Тема 5-8

1. Симптомы и состояния, которые могут быть связаны с заболеваниями тонкой и толстой кишки

* синдром кишечной диспепсии - плеск, урчание и боли в животе, локализованные в средней и нижней его части, вздутие живота вследствие усиленного газообразования (метеоризм, поносы, запоры).
* синдром мальдигестии - нарушение переваривания (расщепления) пищевых полимеров (белки, жиры, углеводы) до необходимых для всасывания составных частей (моноглицеридов, жирных кислот, аминокислот, моносахаридов и др.), проявляющееся выявлением неперевареных пищевых полимеров в кале (амилорея, стеаторея и др.). у больных с мальдигестией могут наблюдаться признаки дисбактериоза и стул с жирным блеском, плохо смывающийся в унитазе.
* синдром мальабсорбции - нарушение всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, приводящее к выраженному расстройству питания, гиповитаминозу, анемии, гипопротеинемии, дистрофии, отёкам.
* синдром язвенного поражения двенадцатиперстной кишки - характеризуется данными фгдс и рентгеноскопии желудка и дпк. характерные боли при язве дпк - возникают через 1-1,5 часа после приема пищи, локализуются в пилородуоденальной зоне.
* болевой синдром - периодические/постоянные тупые боли (при поражении двенадцатиперстной кишки—в правой эпигастральной области, тощей кишки — в левой верхней и средней части живота, подвздошной кишки—в правом нижнем квадранте живота)
* синдром нарушенной моторной функции толстой кишки - обусловлен гипер- или гипомоторными расстройствами, основными клиническими признаками которых являются характерные боли в животе спастического или паралитического характера, поносы, запоры, нарушение акта дефекации (указывать характер стула).
* Синдром внекишечных проявлений ВЗК-гиповитаминоз (кровоточивость десен, снижение сумеречного зрения, трещины в углах рта) , отеки (за счет потери белка) ,боли в костях и суставах (обеднение солями кальция) ,трофические нарушения (сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей),увеиты,симптомы постгеморрагической железодефицитной анемии,недостаточность надпочечников (пигментация кожи, гипотония),недостаточность щитовидной железы (заторможенность, одутловатость лица) ,недостаточность половых желез (нарушение менструации, импотенция) ,недостаточность паращитовидных желез (тетания, остеомаляция, переломы костей),недостаточность гипофиза (полиурия с низким удельным весом мочи, жаждой),-односторонний сакроилеит, коксартрит.,узловая эритема.

1. Основные патологии тонкой и толстой кишки в соответствие

с МКБ 10

НЕИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНТЕРИТ И КОЛИТ (K50-K52)

Включены: неинфекционные воспалительные болезни кишечника

K50 Болезнь Крона [регионарный энтерит]

K51 Язвенный колит

K52 Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты

ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА (K55-K64)

K55Сосудистые болезни кишечника

K56Паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи

K57Дивертикулярная болезнь кишечника

K58Синдром раздраженного кишечника

K59Другие функциональные кишечные нарушения

K60Трещина и свищ области заднего прохода и прямой кишки

K61Абсцесс области заднего прохода и прямой кишки

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ (C15-C26)

C17Злокачественное новообразование тонкого кишечника

C18Злокачественное новообразование ободочной кишки

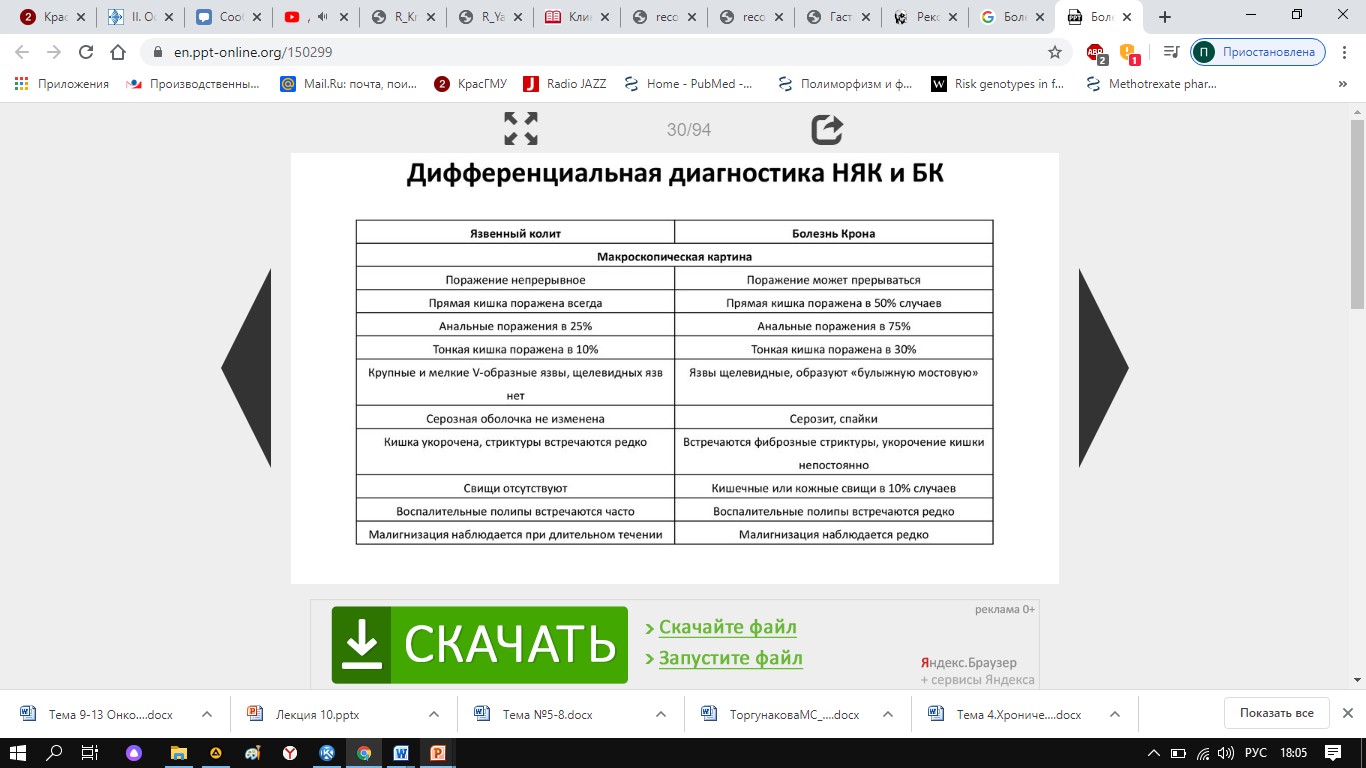
C19Злокачественное новообразование ректосигмоидного соединения,Ободочной и прямой кишки,Ректосигмоидного отдела (ободочной кишки)

C20Злокачественное новообразование прямой кишки,Ампулы прямой кишки

C21Злокачественное новообразование заднего прохода [ануса] и анального канала

C22Злокачественное новообразование печени и внутрипеченочных желчных протоков

1. Болезнь Крона и Язвенный колит (сравнительная таблица)





1. Профилактика и терапия запоров при беременности

Подходы к терапии запоров у беременных

Лечение гестационных запоров необходимо начинать с немедикаментозных мероприятий. Для нормального функционирования кишечника пересматривают режим физической нагрузки, т.к. необходима мышечная нагрузка. Рекомендуется лечебное питание, соответствующее диете №3, целью которого является обеспечение полноценного питания беременной с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, повышенным содержанием механических и химических стимуляторов моторной функции кишечника, исключением продуктов, усиливающих брожение и гниение в кишечнике. Число приемов пищи должно быть не менее 4—5 раз в день. Если нет специальных противопоказаний (болезни сердца, отеки и др.), то показано выпивать в сутки примерно до 1,5 л жидкости для ускорения эвакуации каловых масс. Рекомендуется минеральная вода: ессентуки №4 и 17, баталинская, славянская, джермук и др. При запорах с повышенной сократительной деятельностью кишечника (боли в животе) предпочтительнее прием теплой минеральной воды.

