

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ ИМ. ПРОФ. М.И. ГУЛЬМАНА

РЕФЕРАТ

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Выполнил ординатор Бургарт В.Ю.

**Проверил: д.м.н. профессор кафедры
общей хирургии им. Проф. М.И. Гульмана**

Кочетова Л.В.

Красноярск 2019

Болезнь Крона (регионарный энтерит, гранулематозный илеит или колит) — гранулематозное воспаление пищеварительного тракта неизвестной этиологии с преимущественной локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки; характеризуется стенозом пораженных участков кишки, образованием свищей и внекишечными проявлениями (артриты, поражения глаз, кожи и др.).

Она возникает в любом возрасте. Первое описание заболевания у подростка было сделано в 1934 г. В. Crohn, а спустя 11 лет опубликована уже серия наблюдений за 48 детьми с этим заболеванием (Schiff, 1945). С расширением диагностических возможностей, широким использованием эндоскопического метода диагностики в педиатрической практике и гистологического исследования биоптатов представления о болезни Крона как о редко встречающемся заболевании у детей претерпели изменения.

В зависимости от локализации патологического процесса различают два типа болезни Крона.

Тип 1: а) поражение ограничено одним сегментом тонкой кишки;

б) поражена илеоцекальная область;

в) поражение ограничено сегментом толстой кишки.

Тип 2: а) поражаются сегменты как тонкой, так и толстой кишки;

б) имеется сочетание поражения кишечника с желудком, пищеводом или слизистой оболочкой полости рта.

Возможно также гранулематозное воспаление червеобразного отростка

Эпидемиология

Данные эпидемиологических исследований распространения БК в различных популяциях подтверждают участие наследственных факторов в их происхождении и повышенную конкордантность у монозиготных близнецов. С середины 80-х годов отмечается неуклонный рост частоты выявления болезни Крона в детском возрасте. Заболеваемость в Великобритании и Швеции возросла вдвое, достигнув 3,1 на 100 000 детского населения, а распространенность в 1993 г. составила 16,6 на 100 000 (Cosgrove и соавт., 1996). Частота болезни Крона в России составляет 3,5 на 100 000 (20-25% дети).

Отмечается высокая частота данной патологии среди представителей белой расы (европейцев), евреев. Семейные случаи заболевания отмечаются у 10—20% пациентов. При возникновении заболевания в юношеском возрасте частота семейных случаев выше — 37%. Родственники первой степени родства имеют наибольший риск развития болезни. У евреев эта цифра составляет 8%, что в 14 раз выше, чем в популяции в целом. Заболевание имеет полигенный характер наследования с неполной пенетрантностью

Выявлены 7 локусов, ответственных за восприимчивость к воспалительным заболеваниям толстой кишки в хромосомах 1, 3, 6, 12, 14, 16 и X. В настоящее время имеются исследования, идентифицировавшие ген, ответственный за предрасположенность к болезни Крона в одном из локусов 16-й хромосомы и получивший название NOD2. Этот ген идентифицирован при целенаправленном поиске генов, кодирующих протеины, участвующие в процессах апоптоза. Белок NOD2 имеет две копии в домене белков апоптоза, или домене-наполнителя. Другими частями NOD2 являются нуклеотид-связанный домен и участок из 10 повторений лейцина в карбоксильном конце белка.

Ключевая мутация, ведущая к заболеванию, находится в участке лейциновых повторений. Генетическими различиями следует объяснять особенности клинической картины заболевания и ответа на проводимое лечение. Так, индивидуумы, имеющие HLA-DR 103-й аллель, подвержены высокому риску развития острого реактивного полиартрита, HLA-DR B1* 0301 ассоциированы со свищевой формой болезни Крона (Jewell, 2001).

Выявлена связь неспецифических воспалительных заболеваний кишечника с рядом генетических синдромов (синдром Тернера, гликогенолиз – тип 1В, синдром Германского-Пудлака), а также заболеваниями, имеющими генетическую предрасположенность (анкилозирующий спондилоартрит, псориаз, atopический дерматит и экзема, целиакия, первичный склерозирующий холангит и др.). Факторы риска болезни Крона у детей оценивали многие авторы, но доказательств взаимосвязи заболевания и грудного вскармливания, пассивного курения, низкой массы тела при рождении или недоношенности не получено.

Этиология и патогенез

Факторы внутренней и внешней среды служат триггерами для развития патологического ответа при болезни Крона. Роль пусковых механизмов могут играть питание, дефекты иммунной системы, стресс, микроорганизмы. В последние годы активно обсуждается гипотеза о взаимосвязи болезни Крона и корового вируса, воздействующего внутриутробно или в период новорожденности. Эта гипотеза возникла из-за частого обнаружения на ранних стадиях болезни Крона, еще до появления изъязвлений, сосудистых нарушений. Предполагается, что парамиксовирусы, присутствующие в слизистой оболочке кишечника, индуцируют иммунный ответ с гранулематозным васкулитом и мультифокальными инфарктами. В пользу этой концепции свидетельствует тот факт, что вакцинация против кори повышает риск развития заболевания в 3 раза (Thompson и соавт., 1995). Придается значение повышенной проницаемости кишечного барьера, выявленной как у больных с болезнью Крона, так и у их родственников.

В патогенезе болезни Крона задействованы аутоантитела и цитокины. Однако еще не ясно – являются ли они вторичными маркерами заболевания или непосредственными виновниками повреждения и воспаления. Для болезни Крона характерен Th 1-тип ответа лимфоцитов, секретирующих провоспалительные цитокины, такие как IL-2 и IFN гамма (Mosman, Sad, 1996), что имеет значение для терапевтической стратегии – нейтрализации провоспалительных цитокинов специфическими моноклональными антителами.

Воспалительный процесс возникает в подслизистой основе кишки, где формируются инфильтраты (гранулемы). Гранулемы состоят из скоплений лимфоцитов, в центре которых можно обнаружить единичные гигантские клетки типа Пирогова — Лангханса. В отличие от туберкулезных гранул при болезни Крона никогда не образуются очаги казеозного некроза.

Инфильтрация распространяется как на слизистую, так и на серозную оболочку кишечной стенки. В результате кишечная стенка становится плотной, слизистая оболочка приобретает неровный рельеф, на ее поверхности образуются множественные эрозии и язвы наподобие трещин, пронизывающие всю кишечную стенку. Иногда язвы перфорируют, что приводит к формированию межкишечных свищей. Рубцовые изменения стенки могут приводить к сужению просвета кишки, развитию частичной и даже полной кишечной непроходимости.

