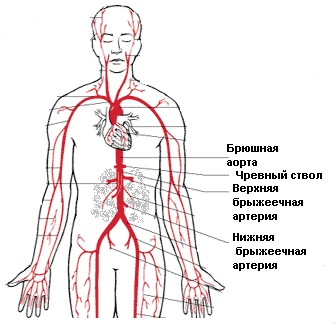
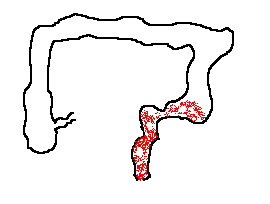
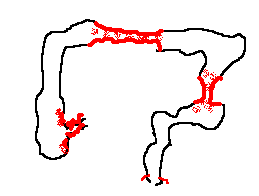
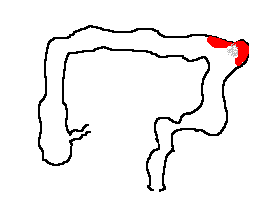
Тема №5-8.

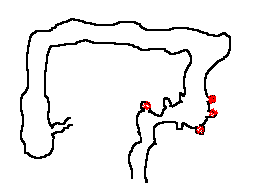
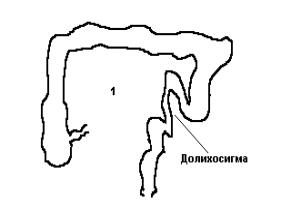
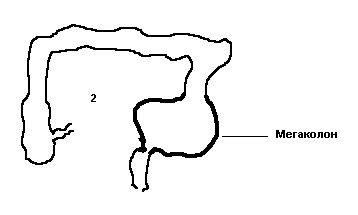
1. **Симптомы и состояния, которые могут быть связаны с**

**заболеваниями тонкой и толстой кишки**

**Общие признаки заболеваний тонкой кишки**   
В системе пищеварения тонкая кишка играет особо важную роль. В ней происходят заключительные процессы перевариваривания основных продуктов питания до относительно простых веществ, и затем всасывание этих веществ. В последующем из них строятся клетки и ткани организма человека. В тонкой кишке всасываются необходимые человеку витамины, минералы (соли). Различные по своей природе болезни тонкой кишки имеют достаточно однообразные проявления. Поэтому подобные нарушения объединяют названием синдром нарушенного всасывания (мальабсорбция, оговаривая, однако, что речь идет не только о нарушениях всасывания, но и пищеварительной, выделительной и двигательной функций тонкой кишки.   
  
Независимо от причин заболевания тонкой кишки проявляются, прежде всего, нарушениями стула, урчанием, вздутием живота кишечной диспепсией), и болями. Чаще всего больные жалуются на поносы. Стул обычно 3-4-6 раз в день, в большом количестве, в нем можно видеть остатки непереваренной пищи крови и слизи, как правило нет. Урчание и вздутия живота чаще выражены во второй половине дня, к ночи ослабевают. Боли возникают около пупка, иногда в подложечной области или в правой половине живота, чаще всего они тянущие, ноющие, распирающие, уменьшаются после отхождения газов. При спазмах кишечника боли могут быть очень сильными - говорят о "кишечной колике".Прощупывание живота в этой области может быть болезненным.   
  
Очень характерны при болезнях тонкой кишки внекишечные признаки. Они многообразны. Это объясняется нарушением переваривания и всасывания основных пищевых продуктов, витаминов, солей, микроэлементов.Больной теряет в весе, худеет, не может поправиться. Вследствие дефицита железа, витамина В12, фолиевой кислоты, витамина В2 развивается воспаление языка и слизистой полости рта, в углах рта появляются трещины (заеды), при исследовании крови выявляется малокровие (анемия). Дефицит витамина А приводит к ночной слепоте, сухости в глазах. В связи с дефицитом витамина К на теле появляются кровоизлияния. Часто наблюдаются изменения со стороны костей - боли переломы. Это объясняется снижением всасывания кальция. Наблюдаются расстройства функции желез внутренней секреции у женщин нарушается менструальный цикл, у мужчин может быть импотенция. Больных беспокоят сухость кожи, выпадение волос.

**Хронический энтерит**   
  
Хронический энтерит - воспалительное тонкой кишки, сопровождающееся нарушениями в той или иной мере ее функций. Существенную роль в возникновении энтерита играют возбудители острых кишечных заболеваний - дизентерийные палочки, сальмонеллы, иерсинии, кампилобактерии, ротавирусы. При этом хронический энтерит чаще развивается как постинфекционный процесс, т.е., как правило, возбудителя острой инфекции уже нет. Имеют значение возбудители паразитарных инфекций и глисты. Причинами энтерита могут быть ионизирующее излучение, воздействие тяжелых металлов (мышьяк, свинец), лекарственных средств (антибиотики, противоопухолевые препараты).   
  
В механизме развития хронического энтерита главную роль играют три фактора: проникновение бактерий в тонкую кишку, где их нет у здоровых людей (дисбактериоз), нарушения защитной системы и выработки кишечных ферментов. Нарушается также двигательная функция тонкой кишки.   
  
Выделяют две группы признаков хронического энтерита - местные “кишечные” проявления и общие симптомы, обусловленные той или иной степенью обменных расстройств.   
  
Кишечные проявления заболевания включают урчание, вздутия живота, боли около пупка, не связанные с приемом пищи, поносы. Большая часть больных плохо переносит молоко и молочные продукты. Общие симптомы - похудание, сухость кожи, ломкость ногтей, у мужчин ослабление половой функции, у женщин нарушения менструального цикла.   
  
Существует довольно большая группа методов обследования больных с подозрением на хронический энтерит и другие болезни тонкой кишки. Обычно их проводит врач-гастроэнтеролог. В результате обследования не только подтверждается диагноз, но и оценивается степень тяжести болезни. От этого в большой степени зависят те виды лечения, которые назначаются больному (см. раздел лечения заболеваний тонкой кишки).   
  
  
**Непереносимость углеводов**   
  
У ряда людей имеется врожденное отсутствие ферментов дисахаридаз, которые расщепляют углеводы, проще, сахара. В молоке и молочных продуктах содержится молочный сахар - лактоза, он расщепляется ферментом лактазой до глюкозы и галактозы, которые затем всасываются в тонкой кишке. В свекловичном и тростниковом сахаре, которые чаще всего используются в пищевом рационе и продуктах, содержится сахароза, которая расщепляется ферментом сахаразой до глюкозы. В грибах есть углевод трегалоза, который расщепляется ферментом трегалазой. Отсутствие одного из этих ферментов приводит к развитию болезни - ферментативной недостаточности. Чаще всего из трех этих состояний встречается лактазная недостаточность - непереносимость молока.   
  
**Проявлением лактазной недостаточности являются поносы после употребления в пищу молока, иногда других молочных продуктов**. **Наряду с поносами появляются боли, урчание, вздутия**. Больные прекращают употреблять молоко, и состояние их нормализуется. Недостаточность сахаразы встречается редко, проявления такие же, как при лактазной недостаточности, но после употребления продуктов, содержащих обычный пищевой сахар. Люди с недостаточностью трегалазы испытывают "кишечный дискомфорт", когда едят грибы.   
  
Распознать непереносимость углеводов может специалист-гастроэнтеролог, он проводит специальные исследования, так как надо отличить эти заболевания от аллергии к молочным продуктам, которая также вызывает кишечные расстройства.   
  
Основой лечения лактазной недостаточности является диета с исключением молока и молочных продуктов. Альтернативой может быть применение молочных продуктов безлактозных и малолактозных, которые выпускаются пищевой промышленностью и специальным образом маркируются. Кроме того, следует иметь в виду, что часть больных переносит хорошо небольшие количества молока, а также молочные продукты с меньшим количеством лактозы. В 100 мл коровьего молока содержится 4,8 г лактозы, в 100 г простокваши - 4,1 г; кефира жирного - 4,1; кефира нежирного -3,8; сливок 10% - 4,0; сметаны 10% - 2,9; творога жирного - 1,3; творога диетического - 1,0; сливочного масла - 0,9. В сырах и брынзе лактозы практически нет.   
  
Созданы препараты, которые содержат фермент лактазу. Один из них лактразе (Финляндия). Рекомендуется больным с лактазной недостаточностью принимать его во время использования молочных продуктов по 1-2 драже.   
  
При непереносимости сахара лечение заключается в длительном применении диеты без сахаразы. Надо исключить практически все сладости. Можно есть цитрусовые и мед, содержащие фруктовый сахар фруктозу. Можно употреблять диабетические конфеты и шоколад, в которых вместо сахарозы используются сахарозаменители.   
  
Лечение трегалазной недостаточности сводится к исключению из пищи грибов, грибных соусов и приправ.   
**Сосудистые заболевания тонкой кишки**   
  
  
Тонкая кишка получает кровь из трех крупных артерий, отходящих от брюшной аорты - чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий (см. рисунок). В результате атеросклероза, некоторых других заболеваний сосудов или их сдавления просвет одного или двух сосудов суживается, и количество крови, поступающее для питания тонкой кишки, уменьшается. Чаще всего это сочетается с атеросклерозом сосудов в других областях - сердца, нижних конечностей, головного мозга, а также с сахарным диабетом. Развивается сосудистая болезнь тонкой кишки, иногда ее называют брюшной жабой по аналогии с поражением сосудов сердца, когда говорят о грудной жабой.   
  
Больные жалуются на боли в животе через 20-50-90 минут после приема пищи. Чаще всего боли начинаются в подложечной области, но затем распространяются по всему животу. Боли бывают настолько сильными, что больной боится есть, из-за чего теряет в весе. Наряду с болями может быть урчание, вздутия живота, нарушения стула. Очень часто болей нет или они слабо выражены, но имеются стойкие кишечные расстройства. При обращении к врачу, как правило, особенно если нет типичных болей, вначале "ищут" болезни желудка, кишечника. При отрицательных результатах исследования тонкой и толстой кишок возникает мысль о сосудистых поражениях. Тем не менее, раннее обращение к специалисту-гастроэнтерологу позволяет вовремя поставить правильный диагноз. Опасность сосудистой болезни в том, что может произойти полная закупорка просвета сосудов, тогда развивается инфаркт кишки.   
  
Радикальным методом лечения является хирургическая замена пораженных сосудов. Если такое лечение не проводится, больной должен соблюдать диету, принимать лекарственные средства, которые назначает врач. Пища должна приниматься небольшими порциями 6-7 раз в день. Из лекарственных средств облегчение дают сосудорасширяющие препараты длительного действия (изотард, мононит), а также ферментные препараты (энципальмед, креон, панкреофлат).   
  
**Аллергические заболевания тонкой кишки**   
  
Аллергия - это чрезмерная, повышенная реакция организма на антигены, представляющие собой чужие для организма белковые вещества. Классическим примером аллергия является, например, крапивница, зудящие волдыри на коже . Проявления аллергии многообразны.   
  
Поражение тонкой кишки при аллергии может быть самостоятельным и единственным проявлением заболевания или одним из компонентов общей аллергической реакции организма. Наиболее часто аллергическая болезнь кишечника (энтеропатия) является следствием воздействия антигенов пищевых продуктов, лекарственных средств, введения сывороток при прививках, пыльцы растений.   
  
Аллергическое поражение тонкой кишки проявляется повторяющимися выраженными кишечными расстройствами. У больного внезапно появляются схваткообразные боли по всему животу, сопровождающиеся урчанием, вздутием, позывы на опорожнение кишечника, частый жидкий стул с остатками непереваренной пищи. Иногда бывает рвота, повышение температуры. Нередко больной указывает, что ухудшение состояния связано с приемом какого-то продукта или лекарства. Часто все эти явления сочетаются с другими проявлениями аллергических реакций (кожные высыпания, отек различных частей тела, приступы удушья). Диагноз поставить трудно, необходимо обследование у специалиста- гастроэнтеролога, проведение специального обследования.   
  
Лечение аллергической энтеропатии облегчается, если удается обнаружить “виновный” антиген и исключить контакт больного с ним. Часто это не удается. Тогда под контролем врача следует идти методом исключения. Из пищи исключаются продукты, чаще всего вызывающие пищевую аллергию - цитрусовые, яйца, рыба, клубника, молоко, раки, крабы, креветки, лангусты, красная и черная икра. Следует внимательно анализировать, какие лекарственные средства, принимаемые больным, вызывают хотя бы минимальные проявления аллергии. От применения этих лекарств также следует отказаться. Для планового лечения применяются антигистаминные препараты.   
  
**Глютеновая энтеропатия (целиакия)**   
  
Глютеновая энтеропатия - заболевание, обусловленное врожденным генетическим дефектом - дефицитом фермента пептидазы, расщепляющей глютен - один из компонентов белка зерновых растений. Можно встретить другие названия “глютеновой энтеропатии” - спру-целиакия, целиакия, целиакия взрослых, нетропическая спру, идиопатическая стеаторея. Глютеновая энтеропатия - одно из наиболее серьезных заболеваний тонкой кишки. Раньше считалось, что это очень редкая болезнь, но в последние годы она встречается все чаще.   
  
Продукты неполного распада белков оказывают токсическое влияние на клетки тонкой кишки, которые быстро отслаиваются и попадают в просвет кишки. Постепенно слизистая истончается, резко снижается выработка всех ферментов, нарушаются процессы переваривания и всасывания всех продуктов.   
  
Заболевание проявляется, прежде всего, тяжелыми поносами. Отмечается снижение массы тела. Очень часто общие проявления болезни преобладают, что создает диагностические трудности и приводит к поздней диагностике заболевания. “Маски” глютеновой энтеропатии многообразны. Это тяжелое малокровие, появление кровоизлияний на коже, кровоточивости десен. Больные жалуются на боли в костях, могут быть переломы. Бывают психические нарушения.   
  
Распознать глютеновую энтеропатию нелегко, Необходимо как можно раньше обратится к специалисту-гастроэнтерологу, который проведет необходимые исследования.   
  
Лечение глютеновой энтеропатии заключается в назначении специальной диеты, которая должна соблюдаться больным всю жизнь. Нарушение диеты приводит к обострению заболевания и самым тяжелым последствиям. Из пищи полностью исключаются продукты, имеющие в своем составе глютен. Он содержится в пшенице, ржи, овсе, ячмене. Исключаются все продукты из этих злаков, а также блюда, куда входят эти продукты - сосиски, колбаса, жирные соусы, мясные консервы, хлеб, каши и гарниры из соответствующих круп, булочки, блины, пудинги, печенье, макароны, пирожные, лепешки, ватрушки. Глютен содержится в пиве, входит в состав различных приправ к салатам, кетчупа, горчицы, майонеза, шоколада, мороженого. Не содержат глютен и используются для создания особых безглютеновых продуктов: рисовый хлеб, картофельная мука, соевые бобы, овощи, мясные бульоны, овощные супы, сахар, джемы, мед, кукуруза, фрукты, фруктовые соки, кофе, чай, содовые напитки, яйца, молочные продукты, мясо, рыба, птица, бекон, кукурузные хлопья, желатин, маргарин, растительные масла. В диетических отделах магазинов продаются продукты со специальной маркировкой для больных глютеновой энтеропатией. Указанную диету соблюдать нелегко, так как в ней исключаются продукты, наиболее часто используемые в питании. **Но соблюдать ее совершенно необходимо, так как это позволяет сохранить здоровье!**   
  
**Болезнь Уиппла**   
  
Болезнь Уиппла - редкое заболевание, при котором страдает тонкая кишка, а также другие органы. Причиной болезни признаются особые микробы - каринобактерии. В ответ на их проникновение в тонкой кишке и других органах развивается своеобразный воспалительный процесс. Ткани кишки, лимфатических узлов и других органов "наводняются" особыми клетками - макрофагами. Макрофаги блокируют кишечные лимфатические сосуды. Они оказываются заполненными жиром. Все это приводит к нарушению всасывания в тонкой кишке.   
  
Болезнь Уиппла проявляется повышением температуры, тяжелыми поносами, похуданием, схваткообразными болями в животе. Кроме этого часто наблюдаются отек и покраснение суставов. Увеличиваются лимфоузлы во всех группах.   
  
Для установления правильного диагноза специалистом-гастроэнтерологом проводятся специальные исследования слизистой тонкой кишки.   
  
Лечение болезни Уиппла проводится антибиотиками и другими противомикробными средствами. Оно должно быть длительным, до 1-2 лет. Врачом назначаются такие антибиотики как тетрациклин, рифампицин, а также бисептол. В тяжелых случаях дополнительно применяют гормоны коры надпочечников.   
  
**Опухоли тонкой кишки**   
  
Опухоли тонкой кишки встречаются нечасто, в основном они доброкачественные. Злокачественные опухоли - рак, лимфомы развиваются редко. Проявления опухолей зависят от того, увеличиваются ли они на одном месте или распространяются по слизистой. В первом случае рост опухоли приводит к сужению просвета кишки, и появляются признаки кишечной непроходимости. Больные жалуются на боли спастического характера в различных отделах живота, вздутия, нередко рвоту. Однажды появившись, эти симптомы прогрессируют. В случае широкого распространения опухоли нарушаются кишечное переваривание и всасывание. У больных появляются поносы, они худеют, развивается малокровие.   
  
Больному с кишечными расстройствами следует как можно раньше обратится к врачу. При признаках кишечной непроходимости необходим срочный осмотр хирурга, так как может встать вопрос об операции. Необходимо углубленное рентгенологическое обследование больного. Если выявляется опухоль тонкой кишки, также проводится хирургическое лечение, а при некоторых видах опухолей химиотерапия.   
  
**Состояние после резекции тонкой кишки**   
  
Резекция тонкой кишки - это оперативное удаление части тонкой кишки. Такая операция проводится при лечении опухолей кишки, у больных с кишечной непроходимостью, после повреждения кишки во время травмы и по ряду других причин. Состояние, которое развивается после резекции части кишки, имеет также название "синдрома короткой кишки". Кишечные расстройства после резекции тонкой кишки развиваются вследствие уменьшения площади всасывания, развития дисбактериоза (размножения в тонкой кишке несвойственных для нее микробов), ускорению прохождения пищи по тонкой кишке.   
  
Резекция даже 40% тонкой кишки хорошо переносится больными при условии сохранения 12-перстной кишки и ее конечных участков. Резекция этих отделов вызывает тяжелые расстройства даже при удалении 25% тонкой кишки. Резекция 50% кишки всегда приводит к нарушениям переваривания и всасывания.   
  
Основное проявление синдрома короткой кишки - поносы. Стул 6-8 раз в сутки, водянистый, пенистый, больной теряет при этом белки, жиры, натрий и другие минералы, витамины. Эти же продукты не всасываются, возникают тяжелые нарушения обмена веществ, больной худеет, у него развивается малокровие. Следует сказать, что по мере увеличения длительности болезни у части больных состояние улучшается, кишечник как бы приспосабливается к новым условиям своего существования и включает собственные механизмы компенсации. Но на первых порах после операции совершенно необходимо наблюдение гастроэнтеролога, соблюдение диеты, прием некоторых лекарственных средств (см. раздел лечения заболеваний тонкой кишки).

**Общие признаки заболеваний толстой кишки**   
  
Есть три группы признаков, характерных в той или иной степени для заболеваний толстой кишки: 1) нарушения стула; 2) боли в животе; 3) урчание, вздутия.   
  
Нарушения стула могут быть различного характера, и встречаются у подавляющего большинства больных патологией толстой кишки - это запоры, поносы и неустойчивый стул (смена запоров и поносов). Чаще всего бывают запоры. Поносы обычно возникают в фазе обострения заболевания, стул может быть очень частым, в скудном количестве, в кале часто отмечается слизь, может быть кровь.   
  
Боли при патологии толстой кишки чаще всего локализуются в боковых отделах живота; в области заднего прохода, реже над пупком или в подложечной области. По своему характеру боли схваткообразные или, чаще, ноющие, тупые, распирающие. Они не связаны с приемом пищи, но обычно усиливаются после приема молока, большого количества овощей, некоторых круп, при вздутии живота. Боли ослабевают после опорожнения кишечника, отхождения газов. У ряда больных боли могут усиливаться перед дефекацией. Боли снимаются или значительно ослабевают после применения теплой грелки, ферментных препаратов.При исследовании живота врачом в правой и левой подвздошных областях может быть болезненность.   
  
Урчание в животе, вздутия, скопление газов наблюдаются чаще во второй половине дня, к вечеру эти явления усиливаются, к ночи постепенно ослабевают.   
  
