между эстрогенами и прогестероном).

Дифференциальная диагностика:

- микробные колиты обусловленные сальмонеллами, шигеллами, иерсиниями, амебами, хламидиями
- псевдомембранозный энтероколит - фибриноидное воспаление слизистой толстой кишки, появляющееся после длительного приема антибиотиков
- болезнь Крона.
- ишемический колит - чаще поражаются левые отделы (селезеночный угол), как результат атеросклеротического поражения мезентериальных сосудов - нижнебрыжечной артерии, и частично верхнебрыжечной. В первой стадии заболевания у таких больных боли купируются нитроглицерином.
- карцинома толстой кишки
- медикаментозно индуцированный колит

Классификация язвенного колита:

По характеру течения выделяют:

1. Острое течение (менее 6 месяцев от дебюта заболевания);
2. Хроническое непрерывное течение (длительность ремиссии менее 6 месяцев на фоне адекватной терапии);
3. Хроническое рецидивирующее течение (длительность ремиссии более 6 месяцев).

По протяженности поражения:

1. Проктит (дистальный ЯК, ограниченный прямой кишкой)
2. Левосторонний колит (поражение толстой кишки от анального сфинктера до левого изгиба ободочной кишки)
3. Тотальный колит (панколит) (поражение распространяется проксимальнее левого изгиба, захватывая всю толстую кишку, иногда в сочетании с ретроградным илеитом (вовлечением в воспалительный процесс 10–15 см подвздошной кишки)

По тяжести течения:

1. Легкая атака
2. Среднетяжелая атака
3. Тяжелая атака

Лечение

Лечебные мероприятия при ЯК включают в себя назначение лекарственных препаратов, хирургическое лечение, психосоциальную поддержку и диетические рекомендации.

Глобально цели лечения ЯК в настоящее время определены стратегией «Тreat-to-target (T2T)», что означает «Лечение до достижения цели». Эта концепция направлена на достижение долгосрочного эффекта лечения, профилактики осложнений, уменьшение частоты госпитализаций, снижение риска операций и колоректального рака, улучшение качества жизни и снижение частоты инвалидизации у пациентов с хроническими заболеваниями. С точки зрения ежедневной клинической практики целями терапии ЯК являются

достижение и поддержание долговременной бесстероидной клинко-эндоскопической ремиссии (прекращение приема ГКС в течение 12 недель после начала терапии).

В соответствии со стратегией «Т2Т» при ЯК первоочередной целью терапии должно быть полное купирование клинических симптомов (отсутствие крови в стуле и нормализация стула), о которых сообщает сам пациент. Обязательным является достижение эндоскопической ремиссии.

При прогрессировании процесса и/или развитии опасных для жизни осложнений конкретной целью является своевременное проведение хирургического лечения.

В рамках стратегии «Т2Т» предусмотрен непрерывный мониторинг эффективности лечения путем регулярного исследования биологических маркеров (СРБ, ФК) и проведения эндоскопического исследования.

Выбор вида консервативного или хирургического лечения определяется тяжестью атаки, протяженностью поражения толстой кишки, наличием ВКП, длительностью анамнеза, эффективностью и безопасностью ранее проводившейся терапии, а также риском развития осложнений ЯК и наличием факторов риска негативного прогноза течения ЯК.

Лечение зависит от распространенности воспаления, тяжести состояния, наличия осложнений.

Базисными препаратами является сульфасалазин, месалазин. Эти препараты блокируют синтез лейкотриенов, простагландинов и медиаторов воспаления. Месалазин выпускается в таблетках, гранулах, клизмах.

При легком течении заболевания назначают месалазин 1,5-2 г в сутки. При обострении средней тяжести дается перорально преднизолон с 60 мг в день с еженедельным снижением по 5 мг.

При тяжелом течении назначают парентеральное питание, ГКС. Парентерально вводят электролиты, альбумин, компоненты крови. С учетом бактериальной флоры, особенно при тяжелом течении дают антибиотики широкого спектра действия.

При тяжелом течении назначают иммуносупрессивную терапию - азатиоприн, 6-меркаптопурина по 1.5 мг/кг веса в сутки. Используется эта терапия также при неэффективности базисной терапии.

