

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Содержание:

- Функциональные заболевания кишечника.
- Хронический энтерит.
- Хронический колит.
- Неспецифический язвенный колит.
- Болезнь Крона.
- Болезнь Уиппла.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Определение.

Функциональные заболевания кишечника - комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями преимущественно двигательной функции кишечника при отсутствии его органических изменений.

Среди функциональных заболеваний кишечника доминирует синдром раздраженного кишечника с запором или функциональной диареей.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ).

Определение.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) представляет собой функциональное расстройство кишечника (толстого и тонкого), клинически проявляющееся болями в животе или абдоминальным дискомфортом в сочетании с нарушениями длительности кишечного транзита и дефекации, изменениями формы и консистенции стула.

МКБ-10: K58. - Синдром раздраженного кишечника.

K58.0. - Синдром раздраженного кишечника с диареей.

K58.9. - Синдром раздраженного кишечника без диареи.

K59.0. – Запор.

Этиология.

Причины формирования СРК окончательно не выяснены. Женщины заболевают в 2 раза чаще, чем мужчины. Средний возраст больных 30-40 лет. Если признаки СРК появились после 40 лет, этот диагноз нужно ставить под сомнение - наиболее вероятно это клиническая маска других, более тяжелых заболеваний, в том числе опухолевых.

СРК является полиэтиологическим заболеванием, возникающим при следующих обстоятельствах:

- Первичные расстройства нейрогуморальных механизмов системной (интердигестивный мигрирующий моторный комплекс) и местной регуляции моторной функции кишечника - висцеральная гиперчувствительность.

- Нарушения иммунобиологических механизмов поддержания толерантной микрофлоры в кишечнике, нередко как следствие перенесенных острых кишечных инфекций и лекарственных интоксикаций (антибиотики и др.).
- Сниженная толерантность к веществам, входящим в состав пищевых продуктов, постоянное употребление блюд, бедных пищевыми волокнами.
- Аномалии психологического типа личности. СРК часто формируется у лиц склонных к истерике, депрессиям, ипохондрическим, навязчивым состояниям (канцерофобия и др.).

Патогенез.

Патогенетической сущностью синдрома раздраженного кишечника являются сочетанные нарушения нервной, гуморальной и автономной регуляции двигательной функции кишечника, происходящие вследствие изменения чувствительности рецепторов стенки кишки, играющих важную роль в формировании перистальтических движений и восприятии болевых ощущений. Ведущую роль в возникновении этих нарушений играют функциональные расстройства гастроинтестинальной эндокринной системы, ответственной за согласованную моторно-эвакуаторную и секреторную функции кишечника. Изменяются уровни и взаимоотношения таких гормонов, как вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, холецистокинин, мотилин, а также эндогенных опиоидных пептидов-энкефалинов. Последние имеют выраженное влияние на чувствительность болевых рецепторов кишечника.

Клиническая картина.

Синдром раздраженного кишечника может протекать в следующих формах:

1. С преобладанием запоров.
2. С преобладанием диареи.
3. С циклической сменой запоров и диареи.
4. С преобладанием болей и кишечного дискомфорта.

Жалобы больных определяются общесоматическими и собственно кишечными расстройствами.

Общесоматические расстройства проявляются вегетодистоническими и психастеническими отклонениями. Больные жалуются на снижение трудоспособности, постоянные или приступообразные головные боли по типу мигрени, ощущения комка в горле при глотании, неудовлетворенность вдохом - «мало воздуха», невозможность спать на левом боку - «болит сердце» или «задыхаюсь во сне». Характерны жалобы на учащенное мочеиспускание (синдром раздраженного мочевого пузыря), вазоспастические реакции - постоянные ощущения холода, непереносимость жары. Эти жалобы предъявляются при относительно хорошем общем соматическом статусе больных. Однако при детальном расспросе у многих из них выявляются признаки гипералгезии - повышенной чувствительности к

болевым и не болевым стимулам, аллодинии - аномальные ощущения, вызванные болевыми стимулами – например, «искры из глаз».

Кишечные расстройства характеризуется следующей триадой симптомов: абдоминальная боль, кишечный дискомфорт, расстройство стула – запоры или диарея.

- ***Абдоминальная боль.***

Чаще всего больные жалуются на боли в животе, которые вызываются растяжением или спазмами кишечника. По своей интенсивности они варьируют от легкого дискомфорта, до приступов "колик", которые иногда имитируют острый живот. Обычно боли ощущаются в нижних отделах живота, чаще слева. Нередко они мигрирующие, не имеющие постоянной локализации. Боли обычно не беспокоят больных ночью. При засыпании они исчезают и постепенно появляются вновь после пробуждения. Очень часто боли появляются или усиливаются после еды.