Применение слабительных средств должно быть дифференцированным в зависимости от этиологии и патогенеза запора.

Группы слабительных средств:

1. Средства, усиливающие секрецию или непосредственно влияющие на эпителиальные, нервные или гладкомышечные клетки (раздражающие средства):

* антрахиноны (сенна);
* производные дефенилметана (фенолфталеин, бисакодил, пикосульфат натрия);
* рицинолевая кислота (касторовое масло).

2. Осмотические вещества:

* солевые (сульфат магния);
* слабоабсорбируемые ди- и полисахариды (лактулоза);
* спирты (полиэтиленгликоль).

3. Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого (семя подорожника, отруби). 4. Средства, размягчающие каловые массы (минеральные масла).

При длительном бесконтрольном приеме слабительных препаратов возможно привыкание, сопровождающееся полной потерей самостоятельных позывов к дефекации. Также необходимо учитывать различные побочные эффекты слабительных препаратов. Раздражающие слабительные (препараты сенны, бисакодил, касторовое масло) могут вызвать рефлекторные боли, диарею, нарушение электролитного обмена, развитие привыкания и оказывают мутагенное действие. Размягчающие слабительные средства (вазелиновое масло и др.) депонируются в стенке кишечника, что может приводить к нарушению всасывания жирорастворимых витаминов. Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого (пищевые волокна — клетчатка и пектин), требуют приема большого количества жидкости, что нарушает водный баланс и может провоцировать отеки, а необходимый эффект развивается через 10—20 дней. Действие некоторых слабительных средств основано на стимулировании сокращения гладкой мускулатуры, которое во время беременности совсем не показано, т.к. усиливает угрозу прерывания беременности. Другие препараты требуют большого количества жидкости, что тоже нежелательно во время беременности, т.к. возрастает нагрузка на почки. Таким образом, очевидно, что спектр слабительных препаратов, который можно применять при беременности, значительно сужается.

Препараты должны быть безопасны для плода, женщины и нормального течения беременности. Одним из таких препаратов является **лактулоза (препарат Дюфалак).** При производстве лактулозы используется молочная сыворотка, которая получается в процессе приготовления сыра. Затем из лактозы производится лактулоза, которая представляет собой дисахарид фруктозы и галактозы. Это вещество не всасывается и не расщепляется, т.к. в организме человека нет ферментов, которые могли бы расщеплять лактулозу. Это один из немногих слабительных препаратов, одобренных FDA к применению у беременных и относящихся к классу В (нет доказательств повреждающего действия на плод), т.к. не обладает тератогенным и эмбриотоксическим эффектами. Препарат не оказывает отрицательного воздействия на тонус миометрия и электролитный баланс. *Дюфалак относится ко II группе слабительных средств* — осмотические слабительные средства, увеличивающие объем кишечного содержимого. Клиническая эффективность препарата Дюфалак обусловлена его влиянием на метаболизм кишечной микрофлоры. Дюфалак обладает уникальным сочетанием осмотического и пребиотического эффектов, не расщепляется и не всасывается на протяжении всего ЖКТ, попадая в толстую кишку в неизмененном виде, где под действием бифидо- и лактобактерий расщепляется до короткоцепочечных жирных кислот. В результате этого содержимое кишечника подкисляется и повышается осмотическое давление в толстой кишке, что предотвращает обратное всасывание воды и увеличивает кишечное содержимое. Увеличение биомассы сахаролитических бактерий также приводит к увеличению кишечного содержимого, которое вызывает усиление перистальтики. Тем самым осуществляется мягкая регуляция функции кишечника и развивается слабительное действие. Его большое преимущество заключается в том, что он является источником углеводов и энергии для лактатпродуцирующих бактерий (особенно различных видов Bifidobacterium и Lactobacillus), в связи с чем происходит их усиленное размножение в кишечнике. Увеличение объема биомассы бактерий потенцирует слабительный эффект, при этом оказывает пребиотический эффект. Кроме того, данное увеличение количества сахаролитических бактерий сопровождается активной утилизацией аммиака и азота аминокислот, снижается образование аммиака протеолитическими бактериями. Это способствует снижению нагрузки на печень, которая при беременности несет двойную нагрузку. Таким образом, препарат Дюфалак обладает комплексным положительным воздействием на организм беременной женщины. В связи с высокой эффективностью, хорошей переносимостью, отсутствием неблагоприятного влияния на организм матери и плода, наличием пробиотического и слабительного эффектов, Дюфалак может быть рекомендован как надежное средство для лечения запоров у беременных.

Краткое описание нозологии и составление маршрутизации пациентов (выделение синдромов, диагностика и лечение)

1. Ишемический и Микроскопический колит

Ишемический колит - изменения толстой кишки, обусловленные нарушением кровоснабжения кишечной стенки. Чаще всего ишемический колит развивается в возрасте от 60 до 90 лет, преимущественно страдают женщины. При ишемическом колите прежде всего поражается слизистая оболочка, так как она особенно чувствительна к гипоксии. При легких и среднетяжелых формах ишемического колита не только серозная и мышечная оболочки остаются жизнеспособными, но и изменения слизистой оболочки, если не развивается некроз, могут почти полностью подвергаться обратному развитию. Только при тяжелых формах возникают глубокие повреждения, часто заканчивающиеся перфорацией или образованием стриктур. В подавляющем большинстве наблюдений происходит поражение левого изгиба ободочной кишки, реже - нисходящей или поперечноободочной кишки. Иногда встречается развитие ишемических явлений на месте соединения сигмовидной и прямой кишки.

Клиническая картина

Клиническая картина ишемического колита не отличается особой специфичностью и характеризуется болевым синдромом, повторяющимися кишечными кровотечениями и неустойчивым стулом с патологическими примесями. Степень выраженности тех или иных симптомов во многом определяется характером течения и формой заболевания. По течению ишемический колит может быть острым или хроническим, а в зависимости от степени нарушения кровоснабжения и повреждения тканей выделяют две формы - обратимую (преходящую ишемию) и необратимую с формированием либо стриктуры, либо гангрены стенки кишки.

Обратимая форма

Основной симптом болезни - боли в левой половине живота, возникающие внезапно и так же быстро самопроизвольно исчезающие. Приступы болей могут повторяться в течение суток, причем интенсивность их бывает различной. Чаще они нерезко выражены или настолько незначительны, что больные о них забывают, и только при тщательном расспросе удается их выявить. Иногда их характер напоминает коронарные боли или боли при перемежающейся хромоте и связаны с функциональной активностью кишечника, вызванной процессами пищеварения. Тот факт, что боль нередко возникает через 15-20 мин после приема пищи, стихает через несколько часов и локализуется по ходу толстой кишки, имеет важное диагностическое значение, указывая на возможный ишемический характер. Боли нередко сопровождаются тенезмами и примесью крови в стуле. В ряде случаев кровотечение возникает через несколько дней или даже недель от начала заболевания. Наряду с примесью крови для ишемического колита характерно частое выделение слизи из заднего прохода, особенно после болевого приступа.