Патоморфология

Самый ранний макроскопический признак повреждения при болезни Крона — крошечное изъязвление слизистой оболочки (афта). Воспалительный процесс постепенно распространяется на все слои стенки кишки особенно выражен в подслизистой основе. В результате появляется другой характерный признак — утолщение стенки и сужение пораженного органа или его сегмента, наличие четких границ, глубоких трещин слизистой оболочки и свищей; часто появляется инфильтрат в брюшной полости, доступный пальпации. Рельеф слизистой оболочки нередко приобретает своеобразный вид булыжной мостовой за счет инфильтрации стенки кишки лимфоидными клетками и пересечения ее глубокими трещинами и линейными язвами.

Главная особенность гистологической картины болезни Крона — типичное трансмуральное поражение стенки кишечника. Воспаление может распространяться на серозную оболочку и соседние ткани и органы, формируя свищи и спайки.

Другая характерная особенность болезни — формирование неказеозных саркоидоподобных эпителиоидных гранулем с клетками Пирогова — Ланханса.

Гранулемы находят приблизительно в 30—40 % при гистологическом исследовании биопсийного материала. При исследовании операционного материала гранулемы обнаруживаются гораздо чаще, в том числе и в лимфатических узлах брыжейки.

Присутствие гранул патогномонично для болезни Крона, но их отсутствие не дает оснований для ее исключения. Гистологическое исследование позволяет видеть выраженную инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы лимфоидными клетками, толстостенные сосуды с явлениями васкулита.

В процесс может вовлекаться брыжейка, которая становится отечной и утолщенной. Лимфатические узлы брыжейки увеличиваются и содержат большое количество воспалительных клеток, свидетельствующих о хроническом воспалении. Трансмуральное воспаление, глубокие язвы, отек и фиброзные изменения стенки кишки создают условия для нарушения проходимости, свищей и абсцессов. Пораженные сегменты тонкой кишки резко отграничены от смежных нормальных кишечных петель, соответствуя понятию «регионарный энтерит».

Патологический процесс при болезни Крона чаще всего находится в терминальном отделе тонкой кишки (илеоцекальная область), хотя может располагаться в любом отделе пищеварительного тракта — от ротовой полости до заднего прохода. Изолированное поражение подвздошной кишки наблюдается приблизительно в 35 % случаев, подвздошной и толстой кишок — в 45 %; болезнь Крона толстой кишки наблюдается приблизительно в 20 %. Изолированное поражение аноректальной области наблюдается только у 3 % больных. Могут одновременно поражаться несколько участков желудочно-кишечного тракта.

Клиника

Большинство детей с болезнью Крона — это подростки, средний возраст которых составляет 12 лет. На формирование клинической картины болезни Крона решающее влияние оказывают локализация и острота развития патологического процесса. Наиболее общими клиническими симптомами болезни являются диарея, боли в животе, лихорадка, потеря массы тела и задержка физического развития.

Диарея развивается у большинства больных, но по механизмам патогенеза может отличаться. При поражении подвздошной кишки нарушается всасывание желчных солей, что ведет к повышенной секреции ионов и вод в толстой кишке (так называемая хологенная диарея). Поражение более чем 100 см подвздошной кишки ведет к большим потерям желчных солей и вызывает стеаторею вследствие нарушения мицеллообразования. Стриктуры тонкой кишки способствуют кишечному стазу и бактериальному обсеменению, в результате чего нарушается моторика и всасывание. Императивные позывы и тенезмы не характерны. Выделение крови отсутствует или носит непостоянный характер в отличие от язвенного колита. Профузное кровотечение, требующее для его остановки заместительных трансфузий или операции, наблюдается редко.

Боль в животе также характерна. Болевые ощущения обычно локализуются в околопупочной или подвздошных областях в зависимости от локализации процесса. Параумбиликальные боли предполагают тонкокишечную локализацию воспаления. Они, как правило, схваткообразные и усиливаются после приема пищи. Иногда начальные проявления болезни Крона имитируют острый аппендицит. До 20% детей могут иметь инфильтрат в правой подвздошной области. Левосторонняя локализация болевых ощущений, ослабление болей после дефекации соответствует поражению толстой кишки. Сильные схваткообразные боли свидетельствуют о трансмуральном поражении, сужении кишки и нарушении ее проходимости. Постоянная боль, сопровождающаяся лихорадкой и лейкоцитозом, должна вызывать подозрение на формирование абсцесса.

Субфебрильная температура тела и общее недомогание являются характерными для воспалительного заболевания кишечника. Высокая температура тела свидетельствует о возможном развитии абсцесса, а септическая лихорадка указывает на септицемию.

Отсутствие аппетита, обусловленное болезнью Крона, может быть столь значительным, что возникает предположение о нервной анорексии, особенно при выраженной потере массы тела. У ряда больных наиболее серьезной жалобой, а иногда и первым признаком болезни, могут быть перианальные проявления – трещины анального канала, парапроктиты, свищи. Потеря массы тела может быть очень выражена, вплоть до кахексии. Нарушение трофики объясняется как плохим всасыванием, так и многочисленными пищевыми интолерантностями и повышенным катаболизмом белка в результате воспаления.

У детей, страдающих терминальным илеитом, замедляется рост и наблюдается отставание в половом развитии, причем кишечные симптомы могут даже отсутствовать.

Объективное исследование позволяет обнаружить у некоторых больных асимметрию живота за счет выпячивания правого нижнего квадранта. При пальпации выявляется инфильтрат мягкой (тестоватой) консистенции, обусловленный отеком утолщенной стенкой кишки или межкишечным абсцессом. Осмотр перианальной области позволяет выявить внекишечные проявления болезни в виде анальной трещины, проктита или парапроктита.

Клинические формы болезни Крона

Болезнь Крона с локализацией в кишечнике имеет следующие клинические формы:

- 1) острый илеит (илеотифлит);

- 2) еюноилеит с синдромом тонкокишечной непроходимости;
- 3) хронический еюноилеит с синдромом нарушенного всасывания;
- 4) гранулематозный колит;
- 5) гранулематозный проктит.

Острая форма характеризуется приступом болей в животе, преимущественно в правой подвздошной области. Большинство больных поступают в хирургический стационар с предполагаемым острым аппендицитом. В случае лапаротомии обнаруживается воспаление терминального отдела подвздошной кишки, иногда распространяющееся на слепую кишку, или перитонит в результате перфорации или некроза участка пораженной кишки. При наличии перфорации или некроза проводят резекцию пораженной части кишки, в остальных случаях операцию заканчивают ревизией всего кишечника и инфильтрацией брыжейки тонкой кишки раствором новокаина с антибиотиками.