Местное лечение назначается в случаях, когда процесс ограничивается поражением дистальных отделов. Применяют клизмы гидрокортизона (125 мг в ампуле) - 50 мг разводят на физиологическом растворе. В период ремиссии - месалазин 1-2 г в день постоянно.

При отсутствии эффекта от ГКС в течение 2 недель назначение ГИБП - ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) (инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб), селективные иммунодепрессанты (ведолизумаб), ингибиторы интерлейкина (устекинумаб) или ТИС - селективные иммунодепрессанты (тофацитиниб, упадацитиниб или озанимод) для достижения ремиссии в виде индукционного (инициирующего) курса и поддерживающей терапии.

Хирургическое лечение - это лечение «отчаяния», применяют только при выраженных осложнениях.

Показаниями к хирургическому лечению ЯК служат неэффективность консервативной терапии (стероидорезистентность, неэффективность ГИБП) или невозможность их продолжения (стероидозависимость, непереносимость или противопоказания для проведения консервативной терапии), кишечные осложнения ЯК (токсическая дилатация, перфорация кишки, кишечное кровотечение), а также рак толстой кишки или высокий риск его возникновения.

Пациентам с осложнениями ЯК (кишечное кровотечение, перфорация толстой кишки, токсическая дилатация на фоне адекватной инфузионной терапии) рекомендуется экстренная операция в объеме субтотальной колэктомии или тотальной колэктомии или колпроктэктомии (при выраженной активности в прямой кишке) для увеличения продолжительности жизни пациента.

Болезнь Крона

Болезнь Крона (БК) – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений.

Этиология

Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе БК, не установлена. Заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, нарушения кишечной микрофлоры и влияние факторов окружающей среды. Описано около 100 генетических полиморфизмов, ассоциированных с БК. Генетическая детерминированность приводит к изменениям врожденного иммунного ответа, аутофагии, нарушению механизмов распознавания микроорганизмов, нарушению эпителиального барьера и, как результат, извращению адаптивного иммунитета. Ключевым дефектом, предрасполагающим к развитию ВЗК является нарушение механизмов распознавания бактериальных молекулярных маркеров дендритными клетками, что приводит к гиперактивации сигнальных провоспалительных путей. Также при ВЗК отмечается уменьшение разнообразия кишечной микрофлоры за счет снижения доли анаэробных бактерий, преимущественно *Bacteroidetes* и *Firmicutes*. При наличии указанных микробиологических, иммунологических и генетических изменений ВЗК развиваются под действием пусковых факторов, к которым относят курение, нервный стресс, дефицит витамина D, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным содержанием животного белка, кишечные инфекции, особенно инфекция *Clostridioides difficile* и цитомегаловирусная инфекция. Результатом взаимного влияния генетических и предрасполагающих факторов является активация различных субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-хелперов 1, 2, 17 типов и регуляторных Т-лимфоцитов на разных этапах воспаления, что ведет к гиперэкспрессии провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли-альфа ФНО α , интерлейкинов 1, 12, 23, 17 (ИЛ1, ИЛ12, ИЛ23, ИЛ17) и других и молекул клеточной адгезии. Каскад гуморальных и клеточных реакций при БК приводит к трансмуральному воспалению кишечной стенки с образованием характерных для БК саркоидных гранул, состоящих из эпителиоидных гистиоцитов без очагов некроза и гигантских клеток. При БК могут поражаться любые отделы ЖКТ – от полости рта до ануса. Тем не менее, в подавляющем большинстве случаев БК поражает илеоцекальный отдел. БК, в отличие от ЯК, не может быть излечена ни терапевтическими, ни хирургическими методами.

Локализация процесса - по всей протяженности пищеварительного канала: от пищевода (5%), желудок, тонкая кишка, толстой кишки. Чаще всего поражается слепая кишка (60%). Прямая кишка вовлекается в процесс в 25%. Часто аноректальное поражение - трещины, анальные фистулы, перинальные абсцессы.