При колоноскопии выявляют подслизистые кровоизлияния и эрозивный процесс на фоне неизмененной или же бледноватой (следствие нарушения кровоснабжения) слизистой оболочки. Изменения носят очаговый характер и наиболее выражены на верхушках гаустр. Большое значение в диагностике обратимой ишемии толстой кишки имеет рентгенологическое исследование с бариевой клизмой. Важный рентгенологический признак ишемического колита - симптом так называемых пальцевых вдавлений. Они представляют собой овальные или округлые дефекты наполнения, которые проецируются подслизистыми кровоизлияниями в стенке кишки. Вместе с тем достоверным признаком сосудистых поражений служит их появление только при тугом заполнении толстой кишки бариевой взвесью.

При дальнейшем развитии заболевания возникают необратимые изменения. На месте дефектов слизистой оболочки образуются язвы, в кале появляется примесь гноя. В связи с экссудацией в просвет кишки каловые массы становятся жидкими. При пальцевом обследовании прямой кишки в ее просвете могут быть темная кровь и гной. В подобных случаях при ректороманоскопии можно выявить язвенные дефекты неправильной формы с резкой границей, покрытые фибринозным налетом. При ирригоскопии выявляют значительную вариабельность зон поражения толстой кишки - от коротких до длинных участков. В измененных сегментах определяются признаки спазма, раздражимости, потеря гаустрации, гладкий или неравномерный, зубчатый контур кишки. Спазм и отек выражены значительно больше, чем при преходящей ишемии. При резком спазме, локализованном в коротком сегменте, рентгенологические изменения схожи с опухолевым процессом. При колоноскопии обнаруживают зрозивно-язвенный процесс, локализуемый чаще всего в левой половине толстой кишки, особенно часто в проксимальной ее части. При более тяжелом поражении внутренняя поверхность кишки представлена обширными язвенными дефектами с четкими границами.

Необратимая форма

Необратимая форма ишемического колита чаще развивается у людей среднего и пожилого возраста с заболеваниями сердца или атеросклерозом и диагностируется при отсутствии в анамнезе указаний на хронические расстройства кишечника. Наиболее характерное проявление - формирование стриктуры толстой кишки. В клинической картине при формировании стриктуры доминируют симптомы нарастающей кишечной непроходимости: схваткообразные боли, выраженное урчание и периодическое вздутие живота, чередование запоров и диареи. Рентгенологические проявления необратимой формы, наряду с симптомом пальцевых вдавлений, - нерегулярность контуров слизистой оболочки, обусловленная стиханием отека и появлением язв, трубчатые сужения и мешковидные выпячивания на противоположной брыжейке стенке кишки, которые могут быть ошибочно приняты за дивертикулы. При колоноскопии выявляют сужение просвета кишки, обычно неправильной формы, с рубцовыми перемычками, слизистая оболочка до стриктуры обычно не изменена или имеет незначительные воспалительные проявления, что отличает ее от стриктуры при болезни Крона.

Гистологические изменения часто ограничиваются только слизистой оболочкой. Наиболее характерным микроскопическим признаком ишемического колита, помимо кровоизлияний и изъязвлений, считают наличие множества гемосидеринсодержащих макрофагов.

Наибольшее диагностическое значение имеет ангиография нижней брыжеечной артерии, хотя по показаниям возможно исследование кровотока в правых отделах ободочной кишки путем катетеризации верхней брыжеечной артерии. Успешная диагностика возможна с помощью контрастной мультиспиральной КТ.

Лечение

Правильное лечение обратимой формы ишемического колита толстой кишки требует ранней диагностики и непрерывного наблюдения за больным с тщательным повторным рентгенологическим контролем. Терапия обратимой ишемии заключается в назначении диеты, легких слабительных, сосудорасширяющих средств и антиагрегантов. В дальнейшем с профилактической целью больным рекомендуют принимать пентоксифиллин в дозе 0,6 г 4 раза в сутки, дипиридамол по 200-400 мг/сут для улучшения реологических свойств и как антиагрегант или другие средства, улучшающие кровообращение. В случае тромбоза или тромбоэмболии целесообразно назначение антикоагулянтов.

При более выраженных клинических проявлениях, не сопровождаемых шоком и картиной перитонита, к лечению добавляют трансфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитного баланса, гемотрансфузии, парентеральное питание. Следует отметить, что парентеральное питание создает физиологический покой толстой кишки, и поэтому ее считают важным пунктом лечения. Анальгетики следует назначать с осторожностью, чтобы не пропустить возможное развитие перитонита вследствие прогрессирования заболевания. В случае присоединения вторичной инфекции необходимо применять антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры.

При дилатации толстой кишки проводят ее декомпрессию с помощью колоноскопа. Глюкокортикоиды, в противоположность язвенному колиту и болезни Крона, где они эффективны, при ишемическом колите противопоказаны. Необходимо подчеркнуть, что при продолжительности ишемических повреждений в течение 7-10 дней, несмотря на лечение, или при нарастании симптоматики следует применять хирургическое лечение.

После стихания симптомов ишемической болезни толстой кишки и в течение года проводят двукратное рентгенологическое исследование с бариевой клизмой, которое облегчает диагностику формирующихся стриктур или показывает обратное развитие изменений в толстой кишке. При наличии стриктуры показаниями к операции служат признаки кишечной непроходимости или подозрение на злокачественное перерождение в зоне сужения. Операцию лучше проводить в плановом порядке, что создает условия для резекции толстой кишки с одновременным восстановлением ее проходимости.

При гангренозной форме ишемической болезни толстой кишки единственный метод лечения - экстренная операция, заключающаяся в резекции некротизированной кишки по Микуличу или Гартману. Одновременное восстановление проходимости толстой кишки нежелательно, так как очень трудно определить истинную распространенность ишемического поражения. Ошибочное определение границ резекции приводит к повторным оперативным вмешательствам в связи с продолжающимся некрозом и расхождением швов анастомоза. Вполне понятна, учитывая пожилой возраст больных, важность тщательной предоперационной подготовки и послеоперационного ухода, профилактики гиповолемии, сепсиса, нарушений функций почек.

2.Псевдомембранозный колит

Псевдомембранозный колит — колит, как правило, вызванный токсигенной Clostridium (Clostridioides) difficile, характерным признаком служат фибринозные наложения на слизистой оболочке толстой кишки.

Диагностика

Жалобы и анамнез. В анамнезе-прием антибиотиков. Чаще всего пациенты предъявляют жалобы на жидкий стул более 3 раз в сутки либо увеличение количества кишечного отделяемого по илеостоме более 1000 мл/сутки или по колостоме более 500 мл/сутки, повышение температуры тела до 390С, метеоризм, редко на тошноту, рвоту, боли в животе спастического характера. Анамнестически у пациентов до развития клинической симптоматики может быть перенесенное хирургическое лечение, применение антибактериальных препаратов, ингибиторов протонной помпы, Н2-блокаторов, противоопухолевых препаратов, наличие воспалительных заболеваний кишечника, сахарного диабета, хронических болезней почек и т.д. При лабораторных исследованиях: анемия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипокалиемия, повышение уровня С-реактивного белка, редко увеличение концентрации креатинина. При колоноскопии слизистая оболочка толстой кишки розового цвета, с гладкой, блестящей поверхностью, покрыта множественными до 0,3-1 см в диаметре, фибринозными бляшками. При ультразвуковом исследовании отмечается усиленная перистальтика тонкой кишки и утолщение стенки толстой кишки. При компьютерной томографии органов брюшной полости стенка поражённого отдела кишечника утолщена, в случае развития токсического мегаколон резко увеличен диаметр кишки, стенка при этом истончена. Могут наблюдаться увеличенные лимфатические узлы брыжейки

Физикальное обследование При осмотре: живот симметричный При пальпации мягкий, умеренно болезненный во всех отделах При перкуссии: тимпанит 10 При колоноскопии; слизистая оболочка кишки розового цвета, с гладкой, блестящей поверхностью, покрыта множественными до 0,3-1 см в диаметре, фибринозными бляшками. При ультразвуковом исследовании отмечается усиленная перистальтика тонкой кишки и утолщение стенки толстой кишки. При компьютерной томографии органов брюшной полости стенка поражённого отдела кишечника утолщена, в случае развития токсического мегаколон резко увеличен диаметр кишки, стенка при этом истончена. Могут наблюдаться увеличенные лимфатические узлы брыжейки.