Стенозирующая форма болезни Крона длительное время может протекать с неопределенными болями в животе и внекишечными манифестациями (эпизоды немотивированной лихорадки, боли в суставах, узловатая эритема и др.). Заболевание может оставаться неустановленным много лет. Ребенок отстает в физическом и сексуальном развитии. При пальпации живота иногда удается обнаружить инфильтрат в брюшной полости. В дальнейшем по мере нарастания кишечной непроходимости появляются приступы болей чаще в правой подвздошной области, сопровождающиеся рвотой, вздутием живота, громким урчанием, переливанием с задержкой стула и газов. На передней брюшной стенке появляется видимая на глаз перистальтика в форме периодически поднимающихся «валов». Диагноз устанавливают обычно при рентгенологическом исследовании или во время лапаротомии.

Болезнь Крона с первично хроническим течением характеризуется рецидивирующей диареей, анемией, гипопротеинемией, отеками и другими симптомами нарушенного всасывания. Выраженность болевого синдрома и лихорадки зависят от степени воспаления и нарушения проходимости кишки.

Гранулематозный колит характеризуется болями в животе, лихорадкой, нарушениями стула в виде неоформленного, иногда с кровью и слизью.

Гранулематозный проктит проявляется длительно незаживающими трещинами и свищами заднего прохода. Наличие хронических перианальных поражений, в частности трещин и свищей, может иметь место приблизительно у 1/5 больных.

Болезнь Крона червеобразного отростка обычно проявляется приступом острого аппендицита. К особенностям клинической картины некоторые авторы относят менее острую симптоматику, иногда формирование плотного инфильтрата в правой подвздошной области. Послеоперационный период обычно протекает гладко. Однако остается опасность возникновения рецидива болезни Крона в последующем.

Внекишечные проявления и осложнения

Внекишечные проявления наблюдаются в виде трех видов и наблюдаются у 70% детей.

Первая группа. Включает внекишечные манифестации, возникающие параллельно с кишечными симптомами болезни Крона. К ним относятся: артриты возникающие у 15% детей, эписклерит, афтозный стоматит, узловатая эритема у 6 % детей и гангренозная пиодермия. Эти проявления наблюдаются приблизительно у $1/5$ больных с воспалительными болезнями кишечника. Патогенез перечисленных осложнений (или внекишечных проявлений) непрерывно связан с воспалением кишечника и они не требуют специального лечения. Иногда внекишечные проявления могут предшествовать кишечной симптоматике.

Вторая группа. Включает поражения органов и систем, также связанные с воспалительным заболеванием кишечника, но требующие специального лечения. К ним относятся анкилозирующий спондилит и сакроилеит, увеит и первичный склерозирующий холангит. В настоящее время доказана генетическая связь этих синдромов и воспалительных заболеваний кишечника с HLA-B27.

Третья группа. Обусловлена нарушениями всасывания. К ним относятся мочекаменная болезнь, желчнокаменная болезнь, анемия, нарушения свертывания крови и др. Мочекаменная болезнь возникает у 6% детей, в результате чрезмерного всасывания оксалатов, которые в норме связываются в просвете кишки с кальцием. При нарушении всасывания жиров кальций легко связывается с жирными кислотами, образуя мыла. Возникающая гипероксалурия становится причиной образования камней в почках. Желчнокаменная болезнь возникает вследствие нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот в случае поражения подвздошной кишки. Кроме того, при болезни Крона может развиваться гидронефроз в результате сдавления мочеиспускательного канала и мочевыводящих путей инфильтратами в малом тазе и забрюшинном пространстве. К этой же группе осложнений относится и вторичный амилоидоз. Часто возникает железодефицитная анемия из-за хронической потери крови или нарушения всасывания железа в случае поражения верхних отделов тонкой кишки. При обширном поражении подвздошной кишки развивается макроцитарная анемия в результате нарушения всасывания витамина В₁₂ и повышенной утилизации его микробной флорой. В редких случаях причиной анемии может быть длительное лечение сульфасалазином, который нарушает всасывание фолиевой кислоты и может вызывать гемолиз.

Нарушение всасывания жирорастворимых витаминов может вести к нарушению зрения вследствие дефицита в организме витамина А, гипокальциемии (гиповитаминоз D) и увеличению длительности кровотечения вследствие снижения протромбина (гиповитаминоз K).

У детей внекишечные проявления часто преобладают над желудочно-кишечными симптомами: артрит, анемия и задержка роста могут быть единственными проявлениями болезни; боль в животе и диарея могут отсутствовать. Таким образом, при наличии подобных симптомов у детей у них следует исключить воспалительные болезни кишечника.

Диагностические исследования

Для определения активности заболевания необходимо проведение общего анализа крови, в котором отмечается ускорение СОЭ, лейкоцитоз, при наличии ректальных кровотечений - снижение цифр гемоглобина и числа эритроцитов. В случаях В₁₂-дефицитной анемии характерен мегалобластический тип кроветворения. Прогностически важными, являются определение числа тромбоцитов крови и коагулограмма.

Биохимический анализ крови позволяет определить высокий уровень С-реактивного белка, ороомукоида, что коррелирует со степенью активности заболевания. Для исключения патологии печени и билиарной системы необходимо определение биохимических маркеров цитолиза, холестаза, функционального состояния органа (АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, ГГТП, билирубин, холестерин, белок и белковые фракции).

Уровень креатинина и мочевины сыворотки крови, а также общий анализ мочи позволяют оценить функциональное состояние почек. Весьма важным является определение уровня сывороточного железа, электролитов, а также панкреатических ферментов. Анализ кала проводится для исключения прежде всего кишечных инфекций (сальмонеллез, шигеллез, иерсиниоз, амебиаз и др.).

Копрологическое исследование позволяет также исключить внешне-секреторную недостаточность поджелудочной железы и энтеральную недостаточность.

Кроме того, проводится исследование кишечной микрофлоры. Помимо общепринятого бактериологического исследования кала, в настоящее время изучается аспират содержимого тонкой и толстой кишок, пристеночная кишечная микрофлора, а также проводится предложенный в последние годы биохимический анализ кала с помощью газожидкостной хроматографии. Этот метод позволяет определить продукты жизнедеятельности микробов — метаболитный паспорт, который дает ориентировочную оценку состояния кишечной микрофлоры.

Весьма важным для определения прогноза заболевания и тактики ведения больного является изучение иммунного статуса. Проводится оценка клеточного и гуморального звена иммунитета, состояния местного иммунного ответа на уровне стенки кишки, наличие циркулирующих толстокишечных антител.

Перспективным можно считать определение маркеров активности - провоспалительных цитокинов, титра перинуклеарных антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител (pANCA) , антител к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA).

Для диагностики обычно используют рентгенологическое исследование. При ирригоскопии можно выявить не только поражение толстой кишки, но и признаки терминального илеита: неровный рельеф и сужение просвета подвздошной кишки.