Эпидемиология

Максимальная распространенность БК в мире в настоящее время составляет 322/100000 населения (в Европе), а заболеваемость в разных регионах колеблется в интервале от 0,3 до 20,2 на 100000 населения. Данные о распространенности и заболеваемости БК в Российской Федерации крайне ограничены, представлены частичными данными из региональных Регистров и в значительной степени отличаются друг от друга. Распространенность БК выше в северных широтах и на Западе, постоянно увеличивается и в настоящее время достигает до 1 на 200 человек. Заболеваемость и распространенность БК

в Азии ниже, однако постоянно увеличивается. Европеоиды страдают заболеванием чаще, чем представители негроидной и монголоидной рас. Пик заболеваемости отмечается между 20 и 30 годами жизни, а второй пик заболеваемости в некоторых странах описан в возрасте 60-70 лет. Заболеваемость приблизительно одинакова у мужчин и женщин.

По распространенности поражения выделяют:

1. Локализованная БК:

- Поражение протяженностью менее 30 см. Чаще встречается при изолированном поражении илеоцекальной зоны;
- Возможно изолированное поражение небольшого участка толстой кишки.

2. Распространенная БК:

- Поражение протяженностью более 100 см (сумма всех пораженных участков).

По характеру течения выделяют:

1. Острое течение (менее 6 месяцев от дебюта заболевания);
2. Хроническое течение (более 6 месяцев от дебюта заболевания)

Клиническая картина БК включает четыре клинических синдрома:

Кишечный синдром. Типичные кишечные симптомы включают диарею (более 6 недель), в большинстве случаев без примеси крови, боль в животе.

Эндотоксемия – признаки системного воспаления, обусловленные высокой активностью воспалительного процесса в кишке. Эндотоксемия в разной степени сопутствует среднетяжелым и тяжелым формам БК. Основные симптомы – общая интоксикация, лихорадка, тахикардия, анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, повышение уровня острофазных белков: СРБ, фибриногена.

Метаболические расстройства являются следствием токсемии, избыточной потери белка с калом вследствие экссудации и нарушением всасывания воды и электролитов. Клинические симптомы типичны: потеря массы тела (иногда до степени истощения), гипопропротеинемия, гипоальбуминемия с развитием отечного синдрома, гипокалиемия и другие электролитные нарушения, гиповитаминоз.

Внекишечные системные проявления

1) Аутоиммунные, связанные с активностью заболевания:

- Артропатии (артралгии, артриты)
- Поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия)
- Поражение слизистых (афтозный стоматит)
- Поражение глаз (увеит, ирит, иридоциклит, эписклерит)
- Поражение печени (аутоиммунный гепатит)

2) Аутоиммунные, не связанные с активностью заболевания

- Первичный склерозирующий холангит
- Анкилозирующий спондилит (сакроилиит)
- Остеопороз, остеомалация
- Псориаз, псориагический артрит

3) Обусловленные длительным воспалением и метаболическими нарушениями

- Холелитиаз
- Стеатоз печени, стеатогепатит
- Тромбоз периферических вен, тромбоэмболия легочной артерии
- Амилоидоз

Клиническая картина БК на ранних стадиях не всегда имеет четко выраженные симптомы, что затрудняет своевременную диагностику. В связи с этим у значительной части больных в момент установления диагноза, заболевание уже имеет осложненное течение. В ряде случаев БК манифестирует осложнениями, например, нарушением кишечной проходимости, возникшей, как будто бы, на фоне полного здоровья. В этой связи при постановке диагноза у значительной части пациентов обнаруживаются симптомы, связанные с осложнениями БК.

Осложнения БК:

1. Свищи различной локализации
 - наружные (кишечно-кожные)

- внутренние (межкишечные, кишечно-пузырные, ректо-вагинальные)
- 2. Инфильтрат брюшной полости
- 3. Межкишечные или интраабдоминальные абсцессы
- 4. Стриктуры ЖКТ (с нарушением кишечной проходимости и без нее)
- 5. Анальные трещины, парапроктит (при аноректальном поражении)
- 6. Кишечное кровотечение (редко).