У большинства больных стул или отхождение газов обычно уменьшают боль. Лишь в отдельных случаях после стула боли в животе становятся интенсивнее. Усиливают боль позитивные и негативные эмоции, стресс. Физическая нагрузка редко является потенцирующим боль фактором.

- ***Абдоминальный (кишечный) дискомфорт.***

Может проявляться ощущениями неполного опорожнения кишечника, неудовлетворенностью акта дефекации. Часто бывает метеоризм. У больных возникает ощущение увеличения живота в объеме, его вздутие или растяжение. Кроме метеоризма абдоминальный дискомфорт может проявляться урчанием, переливанием в животе, императивными позывами на дефекацию и отхождение газов. Ощущения вздутия живота, также как и абдоминальные боли, не являются следствием избыточного газообразования в кишечнике, а возникают в результате сочетанных нарушений перистальтики и кишечного транзита.

- ***Запор.***

Основным механизмом запоров при функциональных заболеваниях кишечника является усиление непропульсивной моторики толстой кишки, ведущее к замедлению транзита и, вследствие этого, к дегидратации каловых масс, формированию копростазов. Копрозаст локализуется главным образом в нисходящей ободочной и сигмовидной кишке.

О запоре следует думать, если больной жалуется на редкий стул, иногда на затрудненный акт дефекации, отсутствие чувства полного опорожнения после стула. Сам стул имеет небольшое количество, обладает повышенной сухостью, твердостью. Кал часто фрагментирован, типа "овечьего", может быть бобовидный, иногда лентовидный или шнуровидный.

Диагностируется запор в том случае, если опорожнение кишечника происходит 3 и менее раз в неделю. При этом отмечается низкая продуктивность акта дефекации. Отсутствуют ощущения полноты опорожнения кишечника. Необходимо прилагать дополнительные усилия для полноценной дефекации.

Существуют три градации степеней тяжести запора:

1. Легкий запор – стул 1 раз в 7 дней.
2. Запор средней степени тяжести – стул 1 раз в 10 дней.
3. Тяжелый запор – стул менее 1 раза в 10 дней.

- **Диарея.**

Многие больные предъявляют жалобы на диарею. Диарея это разжиженный, неоформленный, водянистый стул более 3 раз в сутки, обычно сопровождающийся ощущением отсутствия полноты опорожнения кишечника.

Диарея обусловлена нарушениями кишечной моторики, главным образом перистальтической активности толстой кишки. Определенную роль играет также стимуляция секреторных процессов в кишечнике.

Диарея в одних случаях беспокоит больных длительно, постоянно, в других – безудержный понос появляется только при сильных волнениях, в стрессовых ситуациях ("медвежья болезнь").

По степени тяжести ее разграничивают на:

1. Легкую – частота стула 5-6 раз в сутки.
2. Средней тяжести – стул 6-8 раз в сутки.
3. Тяжелую – стул более 8 раз в сутки.

При тяжелой диарее состояние больных может утяжеляться в связи с развитием обезвоживания организма, потерей электролитов и белка.

Диагностика.

Диагностика СРК основана на констатации присутствия у больного свыше 3 месяцев устойчивой совокупности таких симптомов, как боль в животе или ощущение абдоминального дискомфорта, которые ослабевают или исчезают после дефекации и/или ассоциируются с изменениями частоты и консистенции стула. Имеется сочетание не менее чем с двух признаков из приведенных ниже, сохраняющееся не менее чем 25% времени периода клинического наблюдения:

- нарушена частота стула (реже 3 раз в неделю или чаще 3 раз в день);
- изменена консистенция кала (жидкий, водянистый или уплотненный, фрагментированный);
- нарушен акт дефекации (увеличена длительность дефекации, необходимость сильного напряжения, нарушена императивность дефекации, отсутствуют ощущения полноты опорожнения);
- выделение слизи из прямой кишки;
- вздутие живота, метеоризм.

У больных с СРК анализы крови, мочи без патологических изменений.