В отличие от признаков поражения тонкой кишки для заболеваний толстой кишки не характерны такие симптомы как похудание, гиповитаминозы и обменные расстройства. В то же время часто бывают жалобы на раздражительность, плохой сон, плаксивость, тревожность, угнетенное настроение. Эти признаки обусловлены нарушениями психологического статуса больных, а также интоксикацией, возникающей при длительных запорах.   
  
**Язвенный колит**   
  
  
Язвенный колит - воспалительное заболевание толстой кишки, поражающее, как правило, слизистую оболочку прямой и других отделов толстой кишки (см. схему). Заболевание хроническое, протекает с обострениями.   
  
Причины язвенного колита точно не установлены. Вероятнее всего причина в наличии генетического дефекта иммунной системы, который приводит к развитию тяжелого воспалительного процесса в толстой кишке. Можно считать доказанным участие наследственных механизмов в процессах происхождения язвенного колита.   
  
При язвенном колите всегда поражается прямая кишка, далее воспалительный процесс может распространяться на всю толстую кишку. Слизистая толстой кишки с множественными кровоизлияниями, эрозиями, язвами, легко ранима. Опасность длительного язвенного колита в возможности развития на его фоне полипов и опухолей толстой кишки.   
  
Для язвенного колита характерны две группы признаков: местные (кишечные) и общие.   
  
Из местных признаков самый частый и постоянный - кровотечения из прямой кишки. Кровь в стуле у больных язвенным колитом отмечается постоянно, даже вне обострения болезни. Нарушения стула - второй постоянный признак язвенного колита, при этом чаще всего, особенно в периоды обострения бывают поносы; значительно реже запоры или смена запоров и поносов. Боли в животе - третий местный признак; они локализуются обычно в левой половине живота, реже по всему животу. После опорожнения боли ослабевают или, реже, усиливаются.   
  
Из общих жалоб характерны слабость, снижение работоспособности, снижение веса.   
  
Наличие крови в кале - очень тревожный признак, следует сразу обратиться к врачу и провести обследование. Толстая кишка осматривается специальным прибором колоноскопом, при необходимости проводится рентгенологическое исследование. Диагноз язвенного колита устанавливается на основании характерных изменений слизистой.   
  
Лечение язвенного колита длительное, требует большого терпения от больного. В настоящее время есть эффективные способы лечения, все они должны назначаться врачом и проводиться под его контролем.   
  
Есть одно общее диетическое ограничение для всех форм язвенного колита в фазу обострения - исключение молочных продуктов из-за большого процента больных с повышенной чувствительностью к белкам молока.   
  
Основными препаратами для лечения язвенного колита являются сульфасалазин или месалазин и гормоны коры надпочечников.   
  
Лечение больных легкими и среднетяжелыми формами заболевания обычно начинают с сульфасалазина или месалазина, поскольку, если больной их хорошо переносит, можно проводить длительную поддерживающую терапию без каких-либо осложнений. При тяжелых формах сразу начинают энергичное лечение гормонами коры надпочечников, после улучшения состояния больного переходят на сульфасалазин. И в том и в другом случаях в процессе лечения подбирают поддерживающие дозы препаратов, которые в дальнейшем больной должен принимать в течение длительного времени.   
  
**Болезнь Крона**   
  
  
Болезнь Крона - хроническое воспалительное заболевание кишечника. В отличие от язвенного колита при болезни Крона поражается вся кишка, а также желудок и пищевод. Воспалительные изменения могут быть единичными или множественными, при этом измененные участки чередуются с неизмененными (см.схему). Прямая кишка поражается не всегда. Часто развиваются участки сужения просвета кишки. Воспаление распространяется на всю толщу кишки, в подслизистом слое у большинства больных обнаруживаются характерные скопления клеток гранулемы, имеется поражение лимфатических сосудов кишки.   
  
Проявления болезни Крона во многом обусловлены местом поражения. Если изменены правые отделы толстой кишки, больной жалуется на боли в животе, урчание, вздутие, поносы. Часто развиваются сужения кишки. В этом случае возникает картина частичной, а иногда и полной кишечной непроходимости (внезапные сильнейшие боли, неукротимая рвота). При изолированном поражении тонкой кишки больной худеет, у него появляются признаки недостатка витаминов, обменные расстройства различной степени тяжести. **Характерно развитие гнойных ходов (свищей), особенно вокруг заднего прохода**. При поражении пищевода и 12-перстной кишки клиника может напоминать язвенную болезнь.   
  
Помимо местных осложнений - свищей, кишечной непроходимости - для болезни Крона характерны лихорадка, поражение суставов, высыпания на коже, поражения глаз, печени.   
  
Распознавание болезни Крона считается в медицине очень трудной задачей. Поэтому важно как можно раньше обратиться к специалисту-гастроэнтерологу, который проведет необходимые исследования амбулаторно или в госпитале.   
  
Больным назначается диета с повышенным содержанием белка, ограничиваются молочные продукты . Медикаментозное лечение, как и при язвенном, колите, осуществляется в основном двумя группами лекарственных средств - группой сульфасалазина (сульфасалазин, месалазин) и гормонами коры надпочечников (преднизолон). Это очень активные и эффективные препараты, но могут быть побочные явления. В силу этого лечения должно проводиться под постоянным контролем врача.   
 **Ишемический колит**   
  
  
Ишемический колит - это воспалительный процесс, вызванный сужением сосудов , питающих стенку толстой кишки. Развивается местное воспаление, могут образовываться язвы, при длительном течении болезни образуется сужение просвета кишки (см. рис. и схему)   
  
К нарушениям питания толстой кишки ( ишемии ) приводят многочисленные заболевания - атеросклероз, сахарный диабет, поражения вен. Чаще всего заболевание развивается в пожилом и старческом возрасте.   
  
На начальных этапах болезни могут быть кратковременные эпизоды болей в левой половине живота, которые возникают через 15-20 минут после еды. Нередко больной замечает, что в каловых массах есть сгустки крови. Далее может быть период относительного благополучия. По мере прогрессирования заболевания картина становится более выраженной. Боли постоянные, сопровождаются значительными кишечными кровотечениями. Кровь иногда бывает в виде сгустков.   
  
Кровь в кале - очень серьезный признак, требующий тщательного обследования, включая исследование сосудов кишечника. После установления диагноза решается вопрос о лечении. Применяются лекарственные средства, вызывающие увеличение кровотока в кишечных сосудах: пролонгированные нитраты (изотард, мононит), антагонисты кальция (норваск, адалат) . В фазу обострения при выявлении дисбактериоза целесообразно назначение коротких курсов антибиотиков широкого спектра, сульфамидов, а затем курса бактериальных средств. Определенный эффект оказывают ферментные препараты в связи с их обезболивающим действием.   
  
**Колит, связанный с антибиотиками**   
  
  
Речь идет об остром воспалительном заболевании толстой кишки, связанном с лечением антибиотиками, чаще всего, когда их принимают внутрь. Есть наблюдения, что подобные заболевания развиваются после операций, приема некоторых других лекарств, например, слабительных. Непосредственной причиной этой разновидности колита является нарушение микробного состава кишечника с преимущественным размножением микроба клостридии. Микроб вырабатывает токсин, который воздействует на слизистую кишечника, вызывая в ней глубокие изменения, вплоть до прободения. На протяжении всей слизистой кишки обнаруживаются бляшки (мембраны). Поэтому колит еще называется псевдомембранозным.   
  
Выделяют три формы псевдомембранозного колита по тяжести - легкая, средней тяжести и тяжелая.   
  
Легкие формы проявляются поносами на фоне лечения антибиотиками, особенно группы линкомицина, тетрациклина. Прекращение приема антибиотика приводит к нормализации стула через 3-4 дня.   
  
При среднетяжелых и тяжелых формах даже отмена антибиотика не приводит к исчезновению поноса, стул частый, водянистый, со слизью и кровью. Повышается температура, появляются признаки интоксикации - слабость, разбитость, тошнота, рвота. Больной жалуется на боли в животе, которые усиливаются перед опорожнением кишечника. Тяжелым можно считать такое течение заболевания, когда наряду с выраженными кишечными проявлениями, наблюдаются сердечно-сосудистые расстройства - частый пульс, низкое кровяное давление.   
  
Если больной по какой-то причине принимает антибиотики, и на их фоне появляется понос, лучше прекратить прием лекарства, и сразу посоветоваться с врачом. Уже это одно может при легких формах предотвратить прогрессирование заболевания.   
  
В более тяжелых ситуациях назначаются препараты, к которым чувствителен микроб клостридия. Это ванкомицин и метронидазол. В ряде случаев бывает необходимой госпитализация.   
  
**Опухоли толстой кишки**   
  
  
Различают два вида опухолей толстой кишки - доброкачественные и злокачественные, вторые встречаются чаще. Рак толстой и прямой кишки по частоте в настоящее время занимает первое место среди всех злокачественных опухолей. Обычно заболевают люди в возрасте 40-50 лет, в последующих возрастных группах вероятность заболевания увеличивается. В 15% рак располагается в правой половине толстой кишки; в 75% в левых отделах.   
  
По современным представлениям существенным фактором риска опухолей толстой кишки является пища, богатая рафинированными продуктами, животными жирами и с небольшим количеством баластных веществ. К факторам риска относят также одиночные и множественные полипы толстой кишки, наследственные полипозы, отягощенную семейную наследственность по этому заболеванию, длительно текущий язвенный колит и, наконец, перенесенный и уже прооперированный рак толстой кишки.   
  
Полипы могут никак не проявляться, особенно одиночные, в этом случае они являются находкой при эндоскопическом или рентгенологическом исследовании. Характерных признаков, по которым можно было бы заподозрить рак на ранних стадиях, мало. Больные жалуются на боли в животе, кровь в стуле, запоры. Опухоли правой половины проявляются в основном общими признаками - повышением температуры, снижением веса, слабостью, характерны также поносы. **Для опухолей левой половины, наоборот, характерно раннее появление признаков кишечной непроходимости - нарастающие запоры ( в течение 3-4 месяцев), схваткообразные боли**.   
  
Все сказанное свидетельствует о том, что при любых кишечных расстройствах, особенно возникших в течение относительного небольшого времени, нельзя исключать возможностей опухолевого процесса. Раннее обращение к врачу, раннее обследование позволяет распознать опухоли на той стадии, когда возможно их радикальное лечение.   
 **Раздраженная толстая кишка**   
  
Данное заболевание еще может называться по-другому - дискинезия толстой кишки, спастическая толстая кишка, слизистый колит.   
  
Синдром раздраженного кишечника - это комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями, главным образом, его двигательной функции при отсутствии органических изменений. Заболевание может быть первичным и вторичным. При первичной форме двигательные нарушения кишечника и обусловленные ими признаки представляют собой самостоятельное заболевание, о нем преимущественно и пойдет речь в дальнейшем. Вторичные формы - возникают при других заболеваниях, прежде всего, желудочно-кишечного тракта.   
  
“Раздраженная толстая кишка” большинством исследователей рассматривается как заболевание, при котором главное значение имеют острые и хронические психотравмирующие ситуации, супружеские и другие семейные конфликты, тревога о детях, потеря близких, повышенный уровень тревожности из-за обычных жизненных проблем. Отрицательные эмоции, стрессовые ситуации влияют на двигательную активность толстой кишки. Помимо этих расстройств в качестве причин раздраженного кишечника называют перенесенные острые кишечные инфекции, диету с недостаточным количеством баластных (неперевариваемых) веществ, непереносимость некоторых видов пищи. Когда заболевание вызвано этими причинами, большую роль в его развитии играет нарушение микробного состава толстой кишки - дисбактериоз. Если он существует длительно, может возникнуть воспаление слизистой, поэтому некоторые врачи ставят также диагноз хронического неязвенного колита.   
  
В настоящее время точно установлено, что при раздраженной толстой кишке нарушена ее нервная регуляция, выделение ряда гормональных веществ в самой кишке.   
  
Больные обычно жалуются на боли в животе, урчание, вздутия, нарушения стула. Характерно, что боли могут быть в разных областях живота, нередко больные не могут даже примерно сказать, где болит (“болит весь живот“). Характер болей также неопределенный - ноющие, тянущие, смутные, неясные, острые, сверлящие, режущие. Часто отмечаются вздутия живота и особенно громкое урчание. Иногда оно бывает единственным симптомом, при этом непосредственной причины урчания больной указать не может, редко помогают также многочисленные ограничения в диете, к которым он прибегает. Расстройства стула практически наблюдаются всегда, чаще всего это запоры или чередование запоров и поносов.   
  
Помимо “кишечных“ нарушений больных беспокоят боли в области сердца, суставах, спине, при этом объективных признаков изменений в этих органах чаще всего нет.   
  
Поставить диагноз раздраженной кишки врачу трудно, поскольку признаки его могут быть при различных, более серьезных болезнях кишечника, в частности, при полипах, опухолях. В связи с этим больной должен быть тщательно обследован. Проводится общий анализ кала, исследование на скрытую кровь в кале, рентгенологическое исследование толстой кишки, осмотр слизистой с помощью специального прибора (колоноскопия).

**Дивертикулез толстой кишки (дивертикулярная болезнь)**   
  
  
Дивертикулы (см. схему) - это слепо оканчивающиеся мешковидные выпячивания ограниченного участка толстой кишки. Дивертикулез означает наличие множественных дивертикулов.   
  
Дивертикулы толстой кишки развиваются преимущественно у жителей экономически развитых стран, где заболеваемость доходит до 30% всего населения. Главную роль в таком широком распространении этой болезни играет обеднение диеты грубой клетчаткой и растительными волокнами, что ведет к развитию запоров - важнейшего фактора риска дивертикулярной болезни. Дивертикулез толстой кишки часто встречается у пожилых и старых людей. Чаще всего дивертикулы располагаются в сигмовидной и нисходящей кишке, значительно реже в правых отделах толстой кишки.   
  
Дивертикулы образуются вследствие повышения внутриполостного давления в толстой кишке при запорах. Значительная роль принадлежит также слабости кишечной стенки.   
  
Характерных признаков неосложненного дивертикулеза нет, у больных могут быть боли в животе, нарушения стула, чаще всего запоры. У части больных вообще никаких проявлений нет. Неприятности дивертикулез начинает приносить, когда развиваются осложнения.   
  
Самым частым является воспаление дивертикулов - дивертикулит. Способствуют этому нарушения эвакуации содержимого из дивертикулов, дисбактериоз кишечника. Нередко дивертикулит приобретает хроническое течение. Признаками развившегося дивертикулита являются повышение температуры, усиление болей в животе, поносы, появление в стуле слизи и крови. Нередко больные госпитализируются в хирургические отделения с подозрением на те или иные формы "острого" живота. Кишечное кровотечение - серьезное осложнение дивертикулярной болезни. Вероятность его возникновения возрастает с возрастом. Проявляется чаще всего среди полного благополучия в виде выделения в кале алой крови или сгустков. Кровотечение может остановиться так же внезапно, как и началось. Среди других осложнений дивертикулярной болезни могут быть сужение просвета кишки и некоторые другие.   
  
Для распознавания дивертикулеза проводят рентгенологическое исследование толстой кишки. Проводят также осмотр слизистой кишки с помощью специального зонда - колоноскопа. Особенно это важно при кишечном кровотечении.   
  
Основная задача при выявлении неосложненного дивертикулеза толстой кишки - регулирование стула. Это позволяет в какой-то степени предупреждать образование новых дивертикулов и предотвращать осложнения, к примеру, дивертикулит. Необходимо в пищевом рационе применять продукты, богатые растительной клетчаткой - свежие фрукты и овощи. Если это оказывается недостаточным, рекомендуется прием пшеничных отрубей. Это приводит у больных дивертикулезом к уменьшению болей, метеоризма, нормализации стула. Их можно применять в виде болтушки для приема внутрь, а также добавлять в компоты, кисели, супы, каши. Первые 2-3 дня отруби назначают по 1 чайной ложке 2 раза в день, далее каждые 2-3 дня доза увеличивается на 1 чайную ложку в день до появления нормального стула; затем количество отрубей медленно снижается до достижения дозы, гарантирующей нормальный ритм опорожнения кишечника (1 раз в день или в 2 дня). Отруби можно применять длительно.   
  
При развитии дивертикулита врач обычно назначает антибиотики на 7-10 дней, после стихания острых явлений полезен курс лечения бактериальными препаратами - колибактерином, бифидобактерином, бификолом, риболаком, бактериальными коктейлями (по 3-5 доз 2 раза в день до еды) в течение примерно 3 недель. У больных с частыми дивертикулитами можно достичь хорошего эффекта, назначая сульфасалазин, месалазин в сочетании с полиферментными средствами ( креон, фестал, энципальмед, панкреатин).   
  
Другие осложнения дивертикулярной, как правило, болезни лечатся хирургами.   
  
**Долихосигма, мегаколон**   
  
Долихосигма - удлиненная сигмовидная кишка (см.схему 1), может быть врожденной или приобретенной. Мегаколон - расширение отдельных участков или всей толстой кишки (см. схему 2).   
  
  
  
Долихосигма нередко протекает без всяких проявлений. Но очень часто является причиной упорных запоров, бывают вздутия живота, урчание. Распознается с помощью рентгенологического исследования толстой кишки. Лечение, как правило, консервативное. Оно сводится к регулированию стула. Рекомендуется прием пшеничных отрубей, цизаприда, при неэффективности слабительных. Хирургическое лечение заключается в удалении дополнительной петли сигмы, однако, показания к нему должны ставиться очень строго.   
  
Для мегаколон характерны очень выраженные запоры, скопление газов в кишечнике и боли в животе. Запоры могут быть от 2-3 дней до полного отсутствия самостоятельного стула в течение нескольких недель и месяцев. Скопление газов может проявляться небольшим временным вздутием живота или постоянным распиранием и перерастяжением передней брюшной стенки. Решающим методом распознавания мегаколон является рентгенологический, когда выявляется значительное расширение отдельных участков или всей толстой кишки.   
  
Наблюдение за больными долихосигмой и мегаколон должен вести специалист-гастроэнтеролог. Он же совместно с хирургом в случае выявления мегаколон решает вопрос о природе заболевания и о методе лечения. Есть формы мегаколон, например, болезнь Гиршпрунга, при которых хирургическое лечение просто необходимо. Есть формы, когда удается справляться с проблемами отсутствия стула без хирургического вмешательства.