Лабораторная диагностика Тест-системы для диагностики CDI Для проведения экспресс-диагностики в лаборатории проводят определения ГДГ и токсинов А и В в просветных фекалиях иммуннологическими методами.

⎯ Диагностический экспресс-тест для качественного определения антигенов С. dificile: ГДГ, токсинов А и В.

– метод иммунохроматографического анализа (ИХА).

⎯ Диагностические тест-наборы для определения антигенов С. dificile: ГДГ, токсинов А и В.

– метод ИФА.

⎯ Диагностические тест-наборы для определения антигенов С. dificile: ГДГ, токсинов А и В.

– иммунохемилюминесцентный анализ.

⎯ Тесты для выявления ГДГ, токсинов А и В, бинарного токсина

– ПЦР, в том числе мультиплексная.

Лечение

Консервативное лечение

Пациентам с лёгкой и среднетяжёлой формой заболевания назначается метронидазол в дозе 500 мг внутрь три раза в день в течение 10 дней. При отсутствии клинического эффекта через 5-7 дней производят смену препарата на ванкомицин в дозе 125 мг 4 раза в день per os в течение 10 дней.

Пациентам с тяжёлой формой CDI изначально показано назначение ванкомицина в дозе 125 мг внутрь 4 раза в день в течение 10 дней.

Ухудшение состояния пациента с возникновением гипотонии, гипертермии выше 38,50 С, задержке стула, выраженном вздутии живота, изменении сознания, лейкоцитозе свыше 15х109 или лейкопении ниже 2х109 , повышении уровня лактата в сыворотке крови выше 2,2 ммоль/л, развитии синдрома полиорганной недостаточности требует перевод в отделение интенсивной терапии для дальнейшего лечения.

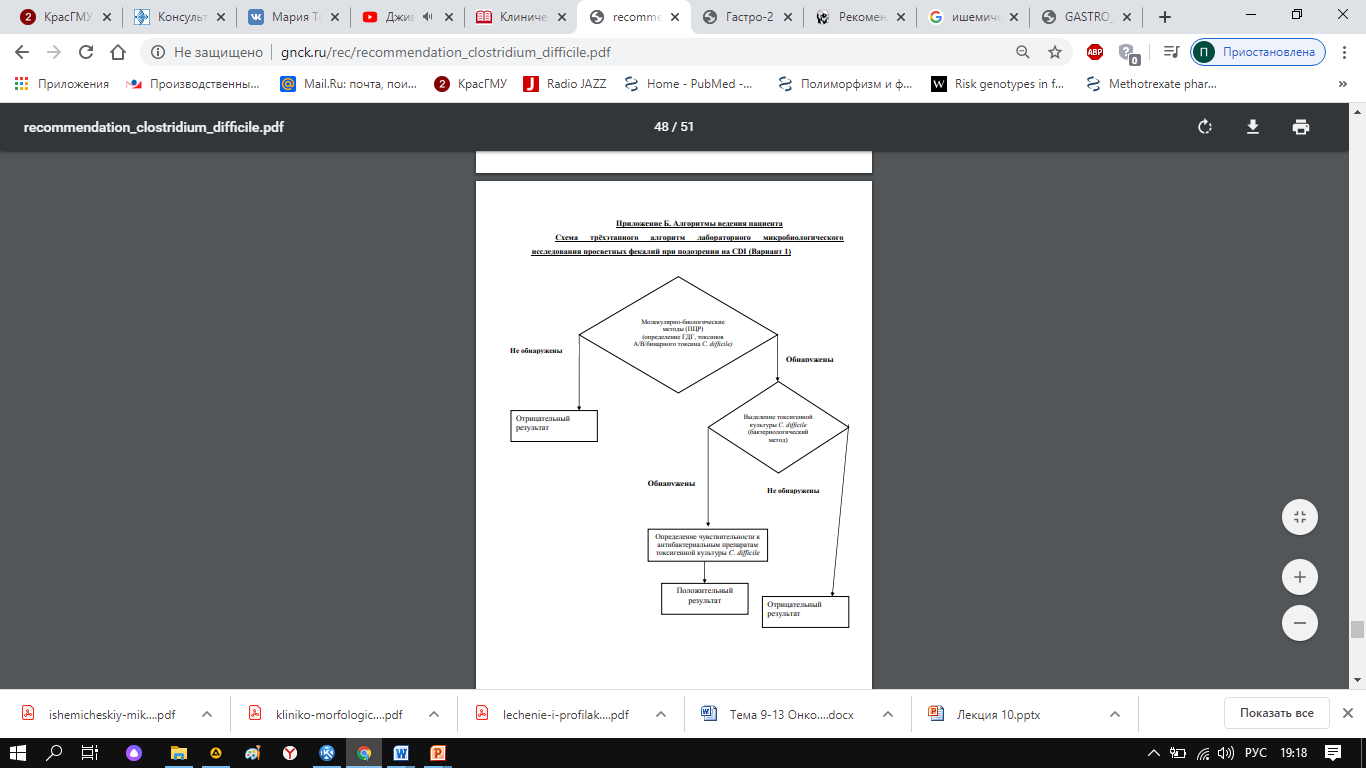
Наряду с инфузионной терапией назначается ванкомицин внутрь в дозе 500 мг 4 раза в день в сочетании с метронидазолом 28 в дозе 500 мг 3 раза в день внутривенно. При невозможности введения препарата через рот ванкомицин назначается ректально. При этом препарат в дозе 500 мг разводится в 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводится в виде клизм четыре раза в день.