Рентгенологическое исследование желудка и тонкой кишки может быть проведено только при отсутствии признаков частичной тонкокишечной непроходимости. Оно позволяет установить характерную для гранулематозного энтерита вереницу суженных участков кишки, разделенных нормальными сегментами. В более ранних случаях диагноз более труден, но методом двойного контрастирования с бариевой клизмой или во время обычного продвижения сульфата бария можно видеть поверхностные афты и линейные язвы.

С помощью рентгенологических методов можно установить три морфологические стадии болезни Крона.

I стадия (ранние изменения). Характерные признаки: утолщение и выпрямление складок из-за подслизистого отека, наличие множественных мелких поверхностных язв диаметром 0,1—0,2 см, окруженных воспалительным валом. Стенка кишки сохраняет эластичность.

II стадия (промежуточные изменения). Отличается наличием нодулярного рельефа, изъязвлениями, ригидностью брыжеечного края и выбуханием противоположного края в виде псевдодивертикулов. Кишечная стенка значительно утолщена, ширина просвета кишки в пределах нормы. Модулярные дефекты диаметром менее 1 см обычно одинаковых размеров являются результатом комбинации подслизистого отека с атрофией и рубцеванием слизистой оболочки.

III стадия (выраженные изменения). Типичными признаками являются язвенно-нодулярный рельеф слизистой оболочки (симптом булыжной мостовой), наличие глубоких щелевидных изъязвлений со спазмом и сформировавшимся сужением просвета в виде шнура. Расстояние между петлями увеличено, стенки утолщены, ригидны.

Возможности эндоскопического метода с гистологическим исследованием слизистой оболочки тонкой кишки имеют ограниченное значение из-за недоступности большей части ее визуализации с помощью современной эндоскопической техники. Применяют осмотр слепой кишки и терминального участка подвздошной кишки протяженностью от 10 до 30 см, осуществляемый во время колоноскопии. Для осмотра верхних отделов тонкой кишки используют интестиноскопию с помощью специального фиброскопа.

В типичных случаях слизистая оболочка кишки резко отечна, утолщена, с грубыми складками, изъязвлена, легко ранима, с многочисленными геморрагиями. При локализации гранулематозного процесса в желудке или двенадцатиперстной кишке наблюдаются деформация и сужение желудка, характерное изменение рельефа слизистой оболочки за счет подслизистых узлов, появление псевдодивертикулов и др.

Гистологическое исследование биоптатов в большинстве случаев не позволяет получить патогномоничных признаков болезни Крона, так как саркоидоподобные гранулемы с клетками Пирогова — Лангханса располагаются в подслизистой основе. Участки ее не попадают в биоптат. Поэтому решающее значение в диагностике болезни Крона принадлежит макроскопическим изменениям стенки кишки.

Степень активности болезни Крона может быть определена с помощью специального индекса Беста, хотя у детей он мало используется [Best W. et al., 1976].

Дифференциальный диагноз

Клинические симптомы болезни Крона чрезвычайно многообразны и правильный диагноз в большинстве случаев устанавливают несколько лет спустя, после начала болезни.

Молодой возраст больного, постоянные боли в правой подвздошной области, диарея, лихорадка и потеря массы тела, особенно пальпируемая в этой зоне инфильтрация и перианальные изменения делают диагноз болезни Крона весьма вероятным. Дифференциальный диагноз с болезнью Крона следует проводить у всех больных с перианальными свищами и трещинами, а также с лихорадкой, узловатой эритемой и артритом неустановленной этиологии.

У больных с острой формой болезни следует исключить иерсиниоз и другие острые кишечные и паразитарные заболевания. При острой форме с тяжелым течением дифференциальный диагноз следует проводить с некротическим энтеритом, вызванным *C. perfringens*, и эозинофильным гастроэнтеритом. Многообразие клинических проявлений болезни Крона ведет к тому, что приходится проводить дифференциальный диагноз с большим количеством заболеваний, например с аппендикулярным инфильтратом,

дивертикулитом слепой кишки, туберкулезом, грибковыми поражениями илеоцекальной зоны, амебиазом и бактериальными инфекциями (сальмонеллез, шигеллез, кампилобактероз, иерсиниоз). Если болезни предшествовало лечение антибиотиками, то следует исключить псевдомембранозный колит. Для этого требуется провести посев кала на *C. difficile*. Необходимо также иметь в виду возможность лимфомы тонкой кишки и поражение верхней брыжеечной артерии или вены. Сходные с болезнью Крона рентгенологические признаки могут быть при раке слепой кишки, карциноиде и лимфосаркоме, радиационном энтерите и туберкулезном илеотифлите.

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ КОЛИТ. Причиной его чаще всего являются *Salmonella*, *Shigella* или *Campylobacter jejuni*. Как правило, заболевание имеет острое начало, возникает в определенных эпидемиологических районах, во время путешествий; сопровождается повышением температуры тела, тошнотой и рвотой. Отмечаются схваткообразные боли в животе, жидкий водянистый стул с примесью слизи и крови, тенезмы. При шигеллезе возможно развитие синдрома Рейтера с артритом, конъюнктивитом и уретритом, обычно это встречается через 1—4 недели от начала диареи у больных с фенотипом HLA-B27. В диагностике решающее значение имеет микроскопия свежих фекальных масс и бактериологическое исследование кала, а также ректороманоскопия с биопсией слизистой прямой кишки.

ИЕРСИНИОЗ. *Yersinia enterocolitica* является возбудителем острого энтероколита. В воспалительный процесс вовлекается терминальный отдел подвздошной и толстая кишки. Клинические и рентгенологические симптомы напоминают болезнь Крона. Кроме того, имеются и внекишечные проявления — узловая эритема и полиартрит. При эндоскопии кишечника выявляются афтозные язвы слизистой. Возможно хроническое течение процесса, перфорации язв кишечника и перитонит. Окончательный диагноз устанавливается на основании микробиологических анализов крови, кала, а также серологических тестов.

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА. Излюбленной локализацией туберкулеза кишечника является илеоцекальная область — туберкулезный илеотифлит. Однако поражаться могут все отделы желудочно-кишечного тракта. Клинические проявления и рентгенологическая картина поражения схожи с болезнью Крона. При колоноскопии характерны гранулематозные поражения кишки или язвенные дефекты. Характерны стриктуры кишки, как и при болезни Крона. У половины больных рентгенологических признаков туберкулеза легких не определяется. Туберкулиновая проба положительна также лишь в 50% случаев. Основными диагностическими критериями являются: определение микобактерии и гистологическая картина биоптатов кишки; присутствие гранулем с наличием гигантских клеток Пирогова-Лангханса и казеозным некрозом в центре.