1. **Основные патологии тонкой и толстой кишки в соответствие**

**с МКБ 10**

**K50-K52**

[**НЕИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНТЕРИТ И КОЛИТ**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10223)

Включены: неинфекционные воспалительные болезни кишечника

**K50**

[**Болезнь Крона [регионарный энтерит]**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10224)

Включен: гранулематозный энтерит

Исключен: язвенный колит ([K51.-](https://mkb-10.com/index.php?pid=10229))

**K51**

[**Язвенный колит**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10229)

**K52**

[**Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10238)

**K55**

[**Сосудистые болезни кишечника**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10246)

Исключен: некротизирующий энтероколит плода или новорожденного ([P77](https://mkb-10.com/index.php?pid=15333))

**K56**

[**Паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10252)

Исключены:

* врожденное сужение или стеноз кишечника (Q41-Q42)
* ишемическое сужение кишечника ([K55.1](https://mkb-10.com/index.php?pid=10246))
* мекониевый илеус ([E84.1](https://mkb-10.com/index.php?pid=3336))
* непроходимость кишечника в перинатальном периоде (P75-P76)
* непроходимость двенадцатиперстной кишки ([K31.5](https://mkb-10.com/index.php?pid=10161))
* послеоперационная непроходимость кишечника ([K91.3](https://mkb-10.com/index.php?pid=10442))
* стеноз прямой кишки или заднего прохода ([K62.4](https://mkb-10.com/index.php?pid=10294))
* с грыжей ([K40-K46](https://mkb-10.com/index.php?pid=10187))

последние изменения: январь 2019

**K57**

[**Дивертикулярная болезнь кишечника**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10261)

Включены:

* дивертикулит (тонкой) (толстой) кишки
* дивертикулез (тонкой) (толстой) кишки
* дивертикул (тонкой) (толстой) кишки

Исключены:

* врожденный дивертикул кишечника ([Q43.8](https://mkb-10.com/index.php?pid=16314))
* дивертикул аппендикса ([K38.2](https://mkb-10.com/index.php?pid=10179))
* дивертикул Меккеля ([Q43.0](https://mkb-10.com/index.php?pid=16314))

**K58**

[**Синдром раздраженного кишечника**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10270)

Включен: синдром раздраженной ободочной кишки

**K59**

[**Другие функциональные кишечные нарушения**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10273)

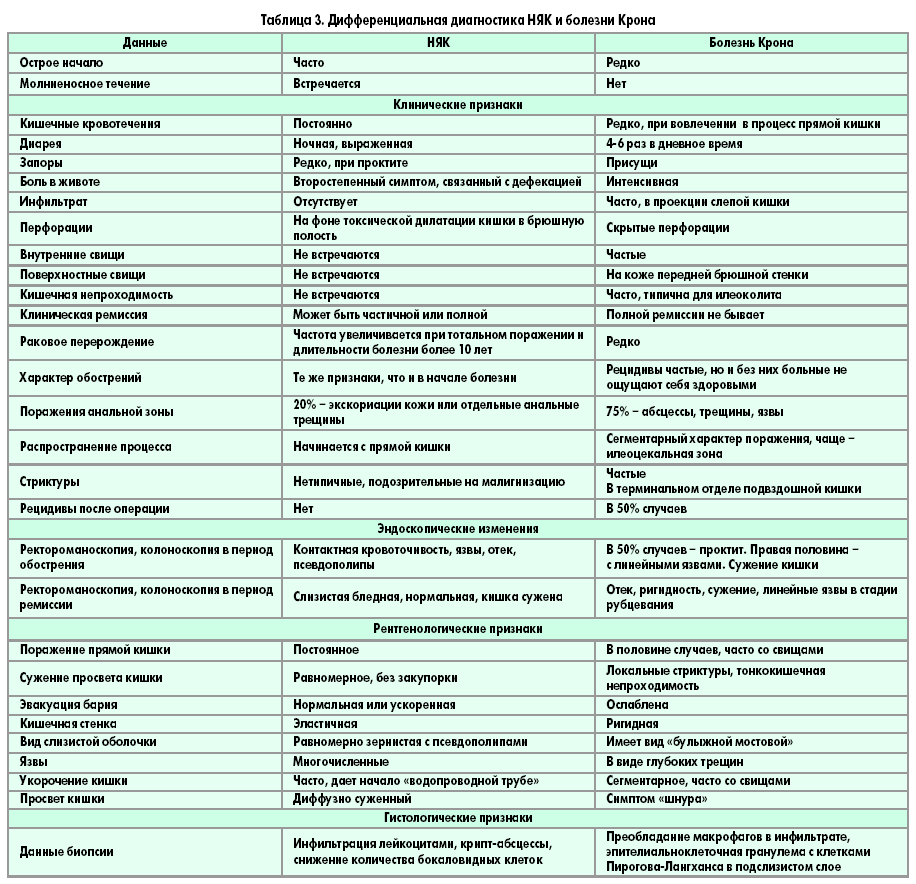
Исключены:

* изменения состояния кишечника БДУ ([R19.4](https://mkb-10.com/index.php?pid=17064))
* функциональные расстройства желудка ([K31.-](https://mkb-10.com/index.php?pid=10161))
* нарушение всасывания в кишечнике ([K90.-](https://mkb-10.com/index.php?pid=10434))
* психогенные кишечные расстройства ([F45.3](https://mkb-10.com/index.php?pid=4274))

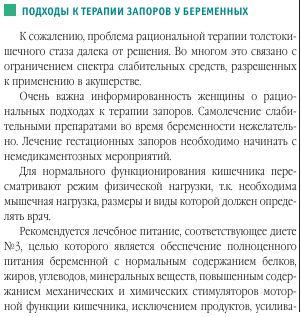
**K90**

[**Нарушения всасывания в кишечнике**](https://mkb-10.com/index.php?pid=10434)

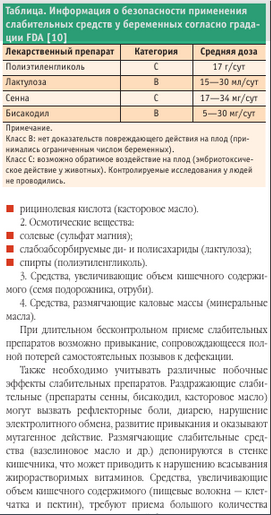
1. **Болезнь Крона и Язвенный колит (сравнительная таблица)**

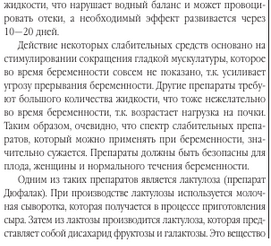


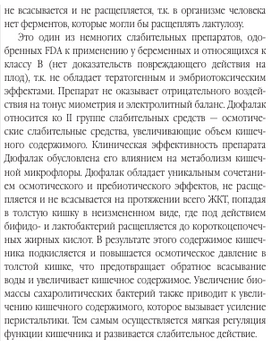
1. **Профилактика и терапия запоров при беременности**

****

****

****

****

****

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

1. **Ишемический и микроскопический колит**

Микроскопический колит относится к особой форме хронических воспалительных заболеваний кишечника. Данный вид колита диагностируется в случаях наличия у больного водянистой диареи и схваткообразной боли в животе при нормальной рентгенологической и эндоскопической картине толстой кишки, при этом воспалительные признаки обнаруживаются лишь при гистологическом исследовании последней.

В настоящее время различают два варианта микроскопического колита: лимфоцитарный и коллагеновый. Коллагеновый колит был впервые описан C.G. Lindstrom в 1976 г., а лимфоцитарный — A. Read и соавторами в 1980 г.

**Лимфоцитарный колит**

К характерным признакам лимфоцитарного колита относят дистрофию эпителиоцитов, выраженную лимфоплазмоцитарную инфильтрацию поверхностного эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки толстой кишки. В отличие от гистологической картины здоровых людей, больных острым бактериальным или язвенным колитом, у которых на 100 эпителиальных клеток слизистой оболочки толстой кишки приходится 4,4–5,2 лимфоцита, при лимфоцитарном колите число межэпителиальных лимфоцитов составляет не менее 24 на 100 эпителиальных клеток. При этом лимфоциты распределяются не равномерно, а отдельными группами, скапливаясь преимущественно в восходящем отделе ободочной и куполе слепой кишки. В собственной пластинке слизистой оболочки увеличивается число эозинофилов, содержание нейтрофильных гранулоцитов изменяется незначительно. В отдельных участках слизистой оболочки толстой кишки отмечается уплощение и слущивание эпителия, а также исчезновение крипт.

***Этиология и патогенез***

Этиология и патогенез лимфоцитарного колита неизвестны. Некоторые авторы предполагают связь этого заболевания с пищевой аллергией. V. Verkarrel и соавторы (2003) обнаружили лимфоцитарный колит у 6 из 11 больных рефрактерной целиакией, а также у 2 из 3 больных леченной целиакией. При иммунофенотипическом исследовании у больных рефрактерной целиакией авторы находили моноклональные межэпителиальные лимфоциты в эпителии слизистой оболочки не только тонкой кишки, но и желудка, и толстой кишки. Тем не менее, прямая связь лимфоцитарного колита с повышенной чувствительностью к глютену не подтверждается данными серологических исследований и результатами применения аглютеновой диеты.

Предполагается аутоиммунное происхождение лимфоцитарного колита. Основанием к этому служит сочетание данного заболевания с аутоиммунным тиреоидитом, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, идиопатическим фиброзом легких, пернициозной анемией, ревматоидным артритом, увеитом, синдромом Шегрена. В пользу аутоиммунного генеза развития лимфоцитарного колита свидетельствует наличие в сыворотке крови больных антинуклеарных и антимикросомальных антител, а также повышенная частота выявления антигена гистосовместимости HLA-A1 и более низкая частота обнаружения HLA-A3. По данным ряда авторов, провоцирующую роль в возникновении лимфоцитарного колита, по-видимому, играют некоторые лекарственные препараты, в частности — ранитидин и карбамазепин.

***Клиническая картина***

Заболеваемость лимфоцитарным колитом составляет 2–3 случая на 100 тыс. населения в год [14], распространенность по данным F. Fernandez-Banares (2005) — 3,7–9,8 случаев на 100 тыс. населения. Заболевание встречается у лиц пожилого возраста старше 50 лет, одинаково часто выявляется у мужчин и женщин. Согласно данным пятилетнего популяционного исследования, проведенного в Италии (Fernandes F. и соавт., 1999), частота лимфоцитарного колита в 3 раза выше частоты коллагенового колита. С высокой долей вероятности данная патология должна рассматриваться как одна из главных причин развития водной диареи у пожилых женщин.

Клинически заболевание проявляется учащенным обильным жидким стулом до 4–6 раз в сутки, иногда сопровождающимся схваткообразной болью в животе. Диарея носит интермиттирующий характер, возможны длительные эпизоды спонтанной ремиссии. У пациентов снижается масса тела, в то же время крайне редко наблюдается синдром мальабсорбции с развитием гипоальбуминемии и анемии. Клинические симптомы заболевания могут существовать в течение нескольких лет до установления правильного диагноза. При длительном течении в единичных случаях лимфоцитарный колит трансформируется в коллагеновый.

***Диагностика***

Диагноз микроскопического колита можно предположить при наличии у больного водянистой диареи, продолжающейся свыше 4 недель. При лабораторном обследовании каких-либо существенных отклонений от нормальных значений не наблюдается, за исключением незначительного повышения скорости оседания эритроцитов. Эндоскопическая и рентгенологическая картина толстой кишки также остается нормальной. Для постановки точного диагноза необходимо проведение биопсии слизистой оболочки. При этом важно брать биоптаты из слизистой оболочки не только сигмовидной ободочной кишки, но и из проксимальных отделов толстой кишки, поскольку свойственные лимфоцитарному колиту гистологические изменения часто выявляются именно в указанных отделах.

**Коллагеновый колит**

Причиной развития коллагенового колита является ненормальное связывание белка коллагена. Этот вид колита характеризуется атрофией поверхностного эпителия и наличием субэпителиально расположенного слоя коллагеновых волокон III типа и фибронектина, толщиной от 10 до 100 мкм. В норме толщина субэпителиального слоя коллагена составляет от 2 до 5 мкм и представлена преимущественно коллагеном IV типа. При коллагеновом колите могут отмечаться участки повреждения эпителия слизистой оболочки с лимфоцитарной инфильтрацией. Такая инфильтрация сопровождается уплощением или уменьшением площади поверхности эпителиальных клеток. Кроме того, деформированные или воспаленные крипты, которые обнаруживаются при язвенном колите, при коллагенозном колите отсутствуют. Не наблюдается также истощение бокаловидных клеток, часть воспалительного инфильтрата может быть представлена эозинофилами.

***Этиология и патогенез***

Этиология и патогенез коллагенового колита до настоящего времени не выяснены. Предполагается, что антигенное раздражение, исходящее из просвета кишечника (микроорганизмы, токсины, лекарственные средства, желчные кислоты), запускает иммунное воспаление, проявляющееся инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами с последующим субэпителиальным отложением коллагеновых волокон [1, 6]. Поскольку коллаген III типа образуется, прежде всего, при регенерации, высказывается предположение, что его повышенная продукция является следствием нарушения функции фибробластов в ответ на действие неизвестного раздражителя. В качестве раздражителя могут выступать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), длительный прием которых предшествует развитию заболевания более чем у половины больных. При этом с момента начала приема НПВП до возникновения диареи проходит в среднем около 5 лет. Описан случай развития коллагенового колита после приема симвастатина. Факторами риска являются курение и применение определенных препаратов, в частности, Н2-гистаминоблокаторов и ингибиторов протонной помпы. Данные о том, способствует ли инфекция развитию данного заболевания, остаются противоречивыми. В ряде случаев инфекционная гипотеза подтверждается эффективным применением антибиотиков. Обсуждается патогенетическая роль *Clostridium difficile* в формировании коллагенозного колита [17, 18]. В последние годы было показано, что у больных коллагенозным колитом повышается титр антител к *Yersinia enterocolitica*. В частности, в исследованиях J. Bohr и соавторов (2002) отмечено, что антитела к иерсиниям выявляют у больных коллагенозным колитом достоверно чаще, чем у здоровых лиц контрольной группы (соответственно у 9 из 32 и 1 из 17; р = -0,0078). S. Miehlke и соавторы (2003) обнаружили антитела к иерсиниям класса IgA у 82,3%, а IgG — у 73,4% больных коллагенозным колитом. Однако, поскольку при микробиологических исследованиях кала, проведенных у всех больных, не удалось получить культуру микроорганизмов, что подтверждало бы персистирование иерсиниозной инфекции, ее роль в развитии коллагенозного колита пока еще остается недостаточно ясной. С другой стороны, выявлено, что в некоторых семьях коллагенозный колит развивается чаще, что свидетельствует о возможной роли генетических факторов в развитии данной патологии.

Аутоиммунный характер развития коллагенового колита подтверждается нередким сочетанием его с синдромом Шегрена, со спру, сахарным диабетом, аутоиммунным тиреоидитом, ревматоидным артритом, псориазом, синдромом Рейно.

***Клиническая картина***

Распространенность коллагенового колита составляет 10–15,7 на 100 тыс. населения, а заболеваемость — 0,6–2,3 случая на 100 тыс. в год [16]. В скандинавских странах частота коллагенозного колита достигает 4,9 на 100 тыс. населения. Эти цифры постоянно растут на протяжении уже многих лет. Остается неясным, повышается ли собственно распространенность заболевания или по мере увеличения настороженности со стороны врачей улучшается его диагностика (F. Fernandez-Banares, 2005). Как правило, коллагеновый колит обнаруживают у пациентов среднего или пожилого возраста, хотя описаны случаи заболевания и у детей. Заболевание у женщин встречается в 10–20 раз чаще, чем у мужчин. В анамнезе у больных отмечается диарея, как правило — объемная (до 4 л в сутки) и водянистая, возникает обычно в ночное время и носит интермиттирующий характер. Установлено, что у пациентов с коллагенозным колитом нарушено всасывание воды и электролитов в толстой кишке, что предположительно и является причиной возникновения водянистой диареи в большом количестве случаев. Ранее предполагалось наличие связи между частотой и объемом испражнений и толщиной и распространенностью коллагенового слоя. Последние исследования показали, что тяжесть диареи обусловливается не толщиной коллагенового слоя, а выраженностью воспаления. Примесь крови и слизи в кале наблюдается редко.

Более чем у половины больных диарейный синдром сопровождается болью в животе спастического характера, иногда — тошнотой и рвотой, снижением массы тела. У 10% пациентов отмечаются воспалительные изменения суставов в виде моно- или полиартрита с поражением лучезапястных суставов и суставов кисти.

Чаще всего коллагеновый колит имеет доброкачественное течение и благоприятный прогноз. Лишь у пациентов со множественными внекишечными аутоиммунными проявлениями возможен неблагоприятный исход. В остальных случаях, несмотря на длительное течение, симптоматика нередко исчезает спонтанно. Связь между коллагеновым колитом и раком толстой кишки не выявлена.

***Диагностика***

Диагноз коллагенового колита основывается на результатах гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки. При этом в биоптатах обнаруживаются утолщенные субэпителиальные коллагеновые волокна толщиной до 10 мкм, воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток в собственной пластинке. Микроскопические изменения при данном заболевании очень сходны с таковыми при лимфоцитарном колите, за исключением отложения тяжей коллагена. Было высказано предположение, что эти два заболевания являются двумя последовательными проявлениями одного и того же состояния, так как в описанных случаях коллагеновый компонент возникал и развивался, в то время как воспалительный — оставался неизменным. Коллагеновый колит часто распространяется небольшими островками, поражая любой участок ободочной кишки или терминального отдела подвздошной кишки. Таким образом, нельзя абсолютно точно поставить диагноз до тех пор, пока не будет выполнена колоноскопия с мультицентричным забором ткани для гистологического исследования, вплоть до слепой и восходящего отдела ободочной кишки.

Результаты физического исследования, данные ирригоскопии и колоноскопии, как правило, не отличаются от нормы. Часто наблюдается необъяснимое, длительное увеличение скорости оседания эритроцитов. В копрограмме у 50% больных микроскопическим колитом выявляют стеаторею и повышение количества лейкоцитов в кале.

***Лечение***

Подходы к лечению лимфоцитарного и коллагенового колита идентичны [6]. В первую очередь, следует отменить больному лекарственные препараты, которые могли спровоцировать развитие микроскопического колита, в частности — НПВП, блокаторы Н2-рецепторов гистамина, ингибиторы протонной помпы, статины, карбамазепин. Проводится коррекция диеты с исключением из рациона продуктов, способствующих усилению перистальтики толстой кишки (крепкий кофе, шоколад, жирные сорта мяса и рыбы, копченые продукты, свежие овощи и фрукты, сдоба, изделия с кремом, концентрированные соки, алкоголь, холодные и газированные напитки, кулинарные жиры, изделия из пшенной, перловой, ячменной крупы, цельное молоко, кислый творог, жирная сметана, мороженое).

Используются немедикаментозные фитотерапевтические методы лечения. Рекомендуются отвары растений, содержащих дубильные вещества: кровохлебки корневище и корень (иван-чай) применяют по 1 столовой ложке 5–6 раз в день, лапчатки корневища — по 1 столовой ложке 3 раза в день, черемухи плоды — по полстакана 2–3 раза в день, настой соплодий ольхи (1:20) — по 1 столовой ложке 3–4 раза в день, отвар плодов черники или коры дуба — по 2 столовые ложки 3 раза в день.

Касательно медикаментозной терапии, в настоящее время базисным препаратом для коррекции микроскопических колитов, эффективность которого оправдана с позиций доказательной медицины, является топический стероид будесонид. Он легко проникает через клеточные мембраны, высвобождается в подвздошной кишке, быстро подвергается метаболизму в печени и становится биологически неактивным. Преимуществом будесонида (буденофалька) является его максимальная концентрация в очаге воспаления, в слизистой оболочке толстой кишки, а также отсутствие его системного действия, что обусловливает минимальное количество побочных эффектов. При коллагенозных колитах буденофальк назначают внутрь в дозе 9 мг (3 раза по 3 мг) в сутки до достижения ремиссии.

В рамках трех плацебо-контролируемых исследований [8, 13, 15], в которых приняли участие 94 пациента, показано, что будесонид является высокоэффективным препаратом для лечения коллагенозного колита. Самое крупное из этих исследований охватывало 51 пациента с гистологически подтвержденным коллагеновым колитом, которых в течение 6 недель лечили будесонидом в дозе 9 мг в сутки или плацебо. В группе, принимавшей будесонид, клинической ремиссии достигли 87% пациентов, в то время как в группе, принимавшей плацебо, — всего 14%. Гистологическое улучшение достигнуто в 61 и 4,5% случаев соответственно. Данные мета-анализа выявили клиническое улучшение у 81% пациентов с улучшением гистологических показателей у 72% [10]. Эти данные недавно были подтверждены анализом Cochrane [9]. Предварительное исследование, контролируемое плацебо, лимфоцитарного колита дало такие же положительные результаты с уровнем клинической ремиссии через 5 недель 86 и 47%.

Эффективность будесонида доказана не только для лечения обострений микроскопических колитов, но и для поддержания клинической ремиссии коллагенозного колита. В ходе рандомизированного исследования, контролируемого плацебо (O. Bonderup и соавт., 2009), в котором приняли участие 42 пациента с гистологически подтвержденным коллагенозным колитом, клинически проявляющимся диареей более 3 раз в сутки, в течение 6 недель назначали будесонид перорально в дозе 9 мг в сутки. В дальнейшем больных, достигших ремиссии, рандомизировали на 2 группы по 17 человек: больным основной группы в течение 24 недель проводили поддерживающую терапию будесонидом в дозе 6 мг в сутки, пациенты второй группы получали плацебо. Результаты исследования продемонстрировали, что поддерживающая терапия будесонидом позволила сохранить состояние клинической ремиссии у 76,5% больных, прием плацебо — лишь у 12% (р < 0,001). Через 48 недель (по окончании периода последующего наблюдения, когда пациенты обеих групп не принимали никаких препаратов) этот показатель составил 23,5 и 12% соответственно. Также было продемонстрировано, что длительное применение будесонида у пациентов, страдающих коллагенозным колитом, характеризуется хорошей переносимостью. Таким образом, будесонид может рассматриваться в качестве препарата первой линии для лечения коллагенозного колита.