Местные симптомы:

- боли в животе, чаще всего больные указывают на боли в области пупка, особенно после еды
- урчание в животе
- понос до 4-6 раз в день
- тенезмы, но кровь в стуле бывает редко, в отличие от неспецифического язвенного колита
- симптомы нарушенного всасывания (lactosemalabsorbtion)
- симптомы поражения анальной области - свищи

Внекишечные симптомы:

- нарушение всасывания железа, реже кровопотеря
- лихорадка
- снижение веса
- общее недомогание
- глазная симптоматика - ириты, иридоциклиты, увеиты, конъюнктивиты
- кожные высыпания - пиодермия, узловатая эритема, гиперкератоз. Очень часто бывает опоясывающий лишай в проекции поражения.

Объективно: часто в правой подвздошной области определяется резистентность, пальпируется объемное образование. Анальные фистулы, абсцедирующий перипроктит. Могут образовываться желчные камни при поражении тонкой кишки. Часто идет сочетание с болезнью Бехтерева.

Однозначных диагностических критериев БК не существует, диагноз устанавливается на основании сочетания данных анамнеза, клинической картины и типичных эндоскопических и гистологических изменений.

Общепринятыми являются **критерии достоверного диагноза БК** по Lennard-Jones, включающие определение семи ключевых признаков заболевания:

1. Локализация в любом месте ЖКТ от полости рта до анального канала; хроническое гранулематозное поражение слизистой оболочки губ или щек; пилородуоденальное поражение, поражение тонкой кишки, хроническое перианальное поражение.
2. Прерывистый характер поражения.
3. Трансмуральный характер поражения: язвы-трещины, абсцессы, свищи.
4. Фиброз: стриктуры.
5. Лимфоидная инфильтрация (гистология): афтоидные язвы или трансмуральные очаговые лимфоидные скопления.
6. Слизь (гистология): нормальное содержание слизи (сохранение секреции) в зоне активного воспаления слизистой оболочки толстой кишки.
7. Наличие эпителиоидной гранулемы.

Диагноз БК считается достоверным при наличии 3 любых признаков или при обнаружении гранулемы в сочетании с любым другим признаком.

Диагноз должен быть подтвержден:

- эндоскопическим и морфологическим методом и/или эндоскопическим и лучевым

методом диагностики.

Эндоскопические критерии БК:

- Регионарное (прерывистое) поражение слизистой оболочки;
- Симптом «бульжной мостовой» (сочетание глубоких продольно и поперечно ориентированных язв с выбухающей гиперплазированной слизистой между ними);
- Линейные язвы (язвы-трещины);
- Афты;
- В ряде случаев стриктуры и устья свищей.

Рентгенологические проявления БК:

- Регионарное поражение;
- Прерывистое поражение;
- Стриктуры;
- «Бульжная мостовая»;
- Межкишечные свищи или внутрибрюшные абсцессы.

Морфологические признаки БК:

- Глубокие щелевидные язвы, проникающие в подслизистую основу или мышечный слой;
- Эпителиоидные гранулемы (скопления эпителиоидных гистиоцитов без очагов некроза и гигантских клеток), которые обычно обнаруживаются в стенке резецированного участка и только в 15-36% случаев – при биопсии слизистой оболочки);
- Фокальная (дискретная) лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки;
- Трансмуральная воспалительная инфильтрация с лимфоидной гиперплазией во всех слоях кишечной стенки;
- Поражение подвздошной кишки со структурными изменениями ворсин, мукоидной или псевдопилорической метаплазией крипт и хроническим активным воспалением;
- Прерывистое поражение – чередование пораженных и здоровых участков кишки (при исследовании резецированного участка кишки).

В отличие от ЯК, крипт-абсцессы при БК формируются редко, а секреция слизи остается нормальной.

Дифференциальный диагноз проводится с теми же заболеваниями, что и язвенный колит.