АМЕБИАЗ. *Entamoeba histolytica* распространена во всем мире, однако заболевание чаще встречается в Средней Азии и тропических странах с плохими санитарными условиями. Амебную дизентерию всегда нужно иметь в виду в случае диареи у больного, находившегося в тропиках, однако заболевание может развиваться и у человека, никогда не покидавшего зону с умеренным климатом. Распространение происходит орально-фекальным путем от человека к человеку. Заразная форма *Entamoeba histolytica* — циста — может существовать во влажной среде в течение нескольких месяцев, особенно при температуре ниже 20°. Инфицированный человек экскретирует в сутки до 45 млн. цист. Клинические проявления нарастают от легкой диареи и дискомфорта в животе до кровавого поноса. Возможны молниеносные формы болезни. Основные диагностические

мероприятия: микроскопия свежих фекальных масс, в ряде случаев серологические тесты, а также эндоскопическое исследование толстой кишки. Определяется умеренная гиперемия слизистой, а также дискретные язвы. Гистологическое исследование колонобиоптатов позволяет выявить амебу. В случаях хронического течения амебиаза возможно образование абсцесса в печени, перфораций и стриктур кишки.

ИШЕМИЧЕСКИЙ КОЛИТ. Обычно наблюдается у пациентов пожилого возраста, имеющих в анамнезе патологию сердечно-сосудистой системы. Характерно острое начало заболевания, появление кровавого жидкого стула, болей в животе, изменения в прямой кишке отсутствуют. Наиболее постоянная локализация патологического процесса в левом изгибе толстой кишки и в нисходящей ободочной кишке, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями кровоснабжения органа. Наиболее уязвимым местом толстой кишки является левый изгиб, расположенный в зоне смежного кровоснабжения бассейнов двух брыжеечных артерий (верхней и нижней). Способствуют правильному распознаванию заболевания рентгенологические признаки (симптом пальцевых вдавлений, псевдодивертикулы), гистологическое исследование колонобиоптатов (геморрагии, гемосидеринсодержащие макрофаги, тромбированные сосуды). Важным диагностическим методом является ангиография. Ишемический колит по течению может быть острым или хроническим. Выделяют две его формы: обратимую (преходящая ишемия) и необратимую с формированием стриктуры или гангрены стенки кишки.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КИШЕЧНИКА. У ряда пациентов, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты, возможно появление кровавых поносов, потери массы тела, болей в животе, железодефицитной анемии. Последняя иногда может быть единственным симптомом при данной патологии. Нестероидные противовоспалительные препараты могут вызывать развитие язвенных поражений в тонкой и толстой кишках. При колоноскопии выявляется воспаление слизистой оболочки, язвенные дефекты, иногда стриктуры кишки. Возможны тяжелые осложнения: кишечное кровотечение, перфорация или кишечная непроходимость.

ЛУЧЕВЫЕ ЭНТЕРИТЫ И КОЛИТЫ. Как правило, возникают на фоне или после проведения лучевой терапии заболеваний органов малого таза. Чаще поражается прямая кишка (лучевой проктит), однако в процесс может вовлекаться ободочная и тонкая кишки. У пациента появляются поносы, ректальные кровотечения, тенезмы. Лучевые энтериты клинически проявляются обменными нарушениями, потерей массы тела, симптомами хронической кровопотери. Возможно развитие тяжелых кровотечений, стриктур кишки, реже образование свищей и абсцессов. Эндоскопическая и рентгенологическая картины очень напоминают таковую при воспалительных заболеваниях кишечника. Гистологическая картина слизистой оболочки кишки включает изменения сосудов, выраженный фиброз.

При болях в правом нижнем квадранте живота следует иметь в виду, что сходные с терминальным илеитом или илеотифлитом симптомы могут наблюдаться при болезнях смежных органов. Так, у женщин следует исключить внематочную беременность, кисту и опухоль яичников.

В острых случаях проводят дифференциальный диагноз с острым аппендицитом. В отличие от аппендицита при болезни Крона имеется более продолжительный анамнез с предшествующими обострениями.

Большие трудности представляет в ряде случаев дифференциальная диагностика неспецифического язвенного колита и болезни. Основные дифференциально-диагностические, клинические, эндоскопические и рентгенологические признаки НЯК и БК, предложенные М.Х.Левитаном, В.Д.Федоровым, Л.Л.Капуллером, представлены в таблице.

Лечение

В период обострения должен быть обеспечен полный физический и психический покой. Для обеспечения последнего назначают умеренную седативную терапию.

Лечебная тактика при болезни Крона должна определяться степенью активности патологического процесса. В определенных случаях больным требуется оперативное лечение. Для объективизации активности болезни и контроля за эффективностью лечения целесообразно пользоваться индексом Беста.

Особенности клинического течения болезни делают оценку лечения очень сложной. Известно, что при этой болезни могут быть длительные спонтанные ремиссии. Наблюдения показывают, что у каждого третьего больного ремиссия на срок от 4 мес до 2 лет наступала даже при лечении плацебо.

Диета

Диетотерапия обеспечивает нормализацию пищевого статуса и развитие адаптационно-компенсаторных процессов при воспалительных заболеваниях кишечника:

- уменьшает степень белковой недостаточности при назначении более подготовленных к перевариванию белков с более высокой биологической ценностью;
- обеспечивает легко расщепляемыми и всасываемыми среднецепочечными триглицеридами;
- углеводный компонент диеты способствует более полному анаболическому использованию аминокислот;
- обеспечивает достаточным и сбалансированным количеством витаминов, макро- и микроэлементов;
- повышает иммунокомпетентность и сопротивляемость организма;
- осуществляет обход нарушенных звеньев обмена веществ: исключение глютена, лактозы и других непереносимых нутриентов;
- регулирует моторику желудка и кишечника;
- обеспечивает профилактику избыточного бактериального роста в просвете тонкой кишки.

Применяют базисную, элементные и элиминационные диеты, питательные смеси. Базисная диета характеризуется повышенным содержанием животного белка (2—2,2 г/кг массы тела), витаминов, минеральных веществ, нормальным содержанием жиров и углеводов. Предусматривается кулинарная обработка продуктов, позволяющая максимально щадить слизистую оболочку кишки и замедлять продвижение пищи, исключаются продукты с грубой клетчаткой, молоко, консервы, острые и соленые блюда, спиртные напитки.

Полноценные питательные смеси - сбалансированные по химическому составу и хорошо растворяющиеся смеси, содержащие частично гидролизированный белок, среднецепочечные и короткоцепочечные триглицериды и углеводы без лактозы и балластных веществ. Они могут полностью обеспечить питание больного в период обострения патологического процесса или служить дополнительным питанием.

Мелкие пептиды имеют ряд преимуществ по сравнению с цельным белком и аминокислотами. Они лучше всасываются, являются оптимальным источником азота, в отличие от свободных аминокислот позволяют сохранить целостность кишечного барьера.