При сохраняющейся диарее на фоне вышеперечисленной терапии хорошего эффекта можно достичь с помощью применения препаратов 5-аминосалициловой кислоты (5-АСА), например месалазина. Препараты 5-AСК уменьшают активность воспалительного процесса, ингибируя синтез метаболитов арахидоновой кислоты, активность нейтрофильной липоксигеназы. Они также тормозят миграцию, дегрануляцию и фагоцитоз нейтрофилов. Иммуномодуляторное действие 5-AСК проявляется и в подавлении секреции лимфоцитами иммуноглобулинов. Месалазин (салофальк, пентаса и др.) назначают в дозе 1,5–4 г в сутки в течение 1–2 месяцев до достижения клинического эффекта, после чего продлевают поддерживающую терапию еще на 2–3 месяца с постепенным снижением суточной дозы вплоть до полной отмены.

В качестве симптоматической терапии при минимальной выраженности клинической симптоматики достаточно хороший эффект достигается с помощью назначения антидиарейных препаратов, например, лоперамида в дозе 2–4 мг внутрь однократно с последующим приемом по 2 мг после каждого акта дефекации, не превышая суточную дозу — 16 мг, а также дополнительное назначение энтеросорбентов (холестирамин, полифепан, энтеросгель). Эти препараты способствуют связыванию желчных кислот и бактериальных токсинов в толстом кишечнике, которые могут участвовать в патогенезе диареи. Холестирамин назначают в дозе 4 г (1 пакетик) 1–3 раза в сутки перед едой, энтеросгель — по 1 столовой ложке 3 раза в день через 2 часа после приема пищи.

Хороший эффект в коррекции легких форм микроскопического колита достигается при назначении вяжущих и обволакивающих средств, обладающих антидиарейным, противовоспалительным и антибактериальным действием: препаратов висмута, смекты, таннальбина. Доза висмута субсалицилата составляет 0,35 г внутрь 3 раза в сутки, смекты — по 1 пакетику 3–4 раза в день перед едой. Продолжительность терапии – до 2 месяцев.

В случаях, когда заболевание имело острое начало, сопровождалось повышением количества лейкоцитов в кале и увеличением скорости оседания эритроцитов, возможно применение антибактериальных препаратов: метронидазола по 500 мг внутрь 3 раза в день, ципрофлоксацина по 500 мг внутрь 2 раза в сутки, тетрациклина по 200 мг внутрь 4 раза в сутки.

При выраженной клинической активности, а также при отсутствии эффекта от лечения топическими стероидами и препаратами 5-АСК показано применение преднизолона. Начальная доза составляет обычно 30–40 мг в сутки. Через 4–6 недель лечения при достижении ремиссии дозу постепенно снижают в течение 8 недель (на 5 мг в неделю) до достижения поддерживающей дозы 5–10 мг в сутки или полной отмены с переходом на препараты 5-АСК. Длительность приема системных стероидов ограничивают системные побочные проявления, а также малая эффективность в поддержании клинической ремиссии.

В качестве нового направления терапии микроскопических колитов изучается возможность применения пробиотиков, в частности штамма *E.coli Nissle* 1917. В пилотном исследовании, проведенном A. Tromm (2004), на 14 больных коллагенозным колитом, получавшим 100 мг *E. coli Nissle* 1917 два раза в день, получены следующие результаты: у 11 больных (78,6%) на фоне терапии отмечалось достоверное уменьшение частоты стула, тогда как 3 пациента (21,4%) не ответили на лечение. Частота стула уменьшилась с 7,6±4,8 до 3,7±5,8 в день (р = 0,0034). Эти результаты послужили основанием для проведения контролируемых исследований, которые продолжаются в настоящее время.

По данным пилотного исследования Madisch и соавторов (2005) попытки применения экстракта *Boswellia serrata* (ладана) у больных коллагенозным колитом не подтвердили эффективность этого препарата.

В случаях рефрактерного течения коллагенового и лимфоцитарного колита проводится хирургическое лечение — наложение илеостомы, которое позволяет достичь клинической и гистологической ремиссии у данной категории больных.

**Ишемический колит**

Ишемический колит — особая форма заболевания толстой кишки, возникающая вследствие нарушения кровотока в системе мезентериальных артерий. В 1966 г. А. Маrtson впервые предложил термин «ишемический колит», описал клиническую картину, изучил этиологические факторы развития заболевания, а также разработал его классификацию.

***Этиология и патогенез***

Причиной ишемической болезни кишечника является острая или хроническая недостаточность кровоснабжения в отдельных участках или во всех отделах толстой кишки. Наиболее уязвимой зоной поражения при ишемическом колите является селезеночная кривизна ободочной кишки и левый изгиб сигмовидной кишки, так как в этой зоне осуществляется соединение коллатералей между системой верхней и нижней брыжеечных артерий [2, 4]. По данным L.M. Thomas (1972), селезеночный изгиб толстой кишки вовлекается в процесс при ишемических нарушениях в 80% случаев.

Снижение кровотока толстой кишки может быть обусловлено органическими, функциональными и комбинированными причинами. Самым частым органическим фактором является атеросклеротическое поражение верхней и нижней брыжеечных артерий. Причиной функциональных изменений кровотока являются снижение сердечного выброса, гиповолемия, нарушение микроциркуляции, наблюдающиеся при ишемической болезни сердца, недостаточности кровообращения, сердечных аритмиях, гипотензивном синдроме, приеме некоторых лекарственных препаратов (вазопрессоров, контрацептивов, препаратов дигиталиса), узелковом периартериите, облитерирующем тромбангиите. Ишемический колит может развиться вследствие тромбоза или эмболии сосудов при травматических повреждениях органов брюшной полости, аллергических реакциях, хирургическом лечении аневризмы брюшной аорты, реконструктивных вмешательствах на аорто-подвздошных сосудах, гинекологических операциях, переливании несовместимой крови, операциях на желудке, ободочной и прямой кишке [3, 5].

При сочетании органических и функциональных факторов ишемия толстой кишки усиливается.

В случае нарушения кровообращения в результате постепенно развивающегося атеросклеротического сужения артерии или ее спазма может развиться декомпенсация кровоснабжения, частично поражающая слизистую и отчасти мышечную оболочки. Это вызывает развитие фиброзного стеноза сегмента кишки. В случае кратковременной ишемии может возникнуть незначительное повреждение лишь слизистой оболочки, которое со временем проходит. В случае тромбоза крупных сосудов брюшной полости возникает некроз кишечной стенки с дальнейшим развитием перитонита.

***Клиническая картина***

Согласно классификации А. Маrtson выделяют транзиторную, стенозирующую и гангренозную формы ишемического колита. Степень выраженности клинических проявлений заболевания определяется характером его течения, а также степенью нарушения кровоснабжения стенки толстой кишки.

Для т*ранзиторной формы* ишемического колита характерна периодическая приступообразная боль в животе, возникающая при физической или связанной с процессами пищеварения нагрузке, локализующаяся в левом подреберье, левой подвздошной области, реже в эпигастрии, околопупочной области. Характер боли напоминает таковую при коронарной недостаточности или перемежающейся хромоте. Боль возникает через 15–20 минут после приема пищи, как правило, обильной по объему, иногда провоцируется холодной, острой или сладкой пищей, продуктами, богатыми клетчаткой, купируется самостоятельно через 1–2 часа. Абдоминальная боль может провоцироваться физическими перегрузками — поднятием тяжестей, длительным физическим трудом, особенно в наклонном положении, быстрой ходьбой или длительной задержкой стула. У некоторых больных болевой синдром возникает ночью, что связано с перераспределением крови по сосудистым бассейнам в положении лежа [4, 5].

При *стенозирующей (псевдотуморозной) форме* воспалительные изменения из зоны слизистой оболочки толстой кишки распространяются на подслизистую основу и мышечный слой. Этот процесс протекает медленно, с развитием грануляционной ткани и постепенным рубцеванием, которое приводит к образованию стриктур, напоминающих изменения при болезни Крона или эндофитном раке. Наиболее часто эти изменения локализуются в селезоночном изгибе или нисходящем отделе кишки. Абдоминальная боль приобретает постоянный ноющий характер, нарастает постепенно по интенсивности. Интенсивность боли варьирует в широких пределах, провоцируется пищевыми и физическими факторами и зависит от степени нарушения кровоснабжения толстой кишки. У 2/3 больных наблюдается иррадиация боли в различные области тела (на заднюю поверхность тела, межлопаточную, подлопаточную, поясничную область, шею, затылок, пояснично-крестцовую область и т.д.). Боль нередко сопровождается поносом, тенезмами и стулом с примесью крови. В ряде случаев кровотечение возникает через несколько дней или даже недель от начала заболевания. Выделения крови, как правило, незначительные, часто они сопровождаются выделением слизи из заднего прохода, особенно после болевого приступа. Для данной формы ишемического колита характерны диспепсические явления в виде метеоризма, отрыжки, рвоты, чувства быстрой насыщаемости, урчания в кишечнике. При гемодинамически значимых стенозах нижней брыжеечной артерии развиваются стойкие запоры, кишечные кровотечения, признаки частичной кишечной непроходимости, нередко присоединяется недостаточность сфинктеров заднего прохода, ослабление мышц мочевого пузыря.

Наиболее тяжелым течением характеризуется гангренозная форма ишемического колита, возникающая при полной закупорке мезентериального сосуда вследствие тромбоза, реже — тромбоэмболии с развитием некроза сегмента кишки. Болезнь характеризуется внезапным началом, нестерпимой болью в левой половине живота, поносом с выделением темной крови, иногда со сгустками из прямой кишки. Развивается шок, появляются рвота и лихорадка, признаки перитонита и токсемии.

***Диагностика***

В постановке диагноза существенную помощь могут оказать данные анамнеза. Сосудистую природу заболевания следует подозревать, прежде всего, у пожилых людей старше 50 лет, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. В тех случаях, когда больной пожилого возраста жалуется на кишечные кровотечения, появившиеся вскоре после коллаптоидного состояния, гипертонического криза и т.д., диагноз ишемического колита не представляет особых затруднений.

Объективно при пальпации живота отмечается болезненность в левом подреберье и левой гипогастральной области, нередко пальпируется уплотненная, болезненная, пульсирующая брюшная аорта в мезогастральной области, над которой при аускультации прослушивается систолический шум с эпицентром локализации на 2–4 см ниже мечевидного отростка по средней линии живота.

Лабораторные данные характеризуются наличием дислипидемии, повышением гематокрита, увеличением агрегации тромбоцитов и эритроцитов, тенденцией к гиперкоагуляции, которая по мере прогрессирования абдоминальной ишемии сменяется гипокоагуляцией.

Копрологическое исследование обнаруживает большое количество слизи, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, соединительной ткани, что свидетельствует о нарушении переваривания и абсорбции в кишечнике (может обнаруживаться кровь в кале).

Инструментальная диагностика осуществляется с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) с допплерографией висцеральных ветвей брюшной аорты (чревного ствола, селезеночной артерии, общей печеночной артерии, верхней и нижней брыжеечных артерий), ангиографического исследования брюшного отдела аорты и сочетания этих методов с функциональными пробами для выявления скрытых форм абдоминальной ишемической болезни. УЗИ брюшной аорты выявляет признаки ее атеросклеротического поражения — увеличение диаметра, увеличение толщины стенки, атеросклеротические отложения и кальцинаты в интиме, что придает ее внутренней стенке неровный, бугристый вид. Достоверность этого метода — 50–75% [2]. Повысить степень информативности исследования до 80% позволяет метод ультразвуковой допплерографии брюшной аорты и ее ветвей, который выявляет качественные и количественные признаки недостаточности кровотока по брюшной аорте и ее непарным висцеральным ветвям [2, 5].

Отличительными рентгенологическими признаками ишемической колопатии являются утолщение и ригидность стенок толстой кишки, замедление пассажа бария, исчезновение гаустраций, отсутствие продольной и поперечной складчатости, наличие дефектов наполнения различной величины при тугом заполнении толстой кишки, напоминающие «отпечатки большого пальца» или «симптом дымящей трубы», прерывистость контура слизистой оболочки («симптом зубьев пилы»). Данные изменения являются наиболее ранними признаками ишемического колита и могут исчезнуть через несколько дней при восстановлении кровотока и функции толстой кишки. В более поздние сроки заболевания выявляют трубчатое сужение пораженной части кишки, преимущественно в области селезеночного изгиба, и образование мешков (неглубоких выпячиваний или псевдодивертикулов).

Существенную помощь в диагностике оказывает эндоскопическая колоноскопия. При транзиторной форме ишемического колита отмечается атрофия, бледность, отечность, рыхлость, легкая кровоточивость слизистой оболочки. Нередко выявляется усиление сосудистого рисунка, могут наблюдаться воспалительные явления, подслизистые геморрагии в виде сливных сине-багровых участков неправильной формы, участков слизистой оболочки с отеком и контактной кровоточивостью, образующие буллезные выпячивания в просвет толстой кишки. При более тяжелых нарушениях гемодинамики выявляют язвы различных размеров, располагающиеся по окружности кишки, окруженные геморрагически измененной слизистой оболочкой. При псевдотуморозной форме ишемического колита видны стриктуры протяженностью от нескольких сантиметров, особенно в зоне селезеночного изгиба.

Биопсия слизистой оболочки толстой кишки (СОТК) позволяет проводить гистологическую верификацию ишемического поражения и егостепени [2, 3, 5]. Характерные гистологические изменения определяются в биоптатах, полученных из зоны селезеночного изгиба и левого изгиба сигмы. Наряду с дистрофическими и воспалительными изменениями СОТК наблюдается парез сосудов подслизистого слоя, наличие тромбов и сгустков фибрина в мелких артериях, стазы эритроцитов в сосудах СОТК. Наиболее характерным гистологическим признаком ишемического колита в стадии некроза слизистой оболочки является обнаружение макрофагов, нагруженных гемосидерином, и отложение гемосидерина в слизистой оболочке толстой кишки.

***Лечение***

При транзиторной форме ишемического колита проводится консервативная терапия, включающая диетические рекомендации с ограничением потребления животного жира, копченостей, жареной пищи. Рекомендуется дробный прием пищи для уменьшения одноразовой нагрузки. При атеросклеротическом поражении сосудов диета приобретает особенное значение, она должна способствовать нормализации липидного обмена. Рекомендуются продукты, богатые липотропными веществами: нежирное отварное мясо, творог, зеленый горошек, свекла, салат, растительное масло, рыба. Медикаментозная терапия направлена на купирование абдоминальной боли, диспепсических жалоб, а также нормализацию гемодинамики.

С целью купирования болевого синдрома применяют нитраты (нитроглицерин, нитросорбид), миотропные спазмолитики (отилония бромид, пинаверия бромид, мебеверин, дротаверин, нифедипин). При прогрессировании ишемического колита и изъязвлении слизистой оболочки основная роль отводится ангиопротекторам и антиагрегантам: трентал по 0,2 г 3 раза в день, ацетилсалициловая кислота по 0,125 г в сутки. Одновременно назначают гиполипидемические препараты (статины) по 20 мг ежедневно. Положительный эффект оказывают декстран, реополиглюкин. Для улучшения микроциркуляции назначают производные никотиновой кислоты (теоникол, ксантинола никотинат). Для регулярного опорожнения кишечника показаны легкие слабительные: сенаде, регулакс, кафиол. Эффективным является назначение антибактериальных препаратов с широким спектром действия (триметоприм/сульфаметоксазол 960 мг 2 раза в сутки или ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки в течение недели), что позволяет уменьшить тяжесть и распространение ишемического повреждения.

В лечении ишемического колита противопоказано назначение глюкокортикостероидов, поскольку их применение может маскировать картину перфорации толстой кишки.

При трансмуральной гангренозной форме ишемического колита показано срочное хирургическое лечение — резекция пораженного участка толстой кишки.

Таким образом, имеющаяся у пациента длительная диарея при отсутствии патологических эндоскопических и радиологических признаков служит поводом для обязательного гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки для диагностики микроскопического колита. Достаточно высокая эффективность лечения лимфоцитарного и коллагенового колита с помощью топических и системных стероидов, препаратов висмута, производных 5-АСА обусловливает относительно благоприятный прогноз данных заболеваний.

Диагностика и дифференциальный диагноз ишемического колита могут представлять трудности из-за широкого спектра клинических проявлений, разнообразия и эволюции морфологических изменений в толстой кишке. Легкие формы ишемического колита подвергаются обратному развитию без лечения, тяжелые — гангрена толстой кишки — могут иметь фатальный исход и требуют ургентного хирургического вмешательства. Своевременная диагностика позволяет назначить адекватное лечение и предотвратить развитие осложнений данного заболевания.

1. **Псевдомембранозный колит**

Псевдомембранозный колит (ПМК) **—** редкое, но достаточно опасное заболевание, вызывающееся спорообразующей анаэробной бактерией *Clostridium difficile* (*C. difficile*). Несмотря на то что клинические проявления ПМК весьма вариабельны, чаще всего у больных отмечают длительную диарею, интоксикацию, боль в животе и изменения лабораторных показателей — повышенный лейкоцитоз на фоне антибиотикотерапии.

Широкое и не всегда обоснованное применение антибиотиков нередко приводит к развитию осложнений — аллергических и токсических реакций, дисбактерио­за и др. (Бондаренко В.М. и соавт., 1995; Ерюхин И.А. и соавт., 1997; Шульпекова Ю.О., 2007). Достаточно часто сталкиваясь с проблемой диареи на фоне или после окончания применения антибиотиков, врачи и пациенты склонны связывать ее появление с развитием дисбиоза (рис. 1, 2). Последний может сопровождаться супер­инфекцией и клинически значимой активацией условно-патогенных энтеробактерий с развитием колита и энтероколита. В зарубежной литературе такие нозологические формы описаны как «нозокомиальный колит», «антибиотикоассоциированный колит» или «колит, ассоциированный с *C. difficile*».

Диарея развивается у 10% пациентов, получающих антибиотики, но ПМК — только в 1% случаев (de Lalla F. et al., 1989; Ерюхин И.А. и соавт., 1997). До 20% всех антибиотикоассоциированных диарей и 90–100% ПМК обусловлено *C. difficile*-инфекцией (Малов В.А. и соавт., 1996). *C. difficile* является возбудителем наиболее тяжелых форм данного осложнения, вплоть до развития фульминантного колита и токсической дилатации толстого кишечника.

К факторам риска относят повторные очистительные клизмы, длительное использование назогастрального зонда, оперативные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта, продолжительное пребывание пациентов в стационаре (Демин А.А., Руднов В.А., 2007). В то же время установлено, что диарея и колит, обусловленные *C. difficile,* могут развиваться не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях при применении антибиотиков широкого спектра действия.

Как свидетельствуют результаты эпидемиологических исследований, удельный вес внутрибольничных инфекций, обусловленных *C. difficile*, постоянно растет. Наиболее убедительными выглядят показатели в тех странах, где налажена соответствующая лабораторная диагностика. Так, канадские исследователи M.J. Alfa и соавторы (1998) показали, что наиболее серьезная проблема антибиотикоассоциированного колита существует в больницах с количеством коек >200, в которых частота *C. difficile*-инфекций составляет 30,8–40,3 на 100 тыс. больных. Согласно наблюдениям А. Stergachis и соавторов (1984), ПМК у амбулаторных больных при применении антибиотиков *per os* развивается с частотой 1–3:100 тыс., в то время как у госпитализированных — 1:100 в зависимости от профиля стационара.

**Исторические сведения**

ПМК впервые описан американским хирургом J. Finney в 1893 г. у молодой женщины, прооперированной по поводу опухоли пилорического отдела желудка. У пациентки развилась тяжелая диарея, повлекшая смерть на 15-е сутки. На аутопсии в кишечнике выявлены фибринозные «дифтеритические» мембраны, что и послужило основанием для введения в практику данного термина.

До применения антибиотиков в клинической практике ПМК выявляли крайне редко. Диагноз устанавливали только на основании данных аутопсии. С началом эры антибиотиков проблема ПМК обострилась, поскольку количество таких больных резко возросло. Так, S. Goulstone и V. McGovern (1965) провели анализ анатомо-гистологических изменений в кишечнике у пациентов с ПМК. Высказано предположение, что «…данное заболевание вызывается неизвестным токсичным агентом, действующим локально». J. Small (1969) установлено, что у лабораторных животных, получающих линкомицина гидрохлорид, развивается типичная патоморфологическая картина ПМК. Данный факт послужил в последующем лабораторной моделью изучения ПМК. R. Green (1974) выявил цитотоксичность в культуре клеток содержимого кишечника лабораторных животных, получавших антибиотики. Это позволило предположить, что в развитии цитотоксического эффекта определенную роль играет неизвестный возбудитель, предположительно вирус. Установление зависимости развития диареи на фоне применения антибиотиков послужило основанием для широкого использования в клинической практике термина «антибиотикоассоциированная диарея».