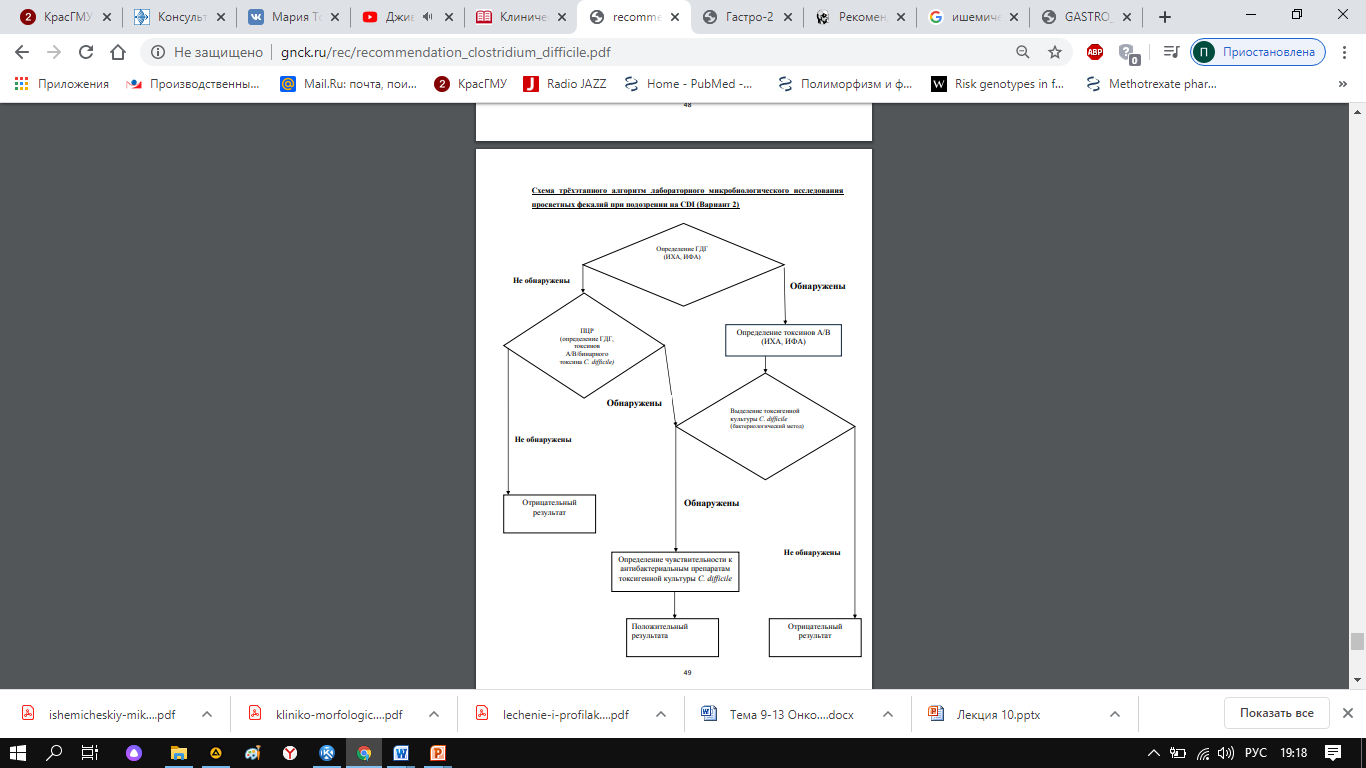
При рецидивах CDI следует использовать ванкомицин в дозировке 500 мг 4 раза в день, в течение 10 дней. Вместе с тем, использование антибактериальных препаратов, не активных против C. difficile нецелесообразно, и ведёт к ухудшению клинической картины, а также связано с высоким риском развития рецидива CDI.

В ряде стран в настоящее время используется препарат из группы макролидов – фидаксомицин, который демонстрирует высокие фекальные концентрации при минимальной системной абсорбции. При яжёлых формах клостридиальной инфекции используется также тигециклин. По своей химической структуре он относится к производным миноциклина, и является перспективным препаратом при лечении CDI у пациентов после неэффективной терапии первой линии. Начальная доза препарата для взрослых составляет 100 мг и вводится в/в капельно в течение 30-60 мин., далее по 50 мг через каждые 12 ч. Продолжительность терапии определяется степенью тяжести инфекции и клинической реакцией больного на лечение и составляет в среднем 5-14 дней.

Хирургическое лечение

Тяжелое течение заболевания, сопровождающееся возникновением осложнений CDI, таких как токсическая дилатации, перфорация и т.д. требует экстренного оперативного вмешательства. Вопрос об его объёме решается индивидуально, исходя из интраоперационно выявленных изменений. В ряде случаев оперативное вмешательство 29 ограничивается формированием илеостомы, с последующим введением в отключенные отделы кишечника внутрипросветных антибиотиков, а при выраженной токсической дилатации с диастатическим повреждением или перфорацией стенки кишки возникает необходимость выполнения экстренной операции – колэктомии

. 



1. Дивертикулярная болезнь

В основе развития дивертикулярной болезни в отличие от дивертикулеза лежат воспалительные изменения в стенке дивертикулов. Задержка эвакуации содержимого из тела дивертикула через его узкую шейку приводит к образованию плотного комка, называемого фекалитом. При полной обструкции шейки дивертикула в его теле развиваются процессы воспаления, а в просвете накапливается экссудат. Если в результате размягчения фекалита воспалительным экссудатом не происходит его эвакуация через шейку в просвет кишки, то развивается реактивное воспаление окружающих дивертикул тканей, а затем — пропитывание окружающих тканей воспалительным экссудатом. В зависимости от реактивных свойств организма и вирулентности инфекционного агента воспаление может варьировать от незначительного отека окружающей кишку жировой клетчатки до перфорации дивертикула с развитием перитонита После стихания процессов острого воспаления структурная целостность стенки дивертикула полностью не восстанавливается. Дефекты стенки при этом заполняются грануляционной тканью, которая находится в постоянном контакте с агрессивным содержимым толстой кишки при высокой концентрации в нем микроорганизмов. Так как мышечный и подслизистый слои в дивертикуле отсутствуют, при разрушении базальной мембраны и собственной пластинки слизистой содержимое кишки контактирует не со стенкой кишки, а с околокишечной клетчаткой, создавая условия для перехода процесса в хроническую форму и развития рецидивов дивертикулита. При дивертикулярной болезни в стенке ободочной кишки возникают специфические изменения мышечного слоя в виде его разволокнения и утолщения, но не за счет гипертрофии, а вследствие деформации по типу синусоиды.

Клиника

Дивертикулезу как таковому свойственно бессимптомное течение. Клинически выраженный дивертикулез протекает с периодическими болями в животе, чаще в левых и нижних отделах. Выраженность болей значительно варьирует от незначительных до интенсивных. Больные также могут отмечать периодические запоры и поносы, вздутия живота.

Диагностика

Лабораторно возможен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. В случае кровотечения отмечаются признаки железодефицитной анемии (снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя). Копрограмма — в случае развития осложнений могут быть выявлены признаки, подтверждающие наличие воспаления: нейтрофильные лейкоциты, большое количество макрофагов, десквамированный эпителий. Анализ кала на скрытую кровь положителен и при микроперфорации, и при кровотечении.

Колоноскопия проводится при неосложненном дивертикулезе; при осложнениях колоноскопия противопоказана из-за риска перфорации. Характерные эндоскопические признаки дивертикулеза — наличие единичных или множественных устьев дивертикулов в стенке кишки. При подозрении на опухоль во время эндоскопического исследования кишечника проводят прицельную биопсию с последующим гистологическим и цитологическим анализом биоптатов. •

Всем пациентам с подозрением на осложненный дивертикулез необходимо проведение обзорной рентгенографии брюшной полости (в положении стоя и лежа) для исключения перфорации дивертикула, кишечной непроходимости. Пневмоперитонеум вследствие перфорации обнаруживают у 3–12% больных с острым дивертикулитом.

УЗИ особенно показано как инициальный метод исследования при подозрении на острый дивертикулит (обострение хронического), острый живот, при наличии инфильтрата в брюшной полости. Выявляют признаки дивертикулита — локальное утолщение стенки кишки, отек, болезненность пораженного отдела кишки при исследовании. По показаниям назначают УЗИ мочевого пузыря, почек, половых органов.

Ирригоскопию с бариевой клизмой проводят с целью выявления дивертикулов толстой кишки (при ее выполнении не исключен риск диагностических ошибок); противопоказана при осложнениях в острый период.

Лечение

Клинически выраженный дивертикулез-лечение данной формы заболевания не отличается от лечения синдрома раздраженного кишечника, проводится в течение длительного времени с обязательным учетом индивидуальных особенностей и включает коррекцию диеты и назначение селективных спазмолитиков. Как правило, рекомендуется высокошлаковая диета с дополнительным введением в рацион нерастворимых растительных волокон (пшеничные отруби 20–32 г в сутки, микрокристаллическая целлюлоза-200) Возможно применение способа лечения, при котором в дополнение к высокошлаковой диете назначают рифаксимин по 400 мг 2 раза в день в течение 1 недели 1 раз в месяц в течение года, результативность терапии увеличивается в 2 раза

Эффективная ликвидация клинической симптоматики достигается также путем применения месалазина в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Курс терапии повторяют ежемесячно в течение 1 года В зависимости от индивидуальных особенностей при комплексном лечении клинически выраженного дивертикулеза назначают слабительные при запорах и пробиотики. В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии необходимо повторить диагностические исследования, направленные на исключение маловыраженного воспалительного процесса

1. Синдром раздраженного кишечника

(СРК) — функциональное расстройство кишечника, проявляющееся рецидивирующей болью в животе, возникающей по меньшей мере 1 раз в неделю, которая характеризуется следующими признаками (двумя или более): связана с дефека цией, сочетается с изменением ее частоты и/или формы кала. Эти симптомы должны отмечаться у больного в последние 3 мес при продолжительности наблюдения не менее 6 мес.