Нутризон — низколактозная смесь на основе молочного белка (казеината 4 г/100мл), растительных масел, сиропа глюкозы и мольдодекстрина. Энергетическая ценность 1 ккал/мл готовой смеси (2000 мл = 2000 ккал). 2 литра питания содержат суточную норму витаминов, минеральных веществ и микроэлементов. Предотвращает осмотическую диарею. Осмоляльность 325 мосмоль/кг воды.

Модульная система Берламин-модуляр содержит базисное питание в сочетании с различными модулями. В ее состав входит молочный и соевый белок в равных долях, растительные жиры, легко усваиваемые углеводы, витамины и минеральные вещества. Не содержит лактозы, глютена, сахарозы и фруктозы. Осмоляльность 350 мосмоль/кг.

Преситин СУХ 50 - сбалансированный пищевой продукт на основе яичного белка (альбумина), среднецепочечных триглицеридов и эссенциальных жирных кислот, углеводного компонента, не содержащего глютена, целлюлозы и лактозы. Применяют в качестве основного (6 порций по 80 г в день) или дополнительного питания (2—3 порции по 80 г в день).

Модулей — препарат нового поколения, применяющийся у больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки. Действующим веществом является натуральный противовоспалительный фактор роста (TGF- β 2), который корректирует местный иммунный ответ. Препарат назначают в дозе 2000 мг в сутки (400 г сухой лекарственной формы) по 200 мг через 1,5 часа. Длительность лечения — 7 дней.

Элементные диеты обеспечивают питание нутриентами в виде аминокислот, моносахаридов, короткоцепочечных триглицеридов, которые полностью всасываются в проксимальных отделах тощей кишки. Как правило, такие питательные смеси лучше переносятся при введении через зонд. Элементная диета особенно показана больным с кишечными свищами или с нарушением проходимости, а также детям, отстающим в росте. Они могут также применяться на этапе предоперационной подготовки. Энтеральное питание в период обострения позволяет уменьшить функциональную нагрузку на дистальные отделы тонкой кишки и толстую кишку, уменьшает проницаемость кишечного барьера, обеспечивает нормализацию обменных процессов кишечной микрофлоры. Оно позволяет уменьшить активность воспалительного процесса и улучшить состояние кишечного эпителия прежде всего за счет полиненасыщенных жирных кислот.

Элиминационные диеты предусматривают исключение тех продуктов, которые больной не переносит. К ним относят безлактозную, аглютенную диету, а также ограничение яиц, цитрусовых и др.

Парентеральное питание применяется как дополнительное в случаях выраженной недостаточности питания или как полное при наличии таких осложнений, как токсическая дилатация толстой кишки, высокая тонкокишечная непроходимость, свищи тонкой кишки,

тяжелые нарушения всасывания. Применяют аминокислотные смеси, жировые эмульсии, электролиты, стандартные растворы глюкозы, витамины (группы В, С) и минеральные вещества. Осложнения парентерального питания могут быть связаны с повреждениями при установке катетера, его окклюзии, инфицировании. Метаболические осложнения включают гипергликемию, гипогликемию, нарушения электролитного баланса, повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы, холестатический эффект, застой желчи, что ведет к развитию калькулезных и некалькулезных холециститов, обменные заболевания костей (остеопороз, остеомалация) почечную недостаточность. Может наблюдаться синдром быстрого насыщения, что приводит к нарушению сердечной деятельности, нейромышечной дисфункции, а также перенасыщение, характеризующееся тяжелыми метаболическими расстройствами.

Больным с активностью болезни меньше 150 баллов назначают диету № 4в. Из нее исключают продукты, к которым снижена толерантность. При высокой степени активности (свыше 150 баллов) назначают частичное парентеральное питание. Больные получают диету № 4 с добавлением бесшлаковых продуктов (порталак, виосорб, сурвимед и др.). Они содержат коротко- и среднецепочечные жиры, легко усваиваемые белки, быстро растворяются в воде. Доза препаратов зависит от потребности в калориях. Начинать прием следует с малых доз из-за плохой переносимости бесшлаковых продуктов, связанной с возможностью осмотической диареи. Обычно назначают вначале 1 столовую ложку препарата, растворенного в 200 мл воды. При хорошей переносимости в течение дня больной может принимать эту дозу 3—4 раза. Из-за плохого вкуса бесшлаковое питание можно вводить капельно через назогастральный зонд.

Переход на обычное питание (диета № 4в) осуществляют после снижения температуры тела до нормальных цифр, прекращения болей в животе и диареи. Важность диеты не подлежит сомнению. Неадекватное питание ведет к значительной потере массы тела, может увеличить риск вторичной инфекции и ухудшить результаты хирургического лечения. У больных детей может прекращаться рост. Больному нужно позволять выбирать пищу по вкусу, но с добавлением белка и достаточной калорийностью. Целесообразно рекомендовать гиполактозную диету, так как о плохой переносимости молока больной может и не знать.

В тяжелых случаях, наличии межкишечных свищей и пострезекционном синдроме короткого кишечника показано парентеральное питание.

У больных после обширной (100 см) резекции тонкой кишки развивается стеаторея вследствие нарушения всасывания желчных кислот. В этом случае показана диета с низким содержанием жиров. Дополнительно назначают также среднецепочечные триглицериды, так как последние не требуют для всасывания желчных кислот.

Противовоспалительные средства

Основу медикаментозной терапии составляют сульфасалазин, месалазин (салофальк) и кортикостероиды.

Сульфасалазин эффективен при небольшой активности воспалительного процесса, при локализации его в толстой кишке и илеоцекальной области. Препарат назначают по 50 мг/кг в сутки. Однако клинический опыт показывает, что рекомендуемая доза препарата 50 мг/кг в сутки не достаточна и должна быть увеличена до 80 мг/кг, хотя это и чревато побочными явлениями (потеря аппетита, тошнота и головная боль).

Лучшей переносимостью обладают препараты месалазина или "чистой" 5-АСК (салофальк, месакол, пентаса). В отличие от сульфасалазина они лишены сульфпиридина – виновника побочных эффектов и включены в формулы с время - или pH-зависимым высвобождением. 5-АСК высвобождается в соответствующем отделе пищеварительного тракта: месакол – в толстой кишке, салофальк – в подвздошной кишке и пентаса – в тощей. Их применение оправдано при непереносимости сульфасалазина и тонкокишечной локализации болезни Крона. Рекомендуемая доза у детей 20 мг на 1 кг массы тела, но без особых опасений может быть повышена до 50 мг/кг. Препараты 5-АСК пригодны и для местной терапии заболевания у больных с поражением прямой кишки или левых отделов ободочной. Их используют в свечах (салофальк или пентаса 1–2 г/сут) или клизмах (салофальк 2 г ежедневно или 4 г через день). Однако указанные дозы применимы лишь у подростков.

Салозинал эффективен при легкой и средней степени тяжести болезни Крона не только при локализации процесса в толстой кишке, но и в подвздошной кишке.