I. Hall и E. O’Toole (1935) впервые выявили *C. difficile* в кишечном содержимом людей. Их этиологическая роль в развитии ПМК и антибиотикоассоциированной диареи установлена только во второй половине 1970-х годов (Малов В.А. и соавт., 2004).

В последнее десятилетие наблюдается рост числа осложненных форм инфекций, связанных с *C. difficile*. Это обстоятельство связывают с возрастающим применением антибиотиков широкого спектра действия и селекцией вирулентных штаммов возбудителя. J. Bartlett и соавторы (2005) высказали мысль, что в основе заболевания лежат:

* наличие источника инфицирования;
* применение антибиотиков или других групп препаратов, способных вызвать нарушение микробиоценоза кишечника;
* снижение колонизационной резистентности нормальной микрофлоры кишечника;
* размножение токсигенных штаммов *C. difficile* с развитием диареи;
* системные нарушения различной степени выраженности.

Основными факторами риска развития заболевания являются:

* применение антибиотика широкого спектра действия, независимо от дозы и способа введения;
* пребывание больного в отделении интенсивной терапии;
* оперативные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта;
* повторные очистительные клизмы;
* длительное использование назогастрального зонда;
* продолжительное пребывание пациента в стационаре;
* госпитализация больного из другого стационара;
* возраст >65 лет;
* наличие у больного почечной недостаточности, хронической обструктивной болезни легких, злокачественного новообразования;
* прием блокаторов Н2-гистаминовых рецепторов.

**Этиопатогенез**

Возбудитель ПМК на сегодняшний день достаточно хорошо изучен. *C. difficile* — довольно крупные (0,5–1,9… 3,0–16,9 мкм) подвижные грамположительные микроорганизмы, относящиеся к группе облигатных анаэробов рода *Clostridium*. При неблагоприятных условиях они образуют овальные субтерминальные споры, устойчивые к нагреванию и способные к длительному существованию в аэробных условиях. Оптимальная температура роста вегетативных форм составляет 30–37 °С.

ПМК — результат развития своеобразного «клостридийного» дисбиоза у больных под влиянием различных предрасполагающих факторов.

ПМК развивается в результате воздействия токсинов, продуцируемых *C. difficile*. Важнейшими факторами патогенности *C. difficile* являются энтеротоксин А (так называемыйлетальный энтеротоксин, обусловливающий кровоизлияния и секрецию жидкости в кишечнике) и цитотоксин В, обладающий цитопатическим эффектом в культуре ткани. В патогенезе заболевания играют роль оба токсина, однако в начальный период бо`льшая роль принадлежит первому из них. Бурное размножение *C. difficile* и продукция ими токсинов являются результатом дисбактерио­за вследствие подавления антибиотиками нормальной конкурентоспособной микрофлоры кишечника.

**Эпидемиология**

*C. difficile* имеют убиквитарное распространение и являются постоянными обитателями кишечника многих видов домашних и диких животных. *C. difficile* входит в состав нормальной остаточной микрофлоры кишечника человека (0,01–0,001% всей микрофлоры). Частота ее выделения у здоровых лиц составляет 0–3%.

Дети значительно чаще являются носителями токсигенных штаммов *C. difficile*, но заболевание у них развивается реже. Этот парадокс объясняется отсутствием в кишечном эпителии рецепторов к токсинам *C. difficile* в этой возрастной группе, а также наличием протекторных антител, полученных от матери.

Нормальная микрофлора кишечника тормозит размножение *C. difficile*. При бактериологическом исследовании у носителей выявляют лишь единичные колонии, у больных ПМК — 104–105 микроорганизмов на 1 г кала.

В результате контаминации в почве *C. difficile* могут определяться на различных объектах внешней среды. Это представляет особую проблему в медицинских учреждениях. Споры *C. difficile* устойчивы во внешней среде и в некоторых случаях могут разноситься руками медицинского персонала. В этих случаях можно говорить об экзогенной внутрибольничной инфекции. Выявление *C. difficile* в стационарах создает серьезную угрозу инфицирования пациентов. В литературе имеются многочисленные описания внутрибольничных вспышек антибиотикоассоциированной диареи в отделениях различного профиля — гериатрических, ортопедических, хирургических, реанимационных и других, что позволяет говорить о *C. difficile*-инфекции как о нозокомиальной. Наблюдения показали, что наибольшему риску инфицирования подвергаются больные хирургических отделений и палат интенсивной терапии (Young G., McDonald M., 1986; Bartlett J.G., 1990; Castagliuolo I. et al., 1999).

Довольно четко просматривается закономерность: чем более интенсивно используются инвазивные методы диагностики и лечения, тем выше риск развития антибиотикоассоциированной диареи и ПМК.

Таким образом, *C. difficile* является ведущим клинически значимым патогенным микроорганизмом, ответственным за развитие нозокомиальной диареи. На их долю приходится 20–45% всех внутрибольничных диарей. Особенно это касается больных, перенесших операцию на кишечнике. Обширные хирургические операции сами по себе могут способствовать развитию *C. difficile*-инфекции. Кроме того, >90% таких больных получают антибиотики широкого спектра действия с профилактической или лечебной целью. Примерно у 10–11% хирургических больных *C. difficile*-инфекция развивается без предварительного применения антибиотиков (Price A.B., Davies D.R., 1977; Малов В.А. и соавт., 2004).

Критическим фактором для развития *C. difficile*-инфекции, в том числе ПМК, является снижение колонизационной резистентности, в частности толстого кишечника, как следствие нарушения микробиоценоза. Особенностью микробной экологии толстого кишечника является абсолютное доминирование в ней ана­эробных бактерий, находящихся в соотношении с аэробами 1000:1 при плотности популяции порядка 1012 микробных клеток на 1 г кала.

Несмотря на столь высокий популяционный уровень, существующий микробиоценоз легко нарушается действием антибиотиков и/или других внешних факторов. Восстанавливается он исключительно медленно (Бондаренко В.М. и соавт., 1995). Антибиотикотерапия предшествует развитию ПМК в 60–85% наблюдений. *C. difficile*-инфекция может быть спровоцирована применением практически любых антибиотиков, чаще цефалоспоринов III поколения, клиндамицина, ампициллина, амоксициллина/клавулановой кислоты, фторхинолонов. Макролиды и рифампицин довольно редко выступают в этой роли. Следует помнить, что ни доза, ни кратность, ни даже способ введения препарата не влияют на возможность развития *C. difficile*-инфекции. В.А. Малов и соавторы (2004) подчеркивают, что даже однократный прием антибиотика широкого спектра действия, независимо от дозы и способа введения, может привести к развитию диареи и ПМК, обусловленных *C. difficile*.

Центрами по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention — CDC) в июне 2007 г. одоб­рены изменения, касающиеся риска развития *C. difficile*-ассоциированной диареи в инструкциях к ряду антимикробных препаратов. К их числу отнесены:

* триметоприм/сульфаметоксазол (таб­летки);
* цефадроксил (таблетки, капсулы и сус­пензия для приема внутрь);
* нитрофурантоин (капсулы);
* цефподоксим (таблетки и суспензия для приема внутрь);
* ципрофлоксацин (раствор для внутривенного введения, таблетки, таблетки с дозированным высвобождением и суспензия для приема внутрь);
* офлоксацин (таблетки);
* левофлоксацин (таблетки, раствор для приема внутрь и раствор для инфузий).

Кроме того, описано развитие *C. difficile*-инфекции, в том числе ПМК, при проведении химиотерапии, иммуносупрессивной терапии, применении антинеопластических препаратов, препаратов золота, нестероидных противовоспалительных препаратов, антидиарейных препаратов и нейролептиков.

**Клиническая картина**

Клиническая картина ПМК весьма вариабельна, поскольку данное заболевание осложняет течение основного патологического процесса. Типичными для ПМК являются жидкий стул, боль в животе и лихорадка. Степень выраженности этих признаков может широко варьировать. ПМК развивается, как правило, либо непосредственно на фоне проводимой антибиотикотерапии, либо через 7–10 дней (в редких наблюдениях позже) после ее прекращения.

Наиболее полно клиническую картину описывают В.А. Малов и соавторы (1996; 2004). Спектр клинических проявлений *C. difficile*-инфекции варьирует в широких пределах — от бессимптомного носительства и самокупирующейся диареи до тяжелого колита. Поскольку ПМК представляет собой крайнюю форму проявления *C. difficile*-инфекции с возможным рецидивирующим течением, часто неблагоприят­ным прогнозом и требует особо сложного лечения, наибольшее внимание следует уделять именно этой форме заболевания.

Средний возраст больных— 58–60 лет, хотя развитие *C. difficile*-инфекции принципиально не зависит от возраста. Исключение составляют новорожденные и дети в возрасте <1 года, у которых развитие *C. difficile*-инфекции нетипично.

В клинической картине ПМК доминирует диарейный синдром — наиболее постоянный клинический признак ПМК, выявляемый в 100% наблюдений в дебюте заболевания и в отдельных случаях являющийся единственным его проявлением.

Иногда заболевание может манифес­тировать лихорадкой. Частота дефекации достигает ≥5, доходя порой до 20–30 раз в сутки. Стул, как правило, водянистый, небольшого объема. В зависимости от кратности дефекации у больных могут развиться водно-электролитные расстройства разной степени выраженности. Диарея имеет упорный характер и может сохраняться до 8–10 нед. В некоторых случаях возможен перемежающийся характер стула, когда диарея сменяется оформленным стулом, сохраняющимся в течение 1–2 дней. Часто стул содержит примесь слизи, тогда как примесь крови нехарактерна.

Температура тела у большинства пациентов с ПМК — в пределах фебрильных цифр. В последние годы участились случаи заболевания, при которых регистрируется гектическая лихорадка, превышающая 40 °С. Характерен выраженный лейкоцитоз периферической крови, достигающий 15 **·** 109/л. В ряде наблюдений отмечают даже лейкемоидные реакции, при которых количество лейкоцитов может составлять 40 **·** 109/л.

Имеются отдельные наблюдения развития ПМК на фоне лейкопении. Как правило, лейкопению регистрируют у больных, получавших химиотерапию по поводу злокачественной опухоли. ПМК у них характеризуется исключительно тяжелым и часто молниеносным течением с развитием бактериемии. Именно молниеносное течение ПМК представляет наибольшую трудность в плане диагностики вследствие необычности клинической симптоматики. Это связано с имеющим место комбинированным поражением толстого и тонкого кишечника (Малов В.А. и соавт., 2004).

При длительной и упорной диарее у больных ПМК часто выявляют тяжелые электролитные расстройства, гиповолемию, снижение уровня альбуминов в плазме крови, развитие периферических отеков вплоть до анасарки, артериальную гипотензию (Малов В.А. и соавт., 1996).

У 35% больных ПМК воспалительные изменения локализованы в толстом кишечнике, в остальных наблюдениях вовлекается тонкий кишечник.

И.А. Ерюхин и соавторы (1997) описывают эндоскопические изменения при ПМК как псевдомембраны — фибринозные пленки, образовавшиеся на участках некроза клеток эпителия слизистой оболочки кишки, которые макроскопически выглядят как бледные серовато-желтые бляшки диаметром 0,5–2,0 см на слегка приподнятом основании.

Выделяют три эндоскопические стадии развития ПМК:

1. Катаральное воспаление — отек и гиперемия слизистой оболочки.

2. Эрозивно-геморрагическое поражение.

3. Псевдомембранозное поражение — образование псевдомембран на фоне резко выраженных воспалительно-геморрагических изменений.

На основании данных гистологической картины выделяют три сменяющие друг друга стадии:

I — мозаичный некроз эпителия с экссудацией фибрина и нейтрофилов;

II — появление язв, покрытых кратероподобными наложениями;

III — появление более обширного некротического и язвенного поражения с формированием псевдомембран, состоящих из муцина, фибрина, лейкоцитов, обломков энтероцитов и микробных клеток, которые чаще выявляют в прямой и сигмовидной кишках.

Иногда в начале заболевания, до развития диареи или на фоне пареза кишечника, отмечают клиническую картину острого живота. Диарейный синдром, являющийся ключевым для антибиотикоассоциированной диареи, при молниеносном течении ПМК может отсутствовать. Почти у половины больных регистрируют запор и признаки кишечной непроходимости. У таких пациентов выявляют признаки острого живота, температуру тела >38,4 °С. Несмотря на отчетливые клинические признаки острого живота, свободный газ в брюшной полости не определяется.

При компьютерной томографии можно выявить утолщение стенки толстого кишечника и наличие воспалительного выпота в брюшной полости. По данным D.B. Downey, S.R. Wilson (1991), ультрасонографическое исследование выявляет значительное утолщение стенки толстого кишечника. Ее отек и инфильтрация указывают на наличие воспалительного процесса, но не являются определяющими в диагностике. Оба метода следует рассматривать как вспомогательные либо для проведения дифференциальной диагнос­тики.

ПМК может осложниться развитием инфекционно-токсического шока, токсического мегаколона, перфорацией толстого кишечника с развитием перитонита.

Все это необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики у каждого пациента, получающего антибактериальную терапию. Особенностью ведения таких больных является то, что базисная медикаментозная терапия у них малоэффективна; требуется радикальное хирургическое вмешательство в объеме субтотальной колэктомии. Летальность при молниеносном течении ПМК достигает 58%.

При выявлении у пациента хотя бы одного рецидива риск рецидивирующего течения заболевания возрастает до 45–68%. Механизм формирования рецидивирующего течения до конца не выяснен. Полагают, что основной причиной этого является неполная санация кишечника от спор *C. difficile*; не исключают возможность реинфицирования.

Часто возникают затруднения в дифференциальной диагностике ПМК и других заболеваний, сопровождающихся диареей. К ним относят ишемический колит, пищевую токсикоинфекцию, токсический мегаколон, некротизирующий энтероколит и антибиотикоассоциированную диарею.

**Диагностика**

Методом выбора в диагностике ПМК является определение в кале энтеротоксина А *C. difficile*. Количественный метод определения предполагает оценку цитотоксического действия фильтрата кала на тканевую культуру с количественной оценкой цитотоксичности в условиях нейтрализации энтеротоксина Аантитоксином (Бондаренко В.М. и соавт., 1995).

Качественный метод, наиболее приемлемый для клинических нужд, реализован в тесте латекс-агглютинации. В его основу положен следующий принцип: антитела к энтеротоксину А *C. difficile* наносят на поверхность частичек латекса и визуально по агглютинации частиц оценивают реакцию антиген — антитело при взаимодействии с токсином. Данный тест позволяет за **<**1 ч установить наличие энтеротоксина А в кале. Чувствительность метода — >80%, специфичность — >86%.

Рутинное бактериологическое исследование выявляет, как правило, рост *Staphylococcus, Proteus* или *Pseudomonas* (Ерюхин И.А. и соавт., 1997). Бактериологическое исследование анаэробных микроорганизмов кала малодоступное, дорогостоящее и занимает несколько дней. Специфичность культурального метода довольно низкая вследствие широкой распространенности бессимптомного носительства среди госпитальных больных и пациентов, применяющих антибиотики (Шульпекова Ю.О., 2007).

Ниже приведена схема, которая может служить алгоритмом диагностики и проведения лечебных мероприятий при остром начале диареи, кроме случаев с наличием крови в кале (Марино П.Л., 1998). При этом алгоритме обследование делится на две части: вначале выполняют универсальные мероприятия, затем оценивают их эффективность, другие параметры и последующие действия.

**I. Универсальные мероприятия.** Их рекомендуют как первоочередные, поскольку у большинства пациентов отделений интенсивной терапии отмечают диарею, вызванную *C. difficile*. Если исследование на токсины недоступно, то пациентам с высокой вероятностью инфицирования следует провести эндоскопическое исследование слизистой оболочки толстого кишечника. На этом этапе происходит отмена прежней антибактериальной терапии.

***I.1. Исключить колит, вызванный C. difficile:***

*I.1.1. Исследовать кал на токсины C. difficile.*

*I.1.2. Провести санитарную изоляцию и дезинфекцию.*

**II. Специфические мероприятия.** Лихорадка, кишечная непроходимость и другие признаки сепсиса требуют проведения специфических мероприятий. На этом этапе диарейный синдром может как сохраняться, так и исчезать, вплоть до полного отсутствия стула. Последнее не следует расценивать как положительный эффект от проводимого лечения, поскольку может быть признаком прогрессирования заболевания (токсической атонии кишечника и др.).

***II.1. Кишечная непроходимость и вздутие живота.*** В основном это касается кишечной непроходимости, ишемии, некротизирующего энтероколита, ПМК и токсического мегаколона.

*II.1.1. Полностью прекратить зондовое питание.*

*II.1.2. Обсудить возможность проведения эндоскопического исследования для исключения ишемии, псевдомембран и воспаления.*

*II.1.3. Провести рентгенологическое исследование брюшной полости для исключения частичной кишечной непроходимости, отека стенки кишечника и других признаков ишемии.*

*II.1.4. Проводить мониторинг гемодинамики, особенно если наблюдалась артериальная гипотензия или нестабильность сердечной деятельности.*

*II.1.5. При отсутствии признаков ишемии или частичной кишечной непроходимости — метронидазол (внутривенно 500 мг каждые 6 ч).*

***II.2. Лихорадка с/без других симп­томов сепсиса.*** Лихорадку чаще отмечают при диарее, вызванной *C. difficile*, а не обусловленной зондовым питанием. В большинстве наблюдений симптомы колита, вызванного *C. difficile*, начинают исчезать через 2–3 дня после начала применения ванкомицина. Если диарея продолжается, необходимо искать другую причину.

*II.2.1. Начинают лечение ванкомицином (внутрь 500 мг каждые 6 ч).*

*II.2.2. Колоноскопия в случае недоступности исследования на токсины или при его отрицательных результатах:*

*II.2.2.1. При воспалительных изменениях слизистой оболочки кишечника начинают лечение ванкомицином или метронидазолом.*

*II.2.2.2. При интактной слизистой оболочке кишечника назначают колестирамин и продолжают дифференциальную диагностику.*

***II.3. Диарея при отсутствии каких-либо других симптомов:***

*II.3.1. Если проводилось зондовое питание:*

*II.3.1.1. Снизить содержание жиров в питательных смесях.*

*II.3.1.2. Отменить применение электролитов.*

*II.3.1.3. Уменьшить объем ежедневно вводимого питания на 50%.*

*II.3.2. Прекратить введение любых потенциально вызывающих диарею препаратов, включая антибиотики (по возможности), теофиллин и магнийсодержащие антациды.*

*II.3.3. Назначить колестирамин (внутрь 4 г каждые 8 ч).*

*II.3.4. Если диарея не прекращается:*

*II.3.4.1. Назначить ванкомицин (внутрь 500 мг каждые 6 ч).*

*II.3.4.2. Провести эндоскопическое исследование для исключения воспалительных повреждений кишечника.*

*II.3.4.3. Повторить исследование на токсины.*

**Лечение**

При диагностированном ПМК лечение начинают незамедлительно. Если заболевание развилось на фоне антибиотикотерапии, необходима ее отмена.

Лечение ПМК включает:

* этиотропную терапию, направленную на санацию *C. difficile* в кишечнике;
* сорбционную терапию, направленную на удаление микробных тел и их токсинов;
* восстановление микробной экосистемы кишечника;
* устранение дегидратации и коррекцию нарушений водно-электролитного баланса.

Этиотропная терапия при ПМК преследует две основные цели:

* купирование воспалительного процесса в кишечнике;
* санацию кишечника от спор *C. difficile*.

В случае выраженной диареи на первый план выходят проблемы, связанные с дегидратацией организма и нарушением водно-электролитного баланса (Малов В.А. и соавт., 1996). Несмотря на то что антибиотики чаще всего служат причиной развития *C. difficile*-инфекции, именно антибактериальная терапия является неотъемлемой частью стандартной базисной терапии ПМК. Ее проведение ограничивает колонизацию кишечника *C. difficile* и купирует воспалительные изменения в нем.

*C. difficile* проявляют различную чувствительность к антибиотикам *in vitro*, однако наиболее стабильная чувствительность наблюдается к ванкомицину и метронидазолу. Обязательным условием проведения этиотропной терапии у больных ПМК является введение антибиотиков *per os*, поскольку парентеральное применение не обеспечивает их достаточной концентрации в кишечнике (Малов В.А. и соавт., 2004).