Лечебные мероприятия при БК включают в себя назначение лекарственных препаратов, хирургическое лечение, психосоциальную поддержку и диетические рекомендации]. Глобально цели лечения БК в настоящее время определены стратегией "Тreat-to-target (T2T)", что означает "Лечение до достижения цели". Эта концепция направлена на достижение долгосрочного эффекта лечения, профилактики осложнений, уменьшение частоты госпитализаций, снижение риска операций, улучшение качества жизни и снижение частоты инвалидизации у пациентов с хроническими заболеваниями. С точки зрения ежедневной клинической практики целями терапии БК являются достижение и поддержание долговременной бесстероидной клинико-эндоскопической ремиссии. При прогрессировании процесса и/или развитии опасных для жизни осложнений конкретной целью является своевременное проведение хирургического лечения.

В рамках стратегии «Т2Т» предусмотрен непрерывный мониторинг эффективности лечения путем регулярного исследования биологических маркеров (СРБ, ФК) и проведения эндоскопического и лучевых методов исследования. Варианты лечения пациентов с БК определяются на основании тяжести атаки, протяженности и локализации воспаления в ЖКТ, наличием внекишечных проявлений и кишечных осложнений (стриктура, абсцесс,

инфильтрат), длительности анамнеза, эффективности и безопасности ранее проводившейся терапии, а также риска развития осложнений и наличием факторов риска негативного прогноза течения БК.

Лечение

Поскольку хирургическое лечение не приводит к полному излечению пациентов с БК даже при радикальном удалении всех пораженных сегментов кишечника, необходимо проведение противорецидивной терапии, которую следует начать не позднее 2 недель после перенесенного оперативного вмешательства.

Лекарственные препараты, назначаемые пациентам с БК, условно подразделяются на:

- Средства для индукции ремиссии: системные (преднизолон и метилпреднизолон) и топические (будесонид) ГКС, в комбинации с тиопуринами (азатиоприн (АЗА), меркаптопурин (МП), метотрексат (МТ), ГИБП (генно-инженерный биологический препарат): ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) (инфликсимаб, адалимумаб и цертолизумаба пэгол), ингибиторы интерлейкина 12/23 (устекинумаб) и селективные кишечные ингибиторы интегрина $\alpha 4\beta 7$ (ведолизумаб), таргетные иммуносупрессоры (ТИС) (упадацитиниб), а также антибиотики.

- Средства для поддержания ремиссии (противорецидивные средства): тиопурины (АЗА, МП), МТ, ГИБП (инфликсимаб, адалимумаб, цертолизумаба пэгол, устекинумаб и ведолизумаб) и ТИС (упадацитиниб).

- Вспомогательные симптоматические средства: препараты для коррекции анемии, препараты для коррекции белковых и электролитных нарушений, средства для профилактики остеопороза (препараты кальция и витамин Д) и др.

4. Практическая часть:

Задание 1. Курация больных гастроэнтерологического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

Вопросы для собеседования

1. Этиология и патогенез энтеритов и колитов, их общая классификация.
2. Диагностическая информативность расспроса больных с патологией кишечника.
3. Симптомы, проявляющиеся при объективном обследовании больных с патологией кишечника.
4. Значение дополнительных методов обследования в диагностике энтеритов и колитов.
5. Основные принципы лечения и профилактики энтеритов и колитов, уход за больными.
6. Анатомио - физиологические особенности кишечника.
7. Основные жалобы больных и их происхождение.
8. Особенности анамнеза заболевания и жизни.
9. Методы лабораторно - инструментальной диагностики энтеритов и колитов.
10. Основные принципы лечения и профилактики энтеритов и колитов.
11. Проводить объективное обследование больных, оценивать его результаты из контекста данной патологии.
12. Определить списки и последовательность лабораторно инструментальных исследований дать соответствующее истолкование.
13. Сгруппировать симптомы и синдромы с формулировкой рабочего диагноза.
14. Использовать знания по уходу за больными и основных принципов лечения и профилактики.
15. Оценивать данные вспомогательных исследований.

16. Назначить лечение больному.
17. Расспросите больного, обращая внимание на основные симптомы.
18. Провести клиническое обследование больного (объективное и лабораторно - инструментальное).
19. Выделить основные синдромы.
20. Поставить клинический диагноз.
21. Назначить лечение.