Применение салофалька с целью поддерживающей терапии позволяет значительно уменьшить частоту рецидивов болезни Крона толстой и дистального отдела тонкой кишки. Пентаса дает эффект при локализации процесса в тощей кишке.

Значительно чаще приходится прибегать к назначению глюкокортикоидных гормонов, которые эффективны при любой локализации процесса. Преднизолон используют в дозе 1–2 мг/кг массы тела с постепенным уменьшением и отменой в течение 3–4 мес. Если болезнь Крона локализуется в прямой кишке, то кортикостероиды назначают в клизмах дважды в день ежедневно.

Предсказать развитие гормональной зависимости и резистентности вначале терапии нельзя. При неустойчивом состоянии и отсутствии стойкой ремиссии после базисного курса гормональной терапии можно продолжить лечение преднизолоном в интермиттирующем режиме в индивидуально подобранной дозе (10–40 мг через день) в течение многих месяцев. Преимущества этой схемы в отсутствии выраженного ингибирования гипоталамо-адренальной системы. Глюкокортикоиды могут быть отменены одномоментно.

Особые перспективы в лечении воспалительных заболеваний у детей имеют глюкокортикоиды "местного" действия. Они характеризуются высокой рецепторной аффинностью, низкой всасывательной способностью или высоким пресистемным метаболизмом. К ним относят будесонид, флутиказон, беклометазон, тисокортол. Они практически отсутствуют в системной циркуляции и не подавляют функциональную активность надпочечников. В настоящее время будесонид широко используется у взрослых в лечении язвенного колита и болезни Крона с локализацией в илеоцекальной области в виде клизм и капсул с pH-зависимым покрытием. Доза препарата для орального приема 9 мг в сутки, для поддерживающего лечения 3 и 6 мг через день. Клинические испытания у детей не проводились.

Хотя и небольшое число детей с болезнью Крона являются гормональнозависимыми, все же имеется немало сторонников раннего назначения иммунодепрессантов в терапии этого страдания. С этой целью используют азатиоприн и 6-меркаптопурин. Иммуносупрессия этими препаратами возникает вследствие их влияния на метаболизм нуклеиновых кислот, что в последующем приводит к прекращению антигенной стимуляции. Терапевтическая эффективность азатиоприна и 6-меркаптопурина

подтверждена многими клиническими испытаниями у детей. Азатиоприн выступает в качестве спарринг-партнера стероидов, повышая эффективность лечения тяжелых, упорно текущих форм заболевания, с частыми обострениями и перианальными осложнениями. Благодаря действию на долгоживущие Т-лимфоциты препарат пролонгирует ремиссию болезни Крона. Его назначают в дозе 2–4 мг на 1 кг массы тела одновременно с кортикостероидами, так как "латентный" период для реализации эффекта составляет в среднем 3 мес, и продолжают в течение 2–4 лет. Лечение азатиоприном и 6-меркаптопурином безопасно. Тем не менее следует контролировать гемограмму и печеночные ферменты в связи с возможностью лейкопении и лекарственного гепатита. У 3% больных развивается острый панкреатит, проходящий после отмены препаратов и являющийся абсолютным противопоказанием для их повторного назначения.

Иммуносупрессивным препаратом второй линии в лечении воспалительных заболеваний толстой кишки является метотрексат. Применение его у взрослых пациентов продемонстрировало 70–80% эффективность при сравнительно небольшом числе побочных явлений. Его эффект проявляется раньше, чем у азатиоприна – через 3–4 нед, но противорецидивное действие слабее. У подростков метотрексат назначают внутримышечно в дозе 25 мг 1 раз в неделю или орально 5 мг через день. Возможны тошнота и диспептические явления, уменьшающиеся при снижении дозы или назначении фолиевой кислоты.

Не все клиницисты приходят к заключению о целесообразности использования иммунодепрессантов и антиметаболитов в лечении болезни Крона. Так, при длительном назначении малых доз циклоспорина в дополнение к традиционной терапии при активных формах болезни Крона не установлено уменьшения клинической симптоматики и возможности уменьшения количества других препаратов. Не обнаружено и преимуществ по сравнению с использованием только одних небольших доз кортикостероидов.

Предлагается также применять Т-лимфоцитозитоз. Однако разнообразие терапевтических подходов свидетельствует лишь о несоответствии современных методов лечения патогенезу этой тяжелой болезни.

Определенные надежды в лечении гормонально-резистентных и осложненных форм болезни Крона связывались с циклоспорином А. Это мощный ингибитор активации Т-клеток, подавляющий высвобождение IL-2. Его применение при тяжелой атаке язвенного колита вносило перелом в течение болезни. Однако эффект циклоспорина 5 мг на 1 кг массы тела внутривенно был незначительным и препарат не имел преимуществ перед традиционными средствами у впервые диагностированных детей с болезнью Крона. Проявляется интерес педиатров и к моноклональным антителам к фактору некроза опухоли – инфликсимабу, успешно применяющемуся у взрослых, при рефрактерных к базисной терапии формах болезни Крона, перианальных поражениях и фистулах, стероид-резистентных формах неспецифического язвенного колита и обеспечивающему длительный и стойкий эффект. Контролируемых исследований этого препарата у детей пока нет.

Антибиотики

В случае присоединения вторичной инфекции (появление высокой лихорадки на фоне терапии салюфальком или преднизолоном), наличии гнойных осложнений, в том числе инфильтрата в брюшной полости, больному необходимо назначать антибиотики.

В настоящее время показана эффективность ципрофлоксацина в лечении болезни Крона. Препарат назначают в дозе 1 гр., чаще в сочетании с метронидазолом на период до 6 недель. Ряд клиницистов рассматривают эту комбинацию антибактериальных препаратов, как альтернативу терапии стероидами при активных формах болезни Крона. Применяют полусинтетические пенициллины (ампициллин, пентрексил), одновременно можно применять также метронидазол.

Метронидазол является, кроме того, и эффективным альтернативным лекарством при болезни Крона: особенно он показан больным с локализацией процесса в илеоцекальной области, толстой кишке и перианальной зоне. В этих случаях эффективность препарата сопоставима с таковой месалазина.

Доза метронидазола составляет 10—20 мг/кг в сутки, но положительный эффект наступает не ранее чем через 4—6 нед. Препарат достаточно хорошо переносится, но при длительном лечении могут появляться невропатические побочные реакции в виде парестезии, обычно исчезающие при отмене препарата.

Симптоматические средства

В качестве симптоматических средств при спастических болях и диарее можно использовать дифеноксилат, имодиум и фосфат кодеина.