Ванкомицин\* — предпочтительный пероральный антибиотик для лечения больных тяжелыми формами ПМК. Он же является антибиотиком выбора и при лечении стафилококкового энтероколита. *C. difficile* весьма чувствительны к ванкомицину в концентрации ≤16 мг/л.

С учетом того что ванкомицин не всасывается в желудочно-кишечном тракте, при пероральном применении в дозе 0,5–2 г/сут, разделенной на 3–4 приема, его концентрация в кале составляет 500–2000 мг/л. Даже доза 125–250 мг 4 раза в сутки обеспечивает достаточно высокую концентрацию в кале при наличии у больного профузной диареи.

Выраженное улучшение отмечают уже через 3–4 сут применения ванкомицина. Для подавления возбудителя и прекращения продукции токсинов достаточно 10-дневного курса лечения. По его окончании некоторое время могут сохраняться повышение температуры тела и диарея как результат еще не закончившегося воспалительного процесса в толстом кишечнике. Неприятного (горького) вкуса ванкомицина можно избежать при его применении в форме капсул, с помощью назогастрального зонда или клизмы (с длинной трубкой).

У 10–20% больных с первично установленным диагнозом ПМК после проведения стандартной антибиотикотерапии отмечают рецидив за счет сохранившихся в кишечнике спор или в результате нового заражения. Рецидивы хорошо поддаются терапии ванкомицином или метронидазолом при своевременно начатом лечении. При многократных рецидивах применяют длительный (до 4–6 нед) курс лечения ванкомицином или терапию несколькими курсами (по 5–7 сут с перерывами). Обязательно следует включать в комплекс терапии препараты для восстановления нормальной микрофлоры кишечника.

В качестве базисной антибактериальной терапии можно применять и бацитрацин, однако из-за вариабельности и нестабильности фармакологического эффекта в отношении *C. difficile* предпочтение отдают ванкомицину или метронидазолу.

Базисная антибактериальная терапия способствует довольно быстрому купированию клинических проявлений заболевания: нормализация температуры тела наступает, как правило, уже в течение 24–48 ч, частота и характер стула восстанавливаются на 1–13-е сутки (в среднем через 4,5 сут) (Малов В.А. и соавт., 2004).

Второе терапевтическое направление реализуется применением энтеросорбентов (колестирамин и др.) и препаратов цитопротекторного действия, снижающих адгезию микроорганизмов на колоноцитах. Энтеросорбцию продолжают в течение 7–10 дней и прекращают после нормализации стула.

Следует избегать применения препаратов, подавляющих перистальтику кишечника (например опиатов) из-за повышения вероятности развития токсического мегаколон.

Появились сообщения о возможности применения пробиотиков в высоких дозах при острой антибиотикоассоциированной диарее. Лечебный эффект пробиотиков объясняется тем, что микроорганизмы, входящие в их состав, замещают функции собственной нормальной кишечной микрофлоры в кишечнике. Установлено, что нормальная бактериальная флора человека способна устранять диарею легкой степени, ассоциированную с *C. difficile* (Teasley D.G. et al., 1983). Клиническое улучшение обычно наступает через несколько дней после начала антибактериальной терапии. Такое лечение предупреждает появление хронической *C. difficile-* или другой инфекции, которая может вызвать у части больных хронические нарушения работы желудочно-­кишечного тракта — запор, воспалительные и функциональные заболевания кишечника. В исследовании S. Plummer и соавторов (2004) применение пробиотиков способствовало предупреждению антибиотикоассоциированной диареи, вызванной *C. difficile* в 2,9% случаев по сравнению с 7,25% — при применении плацебо. Исследование образцов кала показало 46% токсинпозитивных результатов в группе пробиотиков против 78% в группе плацебо.

В настоящее время большое внимание уделяют изучению эффективности различных препаратов класса пробиотиков, в состав которых входят представители основной микрофлоры кишечника.

Подчеркнем, что применять препараты, восстанавливающие нормальную экосистему кишечника целесообразно только по окончании первых двух этапов.

Устранение дегидратации и восстановление электролитного баланса осуществляют параллельно с выполнением перечисленных этапов. Рекомендованная схема условно называется «селективной деконтаминацией кишечника». Условность обозначения определяется тем, что речь идет не об избирательном устранении патогенной микрофлоры, а о полном ее подавлении с последующим восстановлением внутренней экосистемы.

**Выводы**

1. Перед назначением антибиотиков широкого спектра действия необходимо взвесить и оценить возможные факторы риска.

2. Появление диареи, признаков эндогенной интоксикации и лейкоцитоза после начала антибиотикотерапии следует считать основанием для целенаправленной диагностики *C. difficile*-ассоциированного колита (ПМК).

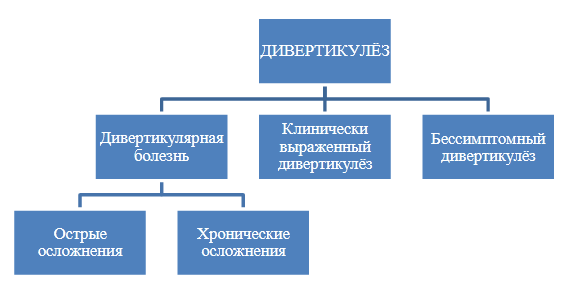
3. При подозрении на развитие ПМК на фоне клинических проявлений острого живота показано целенаправленное уточнение диагноза с использованием лабораторных тестов.

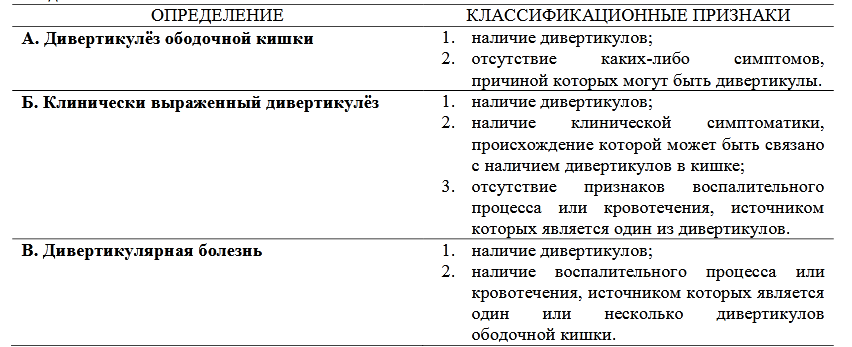
4. Установление диагноза ПМК служит основанием для назначения последовательной терапии. Согласно рекомендованной схеме «селективной деконтаминации кишечника», лечение включает применение ванкомицина или метронидазола с подключением сорбционной терапии, восстановлением микробной экосистемы кишечника, устранением дегидратации и коррекцией нарушений водно-электролитного баланса.

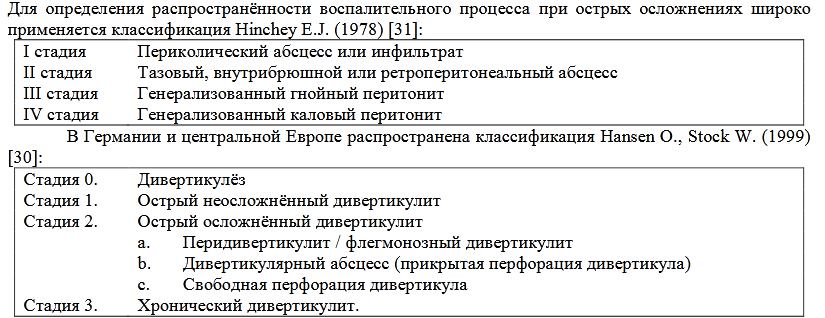
1. **Дивертикулярная болезнь**

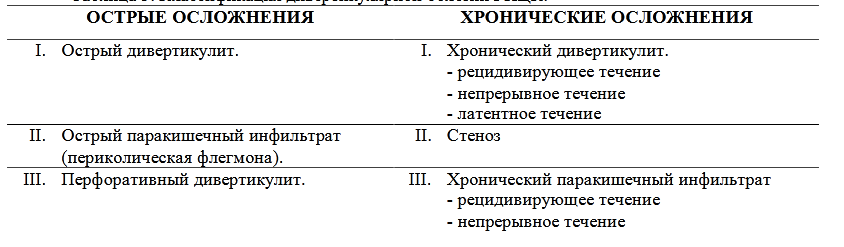
Дивертикул–это грыжевидное выпячивание стенки полого органа.По строениюдивертикулы разделяют на истинные, в которых прослеживаются все слои полого органа,и ложные, в стенке которых отсутствует мышечный и подслизистый слой. По происхождению дивертикулы разделяют на врождённые и приобретённые. Истинные дивертикулы по преимуществу врождённые, ложные –приобретённые. По морфофункциональным особенностям выделяют пульсионные дивертикулы, возникающие в результате действия внутрипросветного

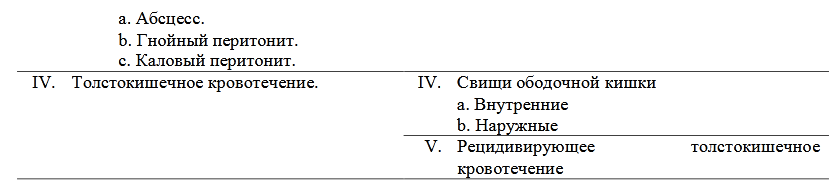
7давления на стенку полого органа, и тракционные дивертикулы –формирующиеся в результате фиксации органа и деформации его стенки.Дивертикулёз–это наличие множественных дивертикулов полого органа. Дивертикулёзободочнойкишки–это состояние, при котором в толстой кишке имеется хотя бы один дивертикул.При дивертикулёзеободочной кишки дивертикулы по происхождению приобретённые, по строению –ложные, по морфофункциональным особенностям –пульсионные. Преимущественная локализация дивертикулов –ободочная кишка, в прямой кишке дивертикулы образуются крайне редко. Выделяют два типа дивертикулёза -«западный» и «восточный». При «западном» типедивертикулёза, в первую очередь, поражаются левые отделы ободочной кишки. В 95% дивертикулы располагаются в сигмовидной или сигмовидной и нисходящей ободочной кишке. Наибольшее количество дивертикулов и высокая плотность их расположения имеет место в сигмовидной кишке. Эти показатели снижаются в проксимальном направлении, однако нередким бывает сегментарное поражение ободочной кишки дивертикулами, например,они определяются в сигмовидной и поперечной ободочной кишке, а в других отделах их нет.Преимущественная географическая распространённость «западного» типа дивертикулёза –США, Канада, Европа, Россия, Австралия. «Восточный» тип дивертикулёза характерен для стран Дальнего Востока и Юго-Восточной Азии. При этом дивертикулы локализуются в слепой и восходящей кишке.Распространённость его в десятки и сотни раз ниже, чем его «западный» вариант ивданных клинических рекомендациях «восточный» тип не рассматривается.Дивертикулярная болезнь–это заболевание, клинические, морфологические и функциональные проявления которого определяются патологическими изменениями как минимум одного из дивертикулов.











Формулировка диагноза.При формулировании диагноза необходимо указать клинический вариант состояния пациента, связанного с диагностированными дивертикулами ободочной кишки, согласно приведённым в таблице 2 классификационным признакам, например: 1.«Дивертикулёз ободочной кишки»; 2.«Клинически выраженный дивертикулёз»; 3.«Дивертикулярная болезнь».При дивертикулярной болезни должно быть указание характера осложнения(см. таблицу3), например: 3.1 «Дивертикулярная болезнь. Острыйпаракишечный инфильтрат»;3.2 «Дивертикулярная болезнь. Перфоративныйдивертикулит, разлитой гнойный перитонит»;3.3 «Дивертикулярная болезнь. Сигмо-везикальный свищ»;3.4 «Дивертикулярная болезнь. Хронический дивертикулит, непрерывное течение».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

4.1.Дивертикулёз.Дивертикулёзукак таковому свойственно бессимптомное лечение. Цель обследования пациента с дивертикулёзом –исключениеосложнений при их латентном клиническом течении. Для этого необходимы трансабдоминальное УЗИ, ирригоскопияиколоноскопия. В ходе выполнения диагностической программы оценивают локализацию дивертикулов, их размеры, число, а также толщину и эластичность кишечной стенки.

4.2. Клинически выраженный дивертикулёз.Клиническая картина данного варианта заболевания схожа с таковой при синдроме раздраженногокишечника. Более того, в настоящее время остаётся неизвестным, является ли клинически выраженный дивертикулёзсамостоятельной формой заболевания или же так протекает синдром раздражённогокишечникана фоне дивертикулёза. Пациенты при этом предъявляют жалобы на периодические боли в животе, чаще в левых и нижних отделах. Выраженность болей значительно варьирует от незначительнойдо интенсивной. Больныетакже могут отмечатьпериодическиезапоры и поносы, вздутия живота. Диагноз устанавливают при наличии дивертикулов, отсутствии прямых или косвенных признаков воспаления, эпизодов осложненийв анамнезе. Диагностическаяпрограмма включает трансабдоминальное УЗИ, у женщин дополнительно –трансвагинальное УЗИ, ирригоскопию и колоноскопию.

4.3. Острые воспалительные осложнения.Клиническая картинаострых осложнений находится в прямой зависимости от выраженности и распространённости воспалительногопроцесса.Так, острый дивертикулит, в первую очередьпроявляет себя болями, которые, локализуются в левой подвздошной области.Наряду с этим, взависимости от анатомического расположения в брюшной полости воспалённого сегмента,пациенты могут предъявлять жалобы на боли влевойбоковой, правойподвздошнойи гипогастральнойобластях. Боли могут быть приступообразными или постоянными, умеренными,не требующиминазначения анальгетиков,или выраженными.Боли в большинстве наблюдений сопровождаются лихорадкой и лейкоцитозом. Другие симптомы, такие как вздутие, задержка стула, частый жидкий стул, тошнота, нарушение мочеиспускания и рвотавстречаются реже.

При пальпации живота и/или бимануальном(влагалищном или ректальном) исследовании определяется болезненный, относительно подвижный сегмент сигмовидной кишки тестоватойили плотной консистенции.Общее состояние больных при остром дивертикулите удовлетворительное[2,3,6].При остром паракишечном инфильтрате (периколической флегмоне)клиническая симптоматика более выражена, что обусловлено большей интенсивностью и распространённостью воспалительного процесса. Закономерности локализации болей такие же, как и при остром дивертикуле, однако интенсивность их значительнее и практически всегда возникает необходимость в назначении анальгетиков. Отличительным признаком данного варианта острого осложнения является наличие опухолевидного образования в брюшной полости или полости таза, не имеющего чётких границ.

Возможно умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки и слабо выраженные симптомы раздражения брюшины. Пальпация живота в области инфильтратадостаточно болезненная, а подвижность его ограничена за счёт фиксации кпередней брюшной стенке, стенкам таза или другим органам. Постоянным признаком периколической флегмоны является лихорадка: у 2/3 пациентов температура поднимается выше 380С. В зависимости от выраженности интоксикации, отмечается тахикардия, сухость во рту, тошнотаи рвота. Более 2/3 пациентов отмечают также вздутие живота и нарушения стула. Выраженные нарушения кишечной проходимости при периколической флегмоне встречаются редко.

Механизм развития этого симптома связан со сдавлением кишки воспалительным инфильтратом извне, внутристеночный компонент воспаления здесь малозначимый. Функция кишечника достаточно быстро восстанавливается после начала антибактериальной терапии нафоне ограничений в диете и назначения масляных слабительных.

Общее состояние больных при периколической флегмоне удовлетворительное или, реже, среднетяжёлое.Клиническая картина при перфоративномдивертикулите(абсцесс брюшной полости, гнойный или каловыйперитонит)не имеет специфических особенностей, указывающих на дивертикулярнуюболезнь.При остром периколическом абсцессегнойная полость локализуется либо в брыжейке сигмовидной кишки, либо в тазу, либо прилежит к передней брюшной стенке. Больные в такой ситуации предъявляют жалобы на достаточно чётко локализованные боли в левыхи нижних отделах живота постоянного характера, признаки интоксикации выражены умеренно. Усиление болей и распространение их на прилежащие анатомические области, нарастание признаков интоксикации,лихорадкавыше 37,50С, сухостьво рту, тошнота, рвота, тахикардия более 100 уд/мин и наличие симптомов раздражения брюшины характерны для вскрытия гнойника в брюшную полость с развитием перитонита.

Перфорация дивертикула в свободную брюшную полость с развитием калового перитонита имеет внезапное начало в виде острых интенсивных болей, быстро принимающих разлитой характери сопровождающихся клинической картиной интоксикации с присоединением симптомов раздражения брюшины и лихорадки[2,3,6,53].Лабораторные исследования включаютобщий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи для верификации и определения выраженности воспалительных реакций.

При перфоративномдивертикулитепо сравнению с острым дивертикулитом и острым паракишечным инфильтратом, снижен уровень натрия в крови (<136 ммоль/л), уровень С-реактивного белка повышен (> 50 мг/л)[61].Диагностические задачипри острых воспалительных осложнениях дивертикулярной болезни включают:а) верификациюдивертикула ободочной кишки какисточника осложнений(отёк и уплотнение прилежащей к воспалённому дивертикулу клетчатки, разрушение стенок дивертикула с формированием паракишечной полости, выход воздуха или контрастного вещества через устье одного из дивертикулов);б) определение клинического варианта острых осложнений (острый дивертикулит, периколическая флегмона, абсцесс, гнойный перитонит, каловый перитонит);в) оценкураспространённости воспалительного процесса(вовлечение брюшной стенки, забрюшинного пространства при периколической флегмоне, локализацию и размеры гнойной полости при абсцессе, при перитоните –распространённости поражения брюшины и определение характера экссудата);г) оценку выраженности интоксикации.

Помимо клинического обследования, первостепенное значение имеют ультразвуковое исследование брюшной полости и компьютернаятомография(УД –2a-3a; CP–В)[40]. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование у женщин целесообразно дополнять трансвагинальным исследованием. Информативность компьютерной томографии повышается при использовании внутривенного контрастирования.

Диагностическая ценность УЗИ, КТ и МРТ одинакова. При этом УЗИ имеет преимущество как метод, исключающий дополнительную лучевую нагрузку, поэтому рекомендуетсядля контроля эффективности лечения.Внутрипросветное контрастирование при КТ следует проводить осторожно, так каквысокавероятностьперфорации воспалённого дивертикула. Кроме того, при наличии прикрытой перфорациипроведение такого исследования может спровоцировать трансформациюеё вперфорациюсвободнуюбрюшную полость.Из этих же соображений ограничено и применение колоноскопии, которую целесообразно выполнять после стихания явлений острого воспаления. Ирригоскопия с использованием сульфата бария при острых осложнениях должна быть ограничена. Предпочтение при данном методеисследования следует отдавать водорастворимым контрастным веществам. Информативная ценность ирригоскопии при острых осложнениях достоверно ниже УЗИ и КТ.Эндоскопические исследования необходимытолько для решения задач дифференциальной диагностики, в первую очередь в отношении рака и воспалительных заболеваний кишечника.При невозможности исключить опухолевый процесс, проведение колоноскопии в острой фазе воспаления показано, если по данным КТ нет выхода воздуха за пределы кишечной стенки (УД –1b; СР –В)[39].

Дифференциальная диагностика при острых воспалительных осложнениях требует исключения таких заболеваний как аппендицит, опухолевые заболевания органов брюшной полости и полости таза, острый колит вирусного или бактериального происхождения, острые воспалительные заболевания мочеполовой сферы, болезнь Крона, язвенный колит, острые заболевания жировых подвесков ободочной кишки (заворот, воспаление, некроз).

4.4. Хронические воспалительныеосложнения.При хроническом дивертикулитеклинические проявления варьируют в зависимости от характера и выраженности воспалительного процесса. Основным проявлением заболевания являются боли незначительной или умеренной интенсивностив левых и нижних отделах живота. При латентном течении хронического дивертикулитаклинических проявлений заболевания нет, а диагноз устанавливают по данным дополнительных методов обследования.При непрерывном течении хронического дивертикулитав течение суток боли то периодически усиливаются, то ослабевают. Возможна иррадиацияболей в поясничную область, в правую подвздошную область и в эпигастральную область. Приемспазмолитических препаратов и анальгетиковпозволяеткупировать болевой синдром в течение 15-40 минут. Потребность ежедневного приема спазмолитиков и анальгетиков препаратовотмечают небольшое число пациентов.