6. Тестовые задания

1. Для болевого синдрома при энтерите не характерно:
 - А) боль возникает через 3-4 часа после еды;
 - Б) интенсивные боли;
 - В) боль усиливается во второй половине дня;
 - Г) боль уменьшается после громкого урчания.
2. Причиной энтерита является:
 - А) курение;
 - Б) инфицирование *H. pylori*;
 - В) перенесенные кишечные инфекции;
 - Г) мезентериальный тромбоз.
3. Основными клиническими симптомами неспецифического язвенного колита являются все перечисленные, кроме:
 - А) кишечных кровотечений;
 - Б) болей в животе;
 - В) поносов;
 - Г) периаанальных абсцессов.
4. Колоноскопия позволяет выявить:
 - А) неспецифический язвенный колит;
 - Б) рак толстой кишки;
 - В) болезнь Крона;
 - Г) болезнь Уиппла;
 - Д) все перечисленное.
5. В пользу болезни Крона свидетельствуют следующие симптомы:
 - А) запор;
 - Б) диарея с частотой до 5-6 раз в сутки;
 - В) метеоризм;
 - Г) тенезмы;
 - Д) боль в правой подвздошной области.
6. Что не характерно для диареи при энтеритах:
 - А) пенистый кал;
 - Б) водянистый кал;
 - В) капли нейтрального жира в кале;
 - Г) примесь крови в кале.
7. О чем свидетельствует урчание при пальпации слепой кишки:
 - А) симптом выявляется в норме;
 - Б) в брюшной полости имеется свободная жидкость;
 - В) имеется стеноз привратника;
 - Г) имеется большое количество газов в толстом кишечнике (метеоризм у больного с колитом);
 - Д) в толстом кишечнике имеется жидкое содержимое и скапливаются газы (например, у больного в остром энтерите).
8. С какими из перечисленных заболеваний проводят дифференциальную диагностику воспалительных заболеваний кишечника:
 - А) инфекционный энтероколит;
 - Б) колоректальный рак;
 - В) антибиотико-ассоциированный колит;
 - Г) синдром раздраженной толстой кишки;
 - Д) все перечисленное верно.

9. Для болезни Крона характерны:
- А) стриктуры кишечника;
 - Б) диарея;
 - В) примесь крови в кале;
 - Г) формирование свищей;
 - Д) все перечисленное верно.
10. Какого генеза может быть анемия при неспецифическом язвенном колите:
- А) железодефицитная;
 - Б) гемолитическая;
 - В) оба вида анемии;
 - Г) ни один из указанных видов анемии.
11. Какой эндоскопический метод исследования позволяет осмотреть слизистую оболочку прямой кишки:
- А) эзофагогастродуоденоскопия;
 - Б) ректороманоскопия;
 - В) лапороскопия;
 - Г) бронхоскопия;
 - Д) торакоскопия.
12. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз неспецифического язвенного колита:
- А) острой дизентерией;
 - Б) раком толстого кишечника;
 - В) болезнью Крона;
 - Г) со всеми перечисленными заболеваниями;
 - Д) ни с одним из перечисленных заболеваний.
13. Какие из перечисленных осложнений характерны при длительном течении язвенного колита:
- А) токсическая дилатация толстой кишки;
 - Б) перфорация толстой кишки;
 - В) кишечное кровотечение;
 - Г) колоректальный рак;
 - Д) все
14. Какова наиболее частая локализация патологического процесса при болезни Крона:
- А) терминальный отдел тонкой кишки;
 - Б) толстая кишка;
 - В) тотальное поражение ЖКТ;
 - Г) желудок и 12-п кишка.
15. Поносы с выделением пенистых испражнений с кислым запахом, кислой реакцией, амилореией, обильной ацидофильной флорой свидетельствует о наличии:
- А) хронического панкреатита;
 - Б) хронического неспецифического язвенного колита;
 - В) хронического энтерита;
 - Г) бродильной диспепсии

Ответы на тестовые задания

- 1-Г
- 2-В
- 3-Г
- 4-Д
- 5-Д
- 6-Г
- 7-А
- 8-Д
- 9-Д
- 10-А
- 11-Б

12-Г
13-Д
14-А
15-В

7.Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.
2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

- 1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.
- 2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульгина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.