Следует, однако, иметь в виду, что все вышеперечисленные лекарства повышают внутрикишечное давление, поэтому представляют определенную опасность, так как у больных с язвенно-деструктивными изменениями кишечника могут вызвать токсическую дилатацию и перфорацию кишки. В связи с этим в остром периоде болезни эти препараты противопоказаны. Их можно применять только на заключительном этапе стационарного лечения и в амбулаторных условиях в период ремиссии в качестве симптоматического средства.

Если нет признаков частичной кишечной непроходимости, то можно назначить смекту или альмагель, чтобы уменьшить диарею. Больным с обширным поражением подвздошной кишки или после ее резекции назначают холестирамин, который связывают желчные кислоты, вызывающие секрецию воды и электролитов в толстой кишке.

У больных с локализацией процесса в подвздошной кишке, в связи с возможным развитием В₁₂-дефицитной анемии систематически проводят курсы заместительной терапии.

Психотерапия.

Наиболее частыми психосоматическими симптомами требующими психофармакологического и психотерапевтического вмешательства являются депрессия, тревожность, реакции отрицания, соматизация психологических проблем. В этих случаях необходимо вмешательство квалифицированного психиатра, который назначает соответствующее лечение — антидепрессанты, транквилизаторы, противоастенические препараты и сеансы психотерапии.

Хирургическое лечение осложнений болезни Крона

Различают абсолютные и относительные показания к оперативному лечению болезни Крона.

К абсолютным показаниям относятся перфорация и перитонит, токсическая дилатация кишки, тяжелые кровотечения и острая кишечная непроходимость.

В этих случаях оперативное вмешательство должно проводиться по неотложным показаниям.

Относительные показания к хирургическому лечению возникают в случае отсутствия эффекта от комплексной медикаментозной терапии наличии у больного хронической частичной кишечной непроходимостью, а также у больных с поражениями кожи, глаз и суставов, не поддающихся консервативному лечению.

Следовательно, показаний к хирургическому лечению не возникает лишь у больных с неосложненным течением болезни Крона, поддающейся медикаментозной терапии. Подобное течение, как показывают длительные наблюдения за больными, встречается весьма редко. Но даже в этих случаях патологический процесс имеет свойство, хоть и медленно, прогрессировать. Поэтому можно сделать вывод, что хотя хирургическое лечение и приносит, как правило, выздоровления и рецидивы возникают по крайней мере у 40 % больных, но рано или поздно в большинстве случаев появляются показания к резекции пораженного участка кишки.

После резекции пораженного участка кишки больной должен опять находиться под наблюдением гастроэнтеролога и при необходимости вновь назначают медикаментозное лечение.

Оперативное лечение болезни Крона показано только при отсутствии эффекта от всех приемлемых попыток медикаментозного лечения или при осложнениях. Хирургия не должна являться первичным методом лечения, потому что послеоперационная летальность достигает 3 %. Частота повторного лечения болезни высока и приближается к 100 % для больных с болезнью Крона тонкой кишки. Несмотря на эти отрицательные стороны, приблизительно 70 % больных с болезнью Крона в конечном счете требуют хирургического лечения. Операция может приводить к быстрому улучшению состояния больного, когда ее производят как дополнение к медикаментозному лечению. Хирургическое лечение показано при прогрессировании кишечной непроходимости, развитии межкишечных абсцессов или свищей. Резекция кишки способствует ремиссии, но не излечивает полностью от болезни. Почти в половине случаев требуется повторная операция. Таким образом, хирургическое лечение показано только при развитии специфических осложнений или отсутствии эффекта от медикаментозного лечения.

Кишечная непроходимость (обструкция) — одно из наиболее частых осложнений болезни Крона. Чаще она развивается при поражении подвздошной кишки и илеоцекальной области. Хирургическое лечение заключается в резекции минимально необходимого участка тонкой или толстой кишки.

Нередко у больных с сужением просвета и трансмуральным поражением стенки кишки формируется межкишечный абсцесс. Особенно часто он появляется при локализации патологического процесса в терминальном отделе подвздошной кишки или в илеоцекальной зоне. Топическая диагностика абсцесса осуществляется с помощью УЗИ и КТ брюшной полости. Лечение обычно хирургическое, так как антибиотики редко бывают эффективны.

Одним из частых осложнений при болезни Крона является кишечный свищ. Свищ образуется при нарушении проходимости кишки вследствие утолщения ее стенки или в

результате экстраорганного сдавления кишки. Учитывая генез свищей, в большинстве случаев они требуют хирургического лечения. Хирургическое устранение свищей особенно настоятельно требуется в случае образования большой слепой петли и развития тяжелых нарушений всасывания. Свищи могут быть наружными и внутренними. Внутренние свищи могут формироваться между кишечными петлями или между пораженной кишкой и тазовыми органами (мочевой пузырь, влагалище и др.). В подобных случаях также требуется хирургическое лечение. Среди других осложнений возможны перфорация кишки в свободную брюшную полость, массивные повторные кровотечения, кишечные стриктуры с синдромом бактериального обсеменения, злокачественное перерождение и обструкция мочевых путей. Последняя может наступить не только в результате поражения мочевыводящих путей, но и вследствие сдавления их воспалительным инфильтратом.

Прогноз

Всегда труден серьезен в отношении жизни и работоспособности, особенно при тотальных поражениях кишечника. Больные находятся под постоянным диспансерным наблюдением, и даже в состоянии ремиссии, должны осматриваться не реже 1 раз в месяц, а при рецидивирующем лечении - чаще.

В период ремиссии saniруют очаги инфекции и проводят противорецидивное лечение препаратами 5-АСК, проводят фитотерапию отварами ромашки, зверобоя и др. Назначаются курсы биопрепаратов - лактобактерин и др. эубиотики.

Литература

1. Румянцев В.Г., Щиголева Н.Е. // Болезнь Крона в детском возрасте // Consilium medicum. Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2002. - Т. 04, № 6. Болезни кишечника.
2. Водилова О.В., Мазанкова Л.Н., Халиф И.Л. // Клинические варианты болезни Крона в детском возрасте. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2005.- № 4.
3. Водилова О.В., Мазанкова Л.Н., Лебедева С.В. // Болезнь Крона у детей. // Врач – 2004. - №8.
4. Яблокова Е.А., Горелов А.В., Ратникова М.А., Сичинава И.В., Грамматопуло М.И., Полотнянко Е.Ю., Борисова Е.В. // Воспалительные заболевания кишечника у детей. // Педиатрия – 2006. - №5.
5. Болезни органов пищеварения у детей: (Руководство для врачей)/Под ред. Мазурина А.В. – М.: Медицина, 1984 - 656 с., ил..
6. Логинов А.С., Парфенов А.И // Болезни кишечника: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 632 с., ил..
7. Халиф И.Л. Лоранская И.Д // Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь крона) клиника, диагностика и лечение. – М.: «Милош», 2004., - 88 с.