Пациенты с рецидивирующим течением хронического дивертикулитавне периодов обострения не предъявляют каких-либо жалоб или же они минимально выражены. При обострении развивается клиническая картина как при острых воспалительных осложнениях.Частота обострений колеблетсяот 1 раза в 3 недели до 1 раза в 1,5 года.При клиническом исследовании у большинствабольных при пальпации в левойподвздошной области определяетсяплотная болезненная сигмовидная кишка. У части женщин она определяется при влагалищном исследовании.Стенозободочной кишки при дивертикулярной болезни имеет скудную клиническую симптоматику при наличии основного классифицирующего признака –нарушения кишечной проходимости в виде эпизодов вздутия живота, ощущения тяжести в левой подвздошной области и гипогастрии, задержки стула до 3 суток, метеоризм. Симптомы, как правило, разрешаются после ограничения в питании и приема слабительных.

У большей части больных в анамнезе можно было проследить эпизоды обострения воспалительного процесса без яркой симптоматики. В течение длительного периода времени, до появления клинических признаков нарушения кишечной проходимости, больные отмечают незначительные локализованные боли в левых отделах живота. Длительность этого периода составляет от 2 до 10 лет (в среднем 5,5 лет). Длительность существования симптомов нарушения кишечной проходимости колеблется от 4 месяцев до 3 лет[3,4,6].При пальпации у больных в левой подвздошной или левой боковой области живота определяется плотный умеренно болезненный сегмент сигмовидной кишки, фиксированный к стенке таза или брюшной стенке.

Выше обнаруженного плотного тяжа выявляется умеренное расширение кишки, над которым при перкуссии может отмечаться тимпанический звук. На фоне консервативных мероприятий нарушение кишечной проходимости удаётся ликвидировать в течение 12-24 часов, однако, стойкого длительного эффекта достичь не удаётся. Расширение же диеты приводит к повторному развитию вздутия живота и задержке стула.При хроническом паракишечном инфильтратеклиническая картина, характерная для хронического дивертикулита, дополняется наличием опухолевидного образования в брюшной полости, как правило,фиксированногок брюшной стенке или другим органам.Как правило, это образование определяетсяпальпаторно через переднюю брюшную стенку и/или при бимануальном (влагалищном, ректальном)исследовании.Клиническая картина при свищах ободочной кишки полиморфнаяизависит от локализациинаружного отверстия, выраженностипарафистулярной инфильтрации, направленияхода свища, наличиядополнительных гнойных затёков и полостей.

При наружныхсвищахнаружное отверстие, как правило, располагается на передней брюшной стенке в послеоперационных рубцах,но может располагаться в ягодичной и поясничной областях, промежности, бедре.В большинстве наблюдений свищ образуется после экстренногохирургического вмешательства, при котором резекция воспалённого сегмента сигмовидной кишки выполнена не была, а вмешательство было завершено дренированием брюшной полости. Значительно реже наружные свищи образуются после пункции и/или пункции и дренированияабсцесса под контролем УЗИ.

Редкосвищ формируется после вскрытия абсцесса переднейбрюшной стенкии поясничной области и крайне редко –промежности и бедра.При внутренних свищахклиническая картина не соответствует тяжести развившегося осложнения, имеет стёртый характер. При сигмо-везикальных свищах –это выделение газов при мочеиспускании, мутный цвет мочи и примесь в ней кала, незначительные боли в нижних отделах живота без четкой локализации, недомогание, утомляемость и редкие подъемы температуры. До развития клинической манифестации кишечно-пузырного свища, у этих больных периодически возникают боли в нижних отделах живота, сопровождающиеся лихорадкой. Большинство пациентовотмечаютодин эпизод резкого усиления болей с подъемом температуры, после чегоу них начинают выделяться газы при мочеиспускании, и/или появляетсямутный цвет мочи. В последующем,боли значительно ослабевают или же полностью исчезают, а температура нормализуется.

Менее чем у трети пациентов осложнение проявляется лишь стойкой бактериурией, пневматурией и невыраженной фекалурией, а первыми жалобамиявляются выделение газов при мочеиспускании и жалобы на мутныйхарактер мочи.Кишечно-генитальные свищи манифестируютболями незначительной и умеренной интенсивности, гнойно-каловыми выделениями из влагалища. В подавляющем большинственаблюдений при сигмо-вагинальныхи сигмо-цервикальных свищахв анамнезе имеет место либо экстирпацияматки спридатками, либо надвлагалищная ампутацияматки.У 2/3 пациенток отмечаютсяпериодические боли, которые становятсяинтенсивными,появляетсялихорадка, а затем –обильные гнойно-каловые выделения из влагалища, после чего явления интоксикации исчезают[3,4,6].При кишечно-мочепузырных и кишечно-генитальных свищах при сомнениях в наличии патологического соустья проводят пробу Швайбольда(УД –3a-3b; СР –В).Проба предполагает приём пациентом семян мака,используемых в кулинарии, в течение 2 сутокпо 1 чайной ложке семян, запивая их1 стаканомводы. Общее количество семян мака должно составлять 250 г, в сутки необходимо принимать не менее 1,5 л жидкости. При подозрении на кишечно-мочепузырный свищ наличие семян мака исследуютво всех порциях мочи в проходящем свете, при кишечно-генитальных свищах у женщин –на влагалищных тампонах.Пробу проводят в течение 2 суток[41,51].

При тонкокишечно-толстокишечных свищах клинические проявления неспецифичны. Онивключают в себя умеренные периодические боли, недомогание с субфебрильной лихорадкой, иногда –неустойчивый,либо учащённый жидкий стул.При свищах в области внутреннего отверстия в стенке кишки имеет место рубцово-воспалительный процесс, более, чем в половине наблюдений приводящий к образованию стриктуры. При этом, нарушения кишечной проходимости развиваются крайне редко, вследствие особенностей строения свища.Диагностические задачипри хронических воспалительных осложнениях дивертикулярной болезни включают:а.верификацию дивертикула ободочной кишки как источника осложнений; б.определение клинического варианта хронического воспалительногоосложнения(хроническийдивертикулит, хронический паракишечный инфильтрат, свищ, стеноз);в.оценку распространённости воспалительного процесса(утолщение кишечной стенки за счёт деформации ≥3 мм, вовлечение в воспалительный процесспериколической клетчатки, брюшной стенки, забрюшинного пространства, других органов брюшной полости итаза, при свищах –их топографо-анатомическая характеристика).

Диагностическая программавключает основные, дополнительные (уточняющие)и интраоперационные методы диагностики.Основные методы:1.клиническое обследование и изучение анамнеза;2.лабораторные исследования крови и мочи;3.рентгенологические методы (КТ с внутривенным и внутрипросветным контрастированием, ирригоскопия, при свищах –фистулография, цистография, вагинография, рентгенография тонкой кишки);4.колоноскопия;5.ультразвуковое исследование (трансабдоминальное, трансвагинальное, трансректальное)

Уточняющие методы исследования:1.ультразвуковая колоноскопия; 2.исследование двигательной активноститолстой кишки и внутрипросветного давления.Интраоперационные методы:1. УЗИ толстойкишки с целью определения границ резекции.Дифференциальная диагностика при хроническихвоспалительных осложнениях требует исключения таких заболеваний как рак толстой кишки, иные опухолевые заболевания органов брюшной полости и полости таза, синдром раздражённогокишечника, болезнь Крона, язвенный колит, ишемический колит.

ЛЕЧЕНИЕ

5.1. Клинически выраженный дивертикулёз.Лечение данной формы заболевания не отличается от лечения синдрома раздражённогокишечника, проводится в течение длительного времени с обязательным учётом индивидуальных особенностей и включает коррекцию диеты и назначение селективных спазмолитиков. Как правило, рекомендуется высокошлаковая диета с дополнительным введением в рацион нерастворимых растительных волокон (пшеничные отрубив дозе 20-32г в сутки, мукофальк, микрокристаллическая целлюлоза-200) (А,В).Возможно применение способалечения, при котором в дополнениик высокошлаковой диете назначаютрифаксимин(УД –1b; СР –А)[13]. Препарат назначают по 400 мг 2 раза в деньв течение 1 недели 1 раз в месяцв течение года, эффективность лечения увеличивается в 2 раза.

16Эффективная ликвидация клинической симптоматики также достигается путём назначения месалазина в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Курс лечения повторяют ежемесячно в течение 1 года (УД –2b, CP–B)[27].В зависимости от индивидуальных особенностей при комплексном лечении клинически выраженного дивертикулезаназначаютслабительные при запорах ипробиотики.При отсутствии эффекта от проводимого лечения необходимо повторить диагностические исследования, направленные на исключение маловыраженного воспалительного процесса.

5.2. Острые осложнения.При остром дивертикулите и остром паракишечном инфильтрате (периколическойфлегмоне)показано консервативное лечение[2,16,52]. Отсутствие эффекта от проводимого лечения, прогрессирование выраженности явлений воспаления или ранний рецидив указывают на недиагностированное разрушение дивертикула и наличие более тяжёлых осложнений.Цели консервативного лечения состоят в предотвращениидальнейшего распространения острого воспаления и создание оптимальных условий для эвакуации воспалительного экссудата из дивертикула в просвет кишки.

Исходя из этих целей, консервативное лечение включает:бесшлаковуюдиету(молочные продукты, отварное мясо, рыба, яйцо, омлет), приём вазелинового маслапо 1-4 столовой ложкив сутки, назначение селективных спазмолитикови антибиотиковширокого спектра действия.При лечении острого дивертикулитапредпочтительно назначение пероральных антибиотиков(УД -1а; СР –А)[49]. Существует также обоснованная точка зрения, что при невыраженной клинической симптоматике, а также достаточной уверенности в отсутствии более тяжёлых осложнений, антибактериальные препараты можно не назначать(УД –1b; CP–A)[17,32].

Лечение острого дивертикулита, в зависимости от выраженности клинических проявлений, а также с учётом индивидуальных особенностей, возможно как в амбулаторных условиях, так и в условиях стационара. Длительность пребывания в стационаре определяется лечебными и диагностическими задачами в каждом отдельном клиническом случае. При наличии уверенности в том, что воспалительный процесс локализован и имеется выраженный эффект от проводимого лечения возможно проведение лечения или его продолжение в амбулаторных условиях.Риск развития рецидивного эпизода воспаления у лиц, перенёсших атаку острого дивертикулита или переход в хроническую форму,не превышает30%[2-4,6].

При периколическойфлегмоне имеет место более выраженный и распространённый воспалительный процесс, что требует парентеральногоназначенияантибиотиков, а также проведение детоксикационных мероприятий. Лечение должно проводиться в условиях стационара.Риск развития рецидивного эпизода воспаления у лиц, перенесших атаку острого паракишечного инфильтрата(периколическойфлегмоны)или же переход заболевания в хроническую форму составляет более 50%[2,4,37].При остром абсцессе возможны несколько вариантов лечения. При размере периколического абсцесса до 3см предпочтение следует отдавать консервативному лечению.

При размереабсцесса≥ 3см или отсутствии эффекта от проводимого консервативного лечения показана пункция и дренирование абсцесса под контролем УЗИ или КТ и дальнейшее проведение консервативного лечения вплоть до максимально возможной ликвидации воспалительного процесса(УД –3a; CP–C). Такая тактика позволяет избежать хирургического вмешательства у 30-40% пациентов.При отсутствии выраженного лечебного эффекта от малоинвазивного лечения показанохирургическое вмешательство. При остром абсцессе имеет место разрушение стенок одного из дивертикулов, поэтому переход воспаления в хроническую форму, а также вероятность формирования свищей толстой кишки весьма высока(УД –2b; CP–C). У большинства пациентов в последующем возникает необходимость в плановом хирургическом лечении[4,11,22,54].

При других формах перфоративногодивертикулита показано экстренное хирургическое лечение(УД –3а; СР –В). Целью хирургического вмешательства является удаление сегмента толстой кишки с разрушеннымдивертикулом из брюшной полости, таккакборьба с абдоминальным сепсисом наиболее эффективна в условиях ликвидации источника инфекции.При этом наиболее эффективной является резекция сегмента с перфорацией(УД –1а; СР –В).Ушиваниедивертикула при его перфорации противопоказано вследствие крайне высокой летальности(УД –2b; CP–B) [2,23,27,38,55].

17Если имеет место перфорация сегмента ободочной кишки с длинной брыжейкой, то возможно выполнение операции экстериоризации –выведение перфорированного сегмента на переднюю брюшную стенку в виде двуствольной колостомы. Однако, стремление к выполнению такого варианта вмешательства часто связанос высоким риском развития тяжёлых перистомальных осложнений, поэтому необходимо отдавать предпочтение резекции перфорированного сегмента. При хирургическом лечении перфоративногодивертикулита не следует пытаться решить при экстренной операции задачи, стоящие перед плановыми вмешательствами.Не следует пытаться иссекать и удалять все воспалённые участки, дополнительно мобилизовать левый изгиб и входить в пресакральное пространство, тем самым открывая новые пути для гнойно-воспалительного процесса.Кроме того, нетнеобходимости удалять дистальную часть сигмовидной кишки при экстренной операции, если в этом сегменте нет участка с перфорацией.Крайне важно хирургу до ушивания передней брюшной стенки вскрыть удалённый препарат, чтобы убедиться в отсутствии опухоли.При невозможности исключениязлокачественногопроцессанеобходимо выполнениеререзекциикишки по онкологическим принципам. Операцией выбора при перфоративномдивертикулите является операция Гартмана или Микулича[2,3,12,46,53]. В тщательно отобранных клинических случаях, при локализованном абсцессе, начальных стадиях перитонита у больных без выраженных сопутствующих заболеваний возможно выполнение резекции толстой кишки с формированием толстокишечного анастомоза(УД –2b; CP-B)[12,20,28,47,48,50,63]. Операцию при этом целесообразно дополнять превентивной двуствольной илео-или колостомой.

Лечение перитонита при дивертикулярной болезни ободочной кишки должно проводиться согласно общим принципамлечения абдоминального сепсиса без какой-либо специфики.5.3. Хронические осложнения.В лечении хронических воспалительных осложнений консервативный подход играет ведущую роль. При рецидивирующем течении хронического дивертикулита или хронического паракишечного инфильтрата, в стадию обострения воспалительного процесса лечение проводят также, как и при острых осложнениях[4,16]. При непрерывном варианте клинического течения хронического дивертикулита или хронического паракишечного инфильтрата лечение должно проводиться до достижения клинического эффектане менее 1 месяца. При этом возможна смена антибактериальных препаратов и спазмолитиков, включение в схему лечения невсасывающихся в просвете кишкиантибиотиков[13]. После ликвидации воспалительных явлений необходим постепенный переход на высокошлаковую диету, периодический приём спазмолитиков[9].Неэффективность консервативных мероприятий констатируют в случае сохранения клинической картины заболевания после как минимум двух проведённых курсов комплексной консервативной терапии, сохранении или же прогрессировании признаков воспалительного процесса по данным дополнительных методов исследования, развитии раннего или частого рецидивирования (2 и более раз в год)[4].Показания к плановому хирургическому лечению при дивертикулярной болезни относительные, их устанавливают индивидуально на основании выраженности перенесённых воспалительных осложнений, оценки эффективности проводимых консервативных мероприятий и прогноза дальнейшего течения заболевания[4,11,26,46,50].

Факт наличия воспалительного процесса должен бытьподтверждён хотя бы одним из соответствующих этой цели методов исследования (УЗИ, КТ или МРТ). Основным предиктором неэффективности консервативного лечения является наличие признаков разрушения одного из дивертикулов, что должно быть подтверждено хотя быодним из методов исследований: УЗИ, КТ, МРТ, ультразвуковая колоноскопия(УД –2b-3a; CP–C) [4,22,26,37]. При наличии признаков разрушения одного из дивертикулов во время или после первой атаки острого воспаления, вне зависимости от результатов проведённого лечения, показаноплановоехирургическоелечение[2,4].Кроме того, показаниемк плановой операции служит невозможностьисключенияопухолевогопроцесса в толстой кишке.Остальные факторы должны рассматриваться в качестве дополнительных: возраст до 50 лет, число рецидивных атак, длительный системный приём нестероидных противовоспалительных препаратов, иммунносупрессивная терапия, коллагеновые и сосудистые заболевания, выраженность сопутствующих заболеваний[37].

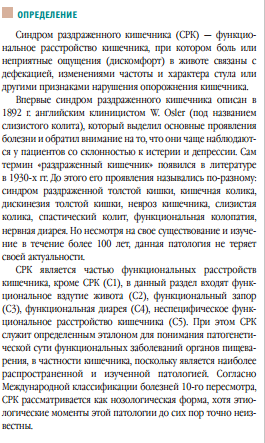
Наличие свища ободочной кишки как осложнения дивертикулярной болезни является показанием к плановому хирургическому лечению. Свищи ободочной кишки при дивертикулярной болезни не имеют тенденции к спонтанному закрытию, так как внутреннее отверстие свища представляет собой устье дивертикула с сохранной слизистой. Консервативные мероприятия при свищах следует рассматривать как подготовку к хирургическому вмешательству. Онипозволяют достичь лишь кратковременного снижения интенсивности и распространённости парафистулярного воспаления и проводятся с целью создания оптимальных условий для выполнения хирургического вмешательства,а не в качестве самостоятельного метода лечения[4,6,41,46].

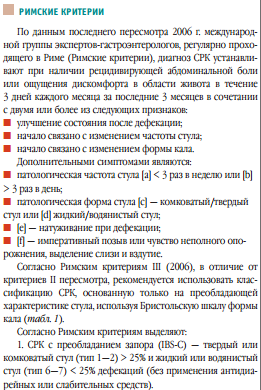
При стенозе консервативные мероприятия также малоэффективны вследствие выраженности рубцово-воспалительных изменений встенке кишки и должны быть направлены на ликвидацию явлений нарушений кишечной проходимости с целью создания оптимальных условий для выполнения хирургического вмешательстваи формирования первичного анастомоза. Противовоспалительные мероприятия в качестве предоперационной подготовки при этом нецелесообразны.Основной метод лечения стеноза –хирургический[4,26,37].Правильный выбор объёма резекции толстой кишки при дивертикулярной болезни –ведущий фактор достижения хороших результатовлечения. При плановом хирургическом лечении хронических осложнений дивертикулярной болезнинеобходимо придерживаться следующих принципов[1,7,46]:1.Не следует стремиться к удалению всех отделов толстой кишки, имеющих дивертикулы.2.В границы резекции обязательно должныбыть включены отделы с признаками воспаления.3.При определении границ резекции необходимо удалитьсегментыс утолщенной и деформированной кишечной стенкой.Ведущим и наиболее точным методомдиагностики степени изменениякишечной стенкипри этом является интраоперационное УЗИ.

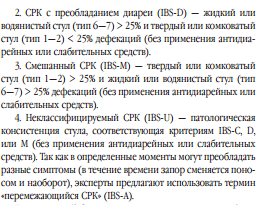
Среди пациентов, требующих неотложного хирургического вмешательства, летальность составляет 10-20%.Методом выбора хирургического лечения при остром толстокишечном кровотечении является сегментарная резекцияпри условии точной дооперационной топической диагностики источника кровотечения(УД –3а; СР –С)[18].Вероятность рецидива толстокишечного кровотечения в течение 1 года после такого вмешательства составляет14%.При отсутствии точной верификации источника кровотечения, вероятность рецидива кровотечения после сегментарной резекции увеличивается до 42%.Субтотальная колэктомия показана при отсутствии точной верификации источника кровотечения. В такой ситуации частота осложнений увеличивается до 37%, а летальность –до 33%. Вероятность рецидива толстокишечного кровотечения в течение 1 года после такого вмешательства составляет 0%.

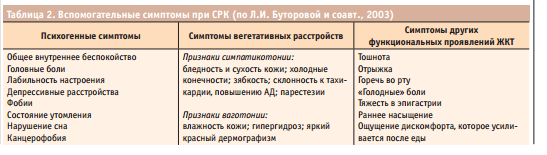
При рецидивирующих кровотечениях показания к плановому хирургическому лечению устанавливают в зависимости от числа эпизодов кровотечения (≥2), объёма кровопотери при каждом из эпизодов, необходимости приёма пациентами антикоагулянтов.