Диагноз СРК устанавливают при соответствии жалоб пациента Римским критериям IV, исключении органических заболеваний ЖКТ и отсутствии «симптомов тревоги».

* Боль в животе

Больной может характеризовать боль как . неопределённую, жгучую, тупую, ноющую, постоянную, кинжальную, выкручивающую. Боль локализована преимущественно в под- вздошных областях, чаще слева. Обычно боль усиливается после приёма пищи, а после дефе- кации, отхождения газов, приёма спазмолитиче- ских препаратов выраженность ее уменьшается. У женщин боль усиливается во время менструации. Важной отличительной особенностью боле- вого синдрома при СРК считается отсутствие боли в ночные часы

* Ощущение вздутия живота Менее выражено в утренние часы, нарастает в течение дня, усиливается после приёма пищи.
* Нарушения функции кишечника в виде запора, диареи или их чередования Диарея обычно возникает утром, после завтрака, частота актов дефекации колеблется от 2 до 4 и более за короткий промежуток времени, часто диарея сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника. нередко при первом акте дефекации кал более плотный, чем при последующих, когда объём ишечного содержимого уменьшен, но кон- систенция кала более жидкая. В ночные часы диарея отсутствует. При запоре возможно выделение овечьего» кала, каловых масс в виде «карандаша», а также пробкообразного кала (выделение лотных, оформленных каловых масс в начале дефекации, а затем кашицеобразного или даже водянистого кала. Кал не содержит примеси крови и гноя, однако часто отмечается примесь слизи

Физикальное обследование должно быть направлено на исключение органической патологии и обязательно включать осмотр перианальной области и пальцевое исследование рямой кишки

Лабораторная диагностика Диагностическим минимумом при наличии симптоматики, соответствующей СРК, является проведение общего анализа крови с определени- ем СОЭ и уровня С-реактивного белка, общий анализ кала и тест на скрытую кровь, определе-ние нтител IgA или IgG к тканевой трансглу- таминазе, общий анализ мочи (

инструментальная диагностика При отсутствии «симптомов тревоги» решение о проведении нструментального обследования принимают индивидуально с учетом анамнезаи аследственности. В рутинной практике исключение всей потенциальной органической патологии не является обоснованным при отсутствиихарактерных симптомов проведение ультразвукового исследования (УЗИ), эндоскопического исследования толстой кишки или ирригоскопии, исследования функции щитовидной железы, анализа кала на яйца глист и паразитов,

**Лечение**

Диета и образ жизни

Диету больным с СРК подбирают индивидуально путем исключения продуктов, вызывающих увеличение выраженности симптомов заболевания (элиминационная диета).

принимать пищу регулярно в специально отведенное для этого время, избегать приема

пищи в спешке, в процессе работы, не пропускать приемы пищи и не допускатьдлительные перерывы между ними; при вариантах СРК-Д и СРК-М возможно назначение аглютеновой диеты ,диеты с низким содержанием олигоди- и олиго-моносахаридов (лактозы, фруктозы, фруктанов,галактанов) и полиолов (сорбитола, ксилитола, при недостаточной эффективности диеты может быть назначена альфа-галактозидаза (1–3 таблетки с первыми порциями пищи) ведение «пищевого дневника» для определения продуктов, употребление которых приводит к увеличению выраженности симптомов заболевания.

Препараты для купирования боли

Согласно Римским критериям IV, для лечения абдоминальной боли у пациентов с СРК рекомендованы спазмолитики. При сравнительной оценке препаратов отмечена высокая эффективность гиосцина бутилбромида и пинаверия бромида, применение некоторых спазмолитиков(например, мебеверина) наряду с уменьшением интенсивности боли в животе

Препараты для купирования диареи

Для лечения больных с СРК-Д применяюттакие препараты, как лоперамида гидрохлорид,диоктаэдрический смектит, невсасывающийсяантибиотик рифаксимин и пробиотики. Снижая тонус и моторику гладкой мускулату-ры ЖКТ, лоперамида гидрохлорид улучшает кон-систенцию кала, уменьшает количество позывовна дефекацию, однако не оказывает существенного влияния на другие симптомы СРК, в томчисле на абдоминальную боль

Препараты для лечения запора

Лечение хронического запора, в том числе СРК-З, следует начинать с выполнения общих рекомендаций, таких как увеличение в рационе пациента объема потребляемой жидкости до 1,5–2 л в сутки и содержания растительной клетчатки, а также повышение физической активности. Для лечения больных с СРК-З применяют слабительные средства следующих групп:

1.слабительные средства, увеличивающие объем каловых масс (пустые оболочки семян подорожника);

2.осмотические слабительные средства.(макрогол 4000, лактулоза); слабительные средства, стимулирующие.моторику кишки (бисакодил).При неэффективности слабительных препаратов возможно назначение энтерокинетика прукалоприда.

3.Слабительные средства, увеличивающие объем каловых масс Эти препараты увеличивают объем кишечного содержимого, придают каловым массам мягкую консистенцию, не оказывают раздражающего действия на кишку, не всасываются, не вызывают привыкания.

4.осмотические слабительные средства К наиболее изученным представителям данной группы препаратов относятся полиэтиенгликоль (ПЭГ, макрогол) и лактулоза, способствующие замедлению всасывания водыи увеличению объема кишечного содержимого. Эти препараты не метаболизируются в ЖКТ, не вызывают структурных изменений толстой кишки и привыкания, способствуют восстанов-лению естественных позывов на дефекацию.

5.Слабительные средства, стимулирующие моторику кишки Лекарственные препараты данной группы стимулируют хеморецепторы слизистой оболочки толстой кишки и усиливают её перистальтику. Согласно рекомендациямРоссийской гастроэнтерологической ассоциации,длительность курса лечения препаратами дан-ной группы не должна превышать 10–14 дней

Энтерокинетики

В случае неэффективности рассмотренных слабительных препаратов целесообразно назначить прокинетик из группы агонистов 5-НТ4-рецепторов. Единственный на сегодняшний день препарат этого класса, доступный в России, —прукалоприд. Препарат одобрен в 2009 г. в европейских странах как средство для лечения хронического запора у женщин, в частности при СРК-З, в том случае, если слабительные средства не

обеспечили должного эффекта в устранении сим-птомов запора Прукалоприд положительно влияет на всесимптомы запора, включая сопутствующие(вздутие живота, абдоминальную боль), а также ет стойкий эффект при длительном применении. Препарат характеризуется удобством приема и дозирования (1 мг у лиц старше 65 лет или 2 мг у лиц моложе 65 лет 1 раз в сутки) и предсказуемостью эффекта.

Препараты комбинированного действия

Препарат данной группы — тримебутина малеат — безопасен при длительном применении, эффективен при лечении сочетанной функцио нальной патологии, в частности при сочетании СФД и СРК , а также способствует уменьшению частоты возникновения и выраженности абдоминальной боли. К препаратам комбинированного действия растительного происхождения относят STW5, полученный путем спиртовой экстракции из девяти лекарственных растений

Пробиотики

Доказана эффективность пробиотиков, содержащих различные штаммы лактобактерий и бифидум-бактерий. В РФ для лечения пациентов с СРК применяют препарат, содержащий активные ингредиенты, такие как Bifidobacterium bifidum (не менее 1Ч109 КОЕ), B. longum (не менее 1Ч109 КОЕ), B. infantis (не менее 1Ч109 КОЕ), Lactobacillus rhamnosus (не менее 1Ч109 КОЕ), и неактивные ингредиенты (микрокристаллическая целлюлоза, кальция стеарат, лактоза), который отвечает всем требованиям, предъявляемым к пробиотическим препаратам. Одобрен Российской гастроэнтерологической ассоциацией.

Психотропные препараты

Психотропные препараты (трициклические антидепрессанты — ТЦА, селективные

ингибиторы обратного захвата серотонина —СИОЗС, нейролептики) применяют для коррекции эмоциональных нарушений, диагностируемых у большей части пациентов с СРК,а также для уменьшения выраженности боли в животе - антидепрессанты, нейролептики.

1. Целиакия

Целиакия — генетически детерминированное заболевание с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, характеризующееся развитием иммунопатологических процессов в слизистой оболочки тонкой кишки и изменением ее строения в ответ на поступление пептидов некоторых злаковых культур (пшеницы, ржи, овса, ячменя)

Целиакия с диарейным синдромом развивается в любом возрасте, сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта, яркой гастроинтестинальной симптоматикой (абдоминальными болями, нарушением консистенции и объема стула, рвотой, метеоризмом) и различной степенью синдромом нарушенного всасывания. Атипичное течение проявляется преобладанием внекишечных проявлений со слабовыраженными гастроинтестинальными симптомами или без них. Атипичное течение нередко сопровождается заболеваниями крови (стойкой железодефицитной анемии, геморрагическим синдромом, изолированным тромбоцитозом), заболеваниями эндокринной, гепатобилиарной, костно-мышечной систем, аллергическими заболеваниями, нарушениями репродуктивной функции. Рефрактерное течение характеризуется выраженной гастроинтестинальной симптоматикой, отсутствием эффекта безглютеновой диеты и положительным ответом на глюкокортикоидную терапию. При такой форме заболевания не происходит восстановление структуры слизистой оболочки кишки.

С учетом гистоморфологической картины слизистой оболочки кишки различают два типа рефрактерной формы целиакии. К I типу относят форму, чувствительную к кортикостероидам и иммуносупрессантам, которая редко трансформируется в Т-клеточную лимфому. Для II типа рефрактерной целиакии характерен высокий риск Т-клеточной лимфомы, обусловленный формированием патологического клона МЭЛ с низким соотношением CD8+/CD3+ и развивается в течение 5 лет после установки диагноза. Нередко такое течение ассоциируется с микроскопическим лимфоцитарным колитом. Латентная или бессимптомная форма протекает субклинически или малосимпатично, единственными критериями подтверждающими заболевание являются характерные морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки и превышающие референтные значения показатели специфических антител — anti-TG2 IgG, anti-DGPIgG, или EMAIgG, при наличии HLA-DQ2 или HLA-DQ8. Эта форма встречается у родственников больных целиакией.

Основные клинические формы заболевания: целиакия с преобладанием диареи, целиакия с преобладанием запора, целиакия с внекишечными проявлениями и смешанная форма целиакии. Степень тяжести определяется наличием белково-энергетической недостаточности, дефицитных состояний и осложнений заболевания. Различают три степени тяжести целиакии: легкая, средняя и тяжелая степени. При первой степени наблюдается незначительные расстройства белково-энергетической недостаточности I степени, анемия слабой степени, нарушение метаболизма кальция, легкие дисбиотические расстройства. Вторая степень определяется умеренно выраженными расстройствами белково-энергетической недостаточности II степени, остеопорозом, умеренные дисбиотические расстройства. Третья степень характеризуется выраженными нарушениями белково-энергетической недостаточность III степени, анемией, выраженным дисбиозом кишечника, витаминно-минеральной недостаточностью.

Жалобы: К кишечным, или интестинальным, проявлениям относят жалобы, обусловленные желудочной и/ или кишечной диспепсией, а именно болевой абдоминальный синдром, тошнота, рвота, нарушение аппетита, нарушение консистенции и объема стула, метеоризм, вздутие, урчание. Клиническая картина заболевания характеризуется диареей с полифекалией и стеатореей, развитием синдрома нарушенного всасывания различной степени тяжести. Систематические поносы являются одним из наиболее постоянных симптомов заболевания. Частыми симптомами являются дискомфорт, вздутие живота, нарастающее в вечерние часы, диспептические явления в виде нарушения аппетита, тошноты и даже рвоты. Нередко наблюдаются стойкие запоры, метеоризмом, урчанием, чувством неполного опорожнения кишечника, отхождением большого количества неоформленных каловых масс. Интеррмитирующая динамическая кишечная непроходимость протекает с яркой клинической картины механической непроходимости. Причиной кишечной непроходимости являются нарушения моторики кишечника, характеризующиеся атонией гладкой мускулатуры кишечника вследствие нарушения минерального обмена и снижением активности гастроинтестинальных гормонов. Поражение других органов пищеварения проявляется заболеваниями слизистой оболочки полости рта, такими как пародонтоз, гингивит, стоматит.

Поражения кожи: герпетиформный и буллезный дерматит, псориаз, атопический нейродермит, алопеция, угревая болезнь. Поражение кожи носит хронический рецидивирующий характер, характеризуется полиморфностью, герпетиформностью и симметричностью высыпаний, сопровождается интенсивным зудом, ознобом, жжением и парестезиями. Местом локализации полиморфной сыпи являются локти, разгибательная поверхность предплечий, бедер, ягодицы, спина

Изолированная железодефицитная анемия развивается в различные периоды жизни, часто выявляется во время беременности. Как правило, анемия рефрактерна к терапии препаратами железа.

Нарушения эндокринной системы. У больных целиакией часто наблюдается патология щитовидной железы — аутоиммунный тиреоидит, сопровождающийся изменением тиреоидного статуса. Для нормализации тиреоидного статуса коррекция гормонального статуса препаратами недостаточна и требуется назначение безглютеновой диеты.

Нарушение костного метаболизма. Нарушения костного метаболизма часто проявляются болевым синдромом, деформацией и спонтанными переломами костей, некариозными поражениями зубов, гипоплазией эмали зубов системного характера, скученностью и дистопией зубного ряда. Развиваются на фоне синдрома малабсорбции и нарушения метаболизма витамина D. Изменения характеризуются остеопенией (аномально низкая масса костей), остеопорозом (снижение массы костей при нормальном соотношении минеральных и органических компонентов кости) и остеомаляцией (недостаточность минерализации костного матрикса). Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Нарушения обмена коллагена и других белков кости обычно объединяют в группу скелетных недифференцированных дисплазий соединительной ткани.

Репродуктивные расстройства относят к атипичной форме заболевания, гастроинтестинальные симптомы отсутствуют, характерны бесплодие, спонтанные аборты, привычное невынашивание беременности у женщин, вторичное бесплодие у мужчин. У женщин с белково-энергетической недостаточностью III степени развивается гипоили аменорея

Нарушение белкового обмена. Проявлениями белковой недостаточности являются потеря массы тела, гипопротеинемия, гипопротеинемические отеки, локализующиеся чаще всего в области голеней и стоп. В тяжелых случаях обнаруживается асцит.

Аллергические и псевдоаллергические проявления: пищевая непереносимость продуктов, лекарственных средств, респираторная аллергия, бронхиальная астма, холодовая, холинергическая и нервная крапивница и другие.