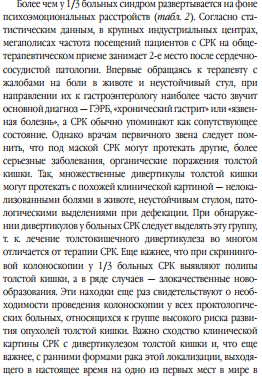
1. **Синдром раздраженного кишечника**

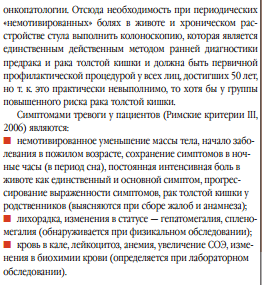
****

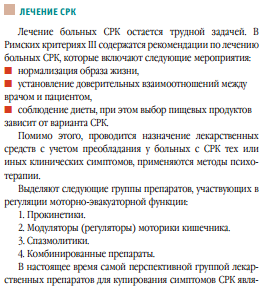
****

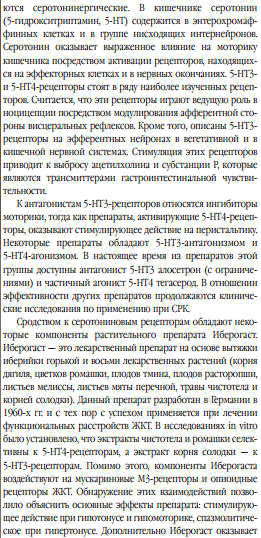
****

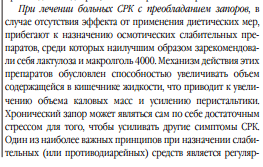
****

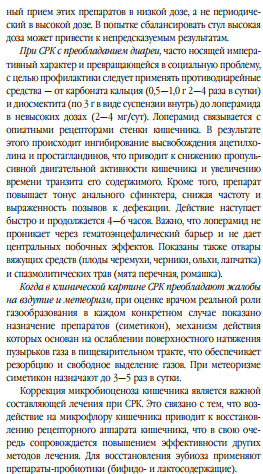
****

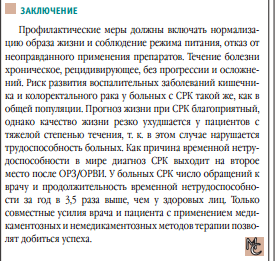
****

****

****

****

****

****

1. **Целиакия**

Целиакия (глютеновая энтеропатия, нетропическая спру, кишечный инфантилизм, «мучная болезнь», болезнь Ги – Гертера – Гейбнера и др.) – мультифакториальное хроническое заболевание тонкой кишки, которое классически проявляется синдромами мальдигестии и мальабсорбции, множественными расстройствами метаболизма и прогрессирующей потерей массы тела вследствие иммуноопосредованного воспалительного повреждения и гиперрегенераторной ворсинчатой атрофии ее слизистой оболочки, развивающимися у наследственно детерминированных лиц в результате непереносимости продуктов и блюд, приготовленных из злаков пшеницы, ржи, ячменя и (отчасти) овса, содержащих белок клейковины этих злаков – глютен [1, 2].

В последнее время классические проявления обнаруживаются у небольшого числа пациентов с целиакией. В большинстве эпизодов атрофические изменения с углублением крипт и увеличением количества межэпителиальных лимфоцитов отмечаются на небольших участках слизистой оболочки тонкой кишки, а клинические проявления синдрома нарушенного всасывания отсутствуют или выражены незначительно [3]. Заболевание протекает в стертой латентной или субклинической форме и сопровождается лишь внекишечными симптомами аутоиммунного или генетического характера, что затрудняет диагностику [4, 5]. Вследствие недостаточной информированности практикующих врачей о целиакии даже при типичном течении диагноз устанавливается в среднем через 11,7 года [6].

**Классификация**

Несмотря на разнообразные классификации целиакии, в настоящее время практически отсутствует классификация, адаптированная к практике [14].

В 1992 г. M.N. Marsh предложил первую патоморфологическую классификацию целиакии, которая и сегодня остается актуальной. В ней отражены стадии изменений морфологической картины слизистой оболочки тонкой кишки [1, 8, 9].

Стадии изменений морфологической картины слизистой оболочки тонкой кишки при целиакии по M.N. Marsh [20]:

* Marsh I (воспалительная): структура слизистой оболочки нормальная, но проникновение лимфоцитов в эпителиальный слой ворсинок повышено;
* Marsh II (лимфоцитарный энтерит): помимо увеличения числа лимфоцитов появляется гиперплазия крипт с их удлинением и увеличением митотической активности. Соотношение глубины крипт и высоты ворсинок становится уменьшенным – 1:3–1:5;
* Marsh III (деструкция): атрофия ворсинок;
* Marsh IIIA (парциальная атрофия ворсинок) – частичная атрофия ворсинок, которая характеризуется соотношением глубины крипт/высоты ворсинок менее 1;
* Marsh IIIB (субтотальная атрофия ворсинок) означает атрофию ворсинок, когда отдельные из них еще можно распознать;
* Marsh IIIC (тотальная атрофия ворсинок) – полная атрофия ворсинок без пальцевидных возвышений, напоминает слизистую оболочку толстой кишки;
* Marsh IV (гипопластическая атрофия) – резкое истончение плоской слизистой оболочки, обозначающее необратимые атрофические изменения, вызванные хроническим воспалением. Эта редкая форма атрофии связана с рефрактерной целиакией и развитием энтеропатии, связанной с T-клеточной лимфомой. Характерна патологическая моноклональная инфильтрация T-лимфоцитами необычного фенотипа.

Варианты течения целиакии принято подразделять на клинические формы [1, 6, 11, 14, 19, 21] (таблица).

Выделяют следующие периоды заболевания [1, 11, 14]:

* латентный – от момента введения глютена до начала клинических проявлений заболевания (продолжительность от нескольких дней до нескольких лет);
* активный – манифестация клинических проявлений разной степени выраженности (продолжительность в течение многих лет);
* начальной ремиссии (клиническая ремиссия): начинается после введения строгой безглютеновой диеты, характеризуется уменьшением выраженности основных клинических симптомов заболевания при сохранении повышенных уровней серологических маркеров и атрофических изменений слизистой тонкой кишки (продолжительность – 3–6 месяцев);
* неполной ремиссии (клинико-серологическая ремиссия) – купирование основных симптомов заболевания, нормализация серологических маркеров при сохранении отдельных морфофункциональных нарушений в слизистой оболочке тонкой кишки (наступает после 3–6 месяцев безглютеновой диеты);
* полной ремиссии (клинико-серологическая, морфологическая ремиссия) – отсутствие клинических симптомов целиакии, полная нормализация лабораторных показателей, структуры и функции слизистой оболочки тонкой кишки (не ранее чем через 1–1,5 года от начала строгой безглютеновой диеты);
* декомпенсации – наблюдается при несоблюдении безглютеновой диеты.

**Клинические проявления**

В классическом варианте первые симптомы заболевания обнаруживают у детей в возрасте от шести месяцев до двух лет при переходе с естественного на смешанное или искусственное вскармливание, содержащее глютен [5]. В отсутствие лечения симптомы глютеновой энтеропатии усиливаются в периоде детства, в юности уменьшаются, но в возрасте 30–40 лет возобновляются. У многих пациентов симптомы заболевания могут быть выражены незначительно, поэтому заболевание в детском и юношеском возрасте не распознается и впервые диагностируется только в среднем или пожилом возрасте [17].

Наиболее типичные клинические признаки целиакии (диарея, боль в животе, кахексия), а также ее внекишечные проявления (афтозный стоматит, глоссит, остеопороз, железодефицитная анемия и др.) неспецифичны, что обусловливает многообразие масок данного заболевания и затрудняет диагностику [22].

Как правило, клинические симптомы целиакии появляются постепенно. Отмечаются нарушение аппетита, беспричинная рвота, снижение массы тела. Родители обращают внимание на нарушения поведения ребенка – раздражительность, негативизм, апатия, нарушение сна, потеря интереса к окружающему [14]. Поскольку при заболевании нарушается всасывание питательных веществ, необходимых для роста, дети начинают отставать в физическом развитии, нарушаются белковый (вплоть до гипопротеинемических отеков), а также липидный и углеводный обмены [14, 17].

Среди других симптомов отмечаются боли в брюшной полости, метеоризм, диарея (на фоне целиакии обычно снижается уровень активности фермента лактазы, способного расщеплять молочный сахар, что клинически проявляется повышенным газообразованием) [14]. При значительном поражении кишечника (особенно при тяжелом течении заболевания) отмечается частый (до десяти и более раз в сутки), обильный водянистый или полуоформленный, светло-коричневый стул. Часто кал пенистый или мазевидный, содержит большое количество непереваренного жира со зловонным запахом [17]. Дети могут также страдать задержкой полового созревания, рахитом, анемией (вследствие дефицита железа и фолиевой кислоты) [5].

Подростковому возрасту свойственно атипичное течение целиакии с интермиттирующей абдоминальной болью, анорексией, задержкой в половом созревании, артралгией и миалгией, афтозным стоматитом и дефектами зубной эмали, алопецией, витилиго, герпетиформным дерматитом, повышенной раздражительностью или депрессией. В редких случаях у больных вместо анорексии наблюдается полифагия, что не позволяет им соблюдать аглютеновую диету [2, 14].

У взрослых целиакия нередко протекает под маской железодефицитной анемии, рефрактерной к традиционной терапии, с симптомами полигиповитаминоза: коагулопатией и геморрагическим синдромом (дефицит витамина К), мегалобластной анемией (дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты), остеопорозом и остеомаляцией (на фоне дефицита витамина D и кальция развивается недостаточность минерализации костного матрикса) [2, 23].

Нарушения обмена коллагена и других белков костной ткани обычно объединяют в группу скелетных дисплазий. Нарушения костного метаболизма нередко проявляются болевым синдромом, деформацией и спонтанными переломами костей [19].

Возможно и развитие аллергических проявлений (непереносимость ряда пищевых продуктов, респираторная аллергия, бронхиальная астма), неврологических симптомов (слабость, снижение работоспособности вплоть до стойкой ее утраты, раздражительность, агрессивность, невропатия, низкая социальная адаптация, мышечная слабость, парестезии) [19].

**Диагностика**

Диагностика целиакии должна быть комплексной и основываться на совокупной оценке данных анамнеза, клинических данных, результатов серологического и морфологического исследований. Необходимо учитывать наличие антигенов HLA-DQ2 и/или HLA-DQ8 и эффективность проводимой безглютеновой диеты. Таким образом, окончательный диагноз устанавливается не ранее чем через 6–12 месяцев от начала обследования и строгого соблюдения диеты [19].

Нераспознанная целиакия опасна такими осложнениями, как онкологическая патология (аденокарцинома кишечника, ротоглоточные опухоли, интестинальная лимфома), бесплодие, аутоиммунные заболевания [4].

Обследование показано лицам [1, 4, 11, 14]:

* с типичными для целиакии симптомами (хроническая диарея, метеоризм, потеря веса, сопровождающиеся другими диспепсическими жалобами и синдромом мальабсорбции);
* симптомами, характерными для атипичной целиакии (не поддающаяся стандартному лечению анемия, остеопороз, алопеция, нарушение строения эмали зубов, частые стоматиты, гипертрансаминаземия необъяснимого происхождения, синдром хронической усталости, задержка физического и/или полового развития);
* «ассоциированными с целиакией» заболеваниями (сахарный диабет 1-го типа, герпетиформный дерматит, аутоиммунный тиреоидит, селективный дефицит IgА, синдром Дауна, синдромы Шерешевского – Тернера и Вильямса).

Кроме того, обследование показано родственникам первой линии родства, больным целиакией.

**Серологическая диагностика**

Cеродиагностические тесты проводятся до назначения безглютеновой диеты. Серологические тесты выполняются для определения [2, 11, 14, 18, 22]:

* антител к тканевой трансглютаминазе (anti-tTG-IgA, anti-tTG-IgG или anti-TG2-IgA, anti-TG2-IgG) – тест на определение anti-TG2-IgA используют в качестве скрининга при первичной диагностике целиакии в большинстве случаев;
* антиэндомизиальных антител (EMA-IgA, EMA-IgG) – повышаются в 100% случаев (1:80), золотой стандарт серодиагностики целиакии;
* антиретикулиновых антител (ARA-IgA) – повышаются в 70% случаев;
* антиглиадиновых антител (AGA-IgA, AGA-IgG) – тест на определение антиглиадиновых антител недостаточно чувствителен, в 10–20% случаев дает ложноотрицательный результат, в настоящее время применяется в основном для оценки эффективности лечения целиакии;
* антител к дезаминированным формам пептидов глиадина (DGP-IgA, DGP-IgG).

В настоящее время разработаны быстрые тесты (POC tests), позволяющие в течение десяти минут оценить уровень антител к тканевой тТГ в капиллярной крови пациентов [14]. Данные тесты не исключают дополнительного обследования при неопределенном результате и возможность получения ложноположительных результатов [11].

В качестве дополнительных маркеров целиакии рассматриваются оксид азота (NOх) и тотальный цистеин (Tcys). Установлено, что NOх и Tcys – объективные показатели тяжести патологического процесса. Для пациентов с острой целиакией установлена пороговая величина концентрации NOx/креатинин – 10 мкмоль/ммоль [16].

Последнее время особое внимание уделяется изучению неспецифических маркеров, их перечень регулярно обновляется. Среди проводимых исследований неспецифических маркеров целиакии выделяются работы, направленные на выявление связи пониженного уровня cвободного карнитина и ацилкарнитинов с физическим состоянием больных [24].

Типирование по HLA-DQ2 и HLA-DQ8 обычно применяют для исключения целиакии в случае негативного серологического результата [14].

Согласно протоколу ESPGHAN, диагноз целиакии может быть установлен без проведения биопсии детям с характерными симптомами заболевания в случае повышения концентрации антител к тТГ более десяти норм, положительном титре антител к эндомизию и наличии характерных генетических маркеров [14, 18, 23].

**Морфологическое исследование**

Для гистологической диагностики целиакии необходимо исследовать хотя бы один биоптат из луковицы двенадцатиперстной кишки и биоптаты (не менее четырех) из ее нисходящей части [1, 14, 25]. Морфологическое исследование проводится на фоне употребления обычного количества глютенсодержащих продуктов [14].

Основными критериями морфологической диагностики целиакии служат:

* уплощение клеток покровного цилиндрического эпителия, покрывающих ворсинки, с нарушением полярности их ядер, истончение их щеточной каемки;
* укорочение ворсинок от менее чем 500 мкн вплоть до полного их отсутствия;
* углубление крипт за счет усиления пролиферативной активности энтероцитов. Диагно­стически значимым считается углубление крипт свыше 300 мкн;
* уменьшение величины соотношения «длина ворсинок/глубина крипт»;
* увеличение количества меж­эпителиальных Т-лимфоцитов (МЭЛ) свыше 30 на 100 эпителиоцитов, среди которых чаще можно наблюдать появление клеток с фигурами митоза [9, 11, 17].

В совокупности эти изменения считаются проявлением так называемой гиперрегенераторной ворсинчатой атрофии слизистой оболочки тонкой кишки [2, 25].

**Провокационный тест**

Провокационная проба проводится при затруднении в постановке диагноза (например, если пациент на момент обследования уже соблюдает безглютеновую диету и по морфологическим данным на фоне диеты нельзя установить диагноз). Провокация глютеном может проводиться только у детей старше трех лет.

В ходе провокационного теста расширяют диету на срок до шести месяцев при условии наблюдения врачом за состоянием пациента (ежедневная доза глютена не менее 10 г). Через шесть месяцев от начала провокации или раньше, в случае появления симптомов заболевания, проводится повторное гистологическое и серологическое исследование и окончательно решается вопрос о правильности диагноза [1, 14, 23].

**Лечение**

Основным методом лечения целиакии является строгое пожизненное соблюдение аглютеновой диеты: полное исключение из пищевого рациона белого и черного хлеба, любых хлебобулочных изделий, а также блюд, приготовленных из пшеничной, манной, ржаной, ячменной муки и круп [2, 8, 11, 17, 19, 26, 27]. Особое внимание должно уделяться так называемому скрытому глютену, который может входить в состав различных биологических добавок и лекарственных препаратов [17].

Нетоксичными злаками при целиакии являются рис, гречиха, кукуруза, пшено, амарант, киноа, монтина, чумиза, саго, сорго, тефф. Безопасными считаются мука и крахмал, приготовленные из корнеплодов: картофеля, маниоки, тапиоки, батата, бобовых (бобов, фасоли, гороха, сои), различных орехов [11].

Клиническое улучшение отмечается через четыре недели после применения безглютеновой диеты. Через шесть месяцев у большинства пациентов (97,5%) восстанавливается ультраструктура слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и уменьшается лимфоплазмоцитарная инфильтрация [13, 19, 26].

Аглютеновая диета, будучи патогенетической, не отвечает основным современным физиологическим требованиям, которые базируются на концепции сбалансированного и адекватного питания. Если рассматривать потребление пищи как способ поддержания постоянного молекулярного состава организма, безглютеновая диета, исключающая из рациона злаковые компоненты, приводит к дефициту микроэлементов и витаминов с развитием соответствующей симптоматики [23, 27].

Пациентам с диагностированной целиакией рекомендуется повысить в пищевом рационе количество животных белков (140–160 г/сут) в виде нежирного отварного и механически измельченного мяса (телятина, говядина, курица, кролик), а также сливочного и растительного масла (100 г/сут) и углеводов (200–400 г/сут). Прием пищи должен быть дробным (четыре-пять раз в день) [2].

Медикаментозная терапия является симптоматической и включает в себя следующие группы препаратов [2, 8, 11, 17, 19, 23, 26]:

* ингибиторы протонной помпы (пантопразол, рабепразол, омепразол);
* антибиотики (полусинтетические пенициллины);
* препараты противомикробного действия (метронидазол, нифурател) – при выраженных явлениях кишечного дисбиоза;
* прокинетики (итоприд, тримебутин);
* препараты про- и пребиотического действия (Бактистатин, Нормофлорин, Флоролакт и т.д.),
* ферментные препараты (Креон, Мезим форте 10 000 – по 25–40 тыс. ЕД три-четыре раза в день три-четыре недели);
* адсорбенты, вяжущие, обволакивающие средства (Смекта, Таннакомп, Энтеросгель, Энтеродез, лигнин, висмута нитрат);
* цитопротекторы (висмута трикалия дицитрат);
* холеретические и холекинетические препараты (гимекромон, урсодеоксихолевая кислота, Хо­фитол);
* спазмолитические средства (ме­беверин, дротаверин, симетикон);
* витаминные препараты (при полигиповитаминозе назначают парентеральное введение витаминов: В1 (20–30 мг/сут), В6 (50 мг/сут), РР (25 мг/сут), В12 (200 мкг 2 раза/сут), С (100 мг/сут) и др. При явлениях остеопороза – витамин D 200 мкг 2 раза/нед + кальция глюконат или кальций-D3 Никомед, внутрь);
* препараты железа (Феррум Лек, Фенюльс, Мальтофер, Ферроградумет и др.) – при симптомах железодефицитной анемии.

Пациентам с рефрактерной целиакией рекомендованы глюкокортикостероиды преднизолон (7,5–20 мг/сут), Метипред (16–48 мг/сут) или будесонид (3–9 мг/сут) с последующим снижением суточной дозы до индивидуальной поддерживающей [2, 11, 25]. Данная терапия демонстрирует значительный клинический эффект, улучшает морфологическую структуру слизистой оболочки тонкой кишки.

Кроме того, при тяжелом течении заболевания проводят коррекцию водно-электролитного, белкового, жирового и углеводного обменов [8].

Одним из факторов успешной реабилитации считается пожизненное соблюдение больными безглютеновой диеты [6]. Поздняя диагностика, слабая приверженность диете и комплексному лечению целиакии значительно увеличивают риск развития серьезных осложнений, таких как бесплодие, остеопороз, неврологические нарушения и онкологические заболевания (в частности, Т-клеточной лимфомы тонкой кишки) [14]. Пациенты должны быть информированы о том, что даже незначительная и единичная погрешность в диете приводит к прогрессированию заболевания, которое не имеет ярких клинических проявлений [17].

Все больные глютеновой энтеропатией в период обострения заболевания, которое характеризуется развитием синдрома нарушенного всасывания второй-третьей степени тяжести, утратой трудоспособности, подлежат переводу на вторую группу инвалидности сроком от шести месяцев до года в зависимости от тяжести заболевания. В периоды стойкой ремиссии они могут выполнять работу, не связанную с физическим напряжением, нервными нагрузками, перегреванием и переохлаждением, обеспечивающую возможность постоянного соблюдения аглютеновой диеты