Неврологические формы. Появление неврологических симптомов при целиакии рассматриваются как результат сочетания непосредственно малабсорбции и развития иммунных нарушений. Среди больных целиакией встречается эпилептический синдром, у таких пациентов при обследовании выявляются кальцификаты в головном мозге.

. При тщательном ознакомлении с анамнезом можно выявить отставание в физическом развитии в детском возрасте, снижение гемоглобина, эпизоды аллергических проявлений, незначительные признаки гиповитаминоза. Подтверждением в данном случае является положительные результаты HLA-типирования, серологические тесты, данны гистоморфологического анализа с лимфоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки тонкой кишки.

Диагностика целиакии

В настоящее время этапами диагностики целиакии являются тщательное изучение данных анамнеза, оценка клинической картины заболевания, лабораторные исследования: клинический и биохимический анализы крови; иммунологическое исследование крови с определением специфических антител — anti-TG2 IgG, anti-dGp IgG, или EmA IgG; генетическое исследование крови HLA-типирование с выявлением гетеродимеров HLA-DQ2 или HLA-DQ8; копрограмма; исследование микробиоценоза кишечника методом ПЦР; инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки, гистологическое и морфометрическое исследования биоптата слизистой оболочки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости

1. Лабораторные исследования:

• HLA-типирование; исследование крови с определением общего IgAи специфических антител — anti-TG2 IgA и IgG, anti-DGPIgA и IgG, или EMAIgA и IgG до назначения безглютеновой диеты, отрицательные результаты не являются основанием для верификации диагноза целиакии;

• общий анализ крови; уровень общего белка, альбумина, общего и непрямого билирубина, холестерина, глюкозы, сывороточного железа; копрограмма, исследование кала на простейшие и яйца глистов; исследование кала на дисбиоз;

2. Фиброгастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки;

3. Гистоморфологическое и морфометрическое исследование прицельных биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки остается «золотым стандартом», имеющим основное значение в диагностике. В соответствии с классификацией Маrsh М. (1995) выделяют следующие стадии: 1-я стадия — инфильтративная (выраженная лимфоцитарная инфильтрация эпителия, строение слизистых оболочек сохранено); 2-я стадия — гиперпластическая (углубление крипт и лимфоцитарная инфильтрация эпителия ворсинок и крипт); 3-я стадия — деструктивная (истончение слизистых оболочек кишки с резким укорочением ворсинок и удлинением крипт, обильная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки и покровного эпителия (A – частичная атрофия ворсинок, B — субтотальная, C — тотальная); 4-я стадия — гипопластическая или атрофическая (сохранение атрофических изменений)

4. Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.

Лечение

Основным и единственным методом лечения является пожизненная строжайшая диета с исключением всех продуктов, содержащих глютен — ячменя, овса, пшеницы, ржи. Больные целиакией могут безопасно употреблять в пищу рис, бобовые, гречку, кукурузу, мясо, рыбу, птицу, овощи, фрукты, яйца и молочные продукты. Особого внимания заслуживают опасные продукты, содержащие в составе скрытый глютен. Скрытый глютен содержится в колбасах, сосисках, мясных полуфабрикатах и консервах, рыбных полуфабрикатах и консервах; в пастах и соусах; йогуртах, майонезах и маргаринах с глютен-содержащими стабилизаторами; концентрированных сухих супах и бульонных кубиках; некоторых видах растворимых напитков и продуктов быстрого приготовления; кукурузных хлопьях при использовании ячменной патоки; в имитированных морепродуктах (крабовые палочки и др.); квасе и некоторых алкогольных напитках. Полные перечни разрешенных для употребления больными целиакией продуктов обычно публикуются на специальных официальных сайтах обществ больных целиакией в каждой стране после проведения специального анализа продукта на содержание в нем скрытого глютена.

Недопустимыми для больных целиакией являются продукты с содержанием глютена более 1 мг на 100 г продукта. Рассматривая потребление пищи как способ поддержания постоянного молекулярного состава организма, безглютеновая диета, исключающая из рациона злаковые компоненты, приводит к дефициту микроэлементного состава и витаминов и развитию иной симптоматики [

С целью нормализации полостного пищеварения: антисекреторные препараты (ингибиторы протонной помпы, блокаторы Н2 -гистаминовых рецепторов), ферментные препараты, энтеросорбенты, гепатопротекторы, лекарственные средства, усиливающие желчеобразование или способствующие выделению желчи в двенадцатиперстную кишку, препараты урсодезоксихолевой кислоты. Для устранения дисбиоза кишечника эффективны пробиотики, содержащие некоторые штаммы Bifi dobacterium и  Lactobacillus, пребиотики, содержащие, ди-, олиго- и полисахариды (фруктоолигосахариды [ФОС], гуммиарабик, лактитол), а также метабиотики, содержащие масляную кислоту в комбинации с инулином. При диарейном синдроме используют кишечные противомикробные и противовоспалительные препараты, препараты коллоидного висмута (висмута трикалия дицитрат), пробиотики, например, Saccharomyces boulardii, природные адсорбенты, препараты кальция, препараты, снижающие моторику, системные и топические кортикостероиды. При лечении запоров важно соблюдать правильный режим питания, не реже 5 раз в день, недопустимы большие перерывы между приемами пищи, назначают диету, богатую пищевыми волокнами; нет специальных противопоказаний, то пациент, страдающий запорами, должен выпивать в сутки около 1,5–2 л жидкости. При запорах используют растительные препараты, тормозящие абсорбцию жидкости, средства, увеличивающие объем кишечного содержимого, препараты, содержащие оболочку семян подорожника овального (псиллиум), масла, комбинированные препараты, прокинетики с холинергической активностью. Для купирования абдоминальной боли и вздутия живота назначают спазмолитики в комбинации с пеногасителями (например, альверина цитрат в комбинации с симетиконом). При рефрактерной целиакии, трудно поддающейся терапии, особенно с преобладанием диареи, а также при целиакии, сопровождающейся микроскопическим колитом, лимфоцитарным или коллагенозным, рекомендовано назначение будесонида в стандартной суточной дозе 9 мг в течение 4–8 недель с постепенным снижением суточной дозы до 6 мг и 3 мг.

Заместительная терапия является важным и необходимым компонентом в функционировании организма. При наличии анемии назначают препараты двухвалентного (закисного) железа в дозе 5 мг/кг/ сутки в течение 3-х месяцев в сочетании с фолиевой кислотой. При нарушении кальциевого обмена назначают правильный подбор продуктов, содержащий витамин D и кальций, различные молочные продукты, орехи, капуста, брокколи, рыба, рыбий жир. Рекомендуется ежедневный прием кальция до 1200–1500 мг, однократно можно приминать не более 600 мг, лучше разделить прием кальция на два приема. Рекомендуется также ежедневный прием витамина D до 800–100 МЕ для увеличения костной массы. При эндокринной недостаточности щитовидной железы назначается длительная заместительная терапия гормональными препаратами для поддержания эутиреоза. При витаминно-минеральной недостаточности обязательно назначают препараты, содержащие цинк, селен, магний, калий, витаминные комплексы Для улучшения метаболических процессов мозга рекомендуется прием ноотропных и сосудистых препаратов. У больных целиакией с лактазной недостаточностью требуется ограничение потребления молока и молочных продуктов. При этом степень ограничения должна быть строго индивидуальной, поскольку некоторые больные не переносят лишь молоко, но в состоянии употреблять в пищу кисломолочные продукты с небольшим содержанием лактозы. А больные, имеющие незначительную степень гиполактазии, могут употреблять небольшие количества пресного молока (до 100–150 мл в сутки). В таких случаях разрешают прием молока не натощак, медленно, малыми порциями, не более 1–2 раз в неделю. Больным с лактазной недостаточностью рекомендован прием препаратов, содержащих лактазу.