Рентгенологическое исследование: признаки дискинезии толстой, а часто и тонкой кишки. При ирригоскопии отмечается неравномерное, часто болезненное заполнение толстой кишки. Гаустрация формируется по спастическому типу в виде множественных, асимметричных, глубоких складок. Гипермотильные участки чередуются с участками с пониженным тонусом, суженные сегменты кишки - с расширенными. Наблюдается недостаточное и неравномерное опорожнение кишки. Терминальный отдел

подвздошной кишки и аппендикс часто оказываются заполненными контрастом, что свидетельствует о функциональной недостаточности илеоцекального клапана.

Эндоскопическое исследование и биопсии толстой кишки: минимальные изменения - незначительное увеличение секреторной активности желез и отек собственного слоя слизистой оболочки.

Копрологическое исследование: избыточная фрагментация каловых масс, слизь в большом количестве, отсутствие непереваренных пищевых остатков, воспалительных элементов, крови.

Дифференциальный диагноз.

Диагноз функционального заболевания кишечника устанавливают после исключения всех органических причин.

В первую очередь исключают инфекционный колит, для чего проводят бактериологическое исследование кала.

Обнаруживают случаи глютеновой энтеропатии, для чего больным с подозрением на это заболевание исключают из рациона блюда из злаков, содержащих глютен.

Иммунологическими тестами выявляют наличие аллергической сенсibilизации к компонентам пищевого рациона больного.

Используя эндоскопические и рентгенологические методы, исключают язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

При ультразвуковом исследовании живота выявляют органическую патологию желчного пузыря (желчнокаменная болезнь, холецистит), поджелудочной железы (панкреатит), органов малого таза (опухоли, кисты яичников, фибромиоматоз матки), атеросклеротическое поражение брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей (ишемическая болезнь органов брюшной полости), остеохондроз поясничного отдела позвоночника (вертеброгенный рефлекторный болевой синдром).

Для дифференциальной диагностики с гипотиреозом, как причиной запора, исследуют содержание в крови тироксина и трийодтиронина.

У больных диареей необходимо исключить гипертиреоз, медуллярный рак щитовидной железы, карциноидный синдром, синдром Золлингер-Эллисона.

У лиц, имеющих послеоперационные рубцы на животе, может возникать проблема дифференциальной диагностики между спаечной болезнью и функциональной патологией кишечника. В тех случаях, когда по данным рентгенологического исследования и лапароскопии в брюшной полости выявляется обширный спаечный процесс, следует предполагать в качестве причины абдоминальных болей частичную кишечную непроходимость. Но если у больного в течение ряда лет после лапаротомии не было никаких проявлений кишечной непроходимости, а затем неожиданно стали возникать боли, то чаще всего они связаны не со спайками, а с дискинезией кишечника.

План обследования.

- Общий анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Биохимический анализ: содержание белка, альбуминов, электролитов в сыворотке крови.
- Копрограмма.
- Трехкратное исследование кала на скрытую кровь.
- Посев кала на бактерии кишечной группы.
- УЗИ органов брюшной полости.
- Колоноскопия.

Лечение.

Комплексное лечение включает в себя оптимизацию режима труда и отдыха, психотерапевтические методы, диетологические рекомендации, лекарственные средства, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение.

При запорах больным не следует ложиться в постель после еды. Им показан режим с высокой двигательной активностью. При склонности к поносам непосредственно после еды следует соблюдать покой.

Психотерапия играет ведущую роль в лечебных мероприятиях. Находят применение все ее виды, включая гипноз, "абдоминальный" вариант аутогенной тренировки, различные методы поведенческой психотерапии. Всегда нужно помнить, что при запорах следует "расслаблять психику, а не кишечник" (Fielding J., 1987).

Специальной диеты для больных с функциональными заболеваниями кишечника нет. Они должны получать полноценный и разнообразный пищевой рацион. В него должны входить пектины и пищевые волокна, корнеплоды, фрукты нежных сортов (сливы, абрикосы), крупы. Рекомендуются обильное питье (1,5-2 литра в сутки). Можно ограничить употребление продуктов, богатых эфирными маслами (редька, зеленый лук, чеснок), тугоплавких жиров, цельного молока. Следует исключить из рациона продукты и напитки, индивидуально плохо переносимые больными. Часто к ним относятся цитрусовые, бобовые, шоколад, алкоголь, углекислые напитки, блюда в экстремально холодном или горячем виде, а также сырые овощи в больших количествах.

Выбор минеральных вод определяется характером стула. При запорах назначается высокоминерализованные воды: Эссентуки №17, Баталинская. Такие воды дают комнатной температуры по 1 стакану 3 раза в день за 30-40 минут до еды. При выраженных спастических явлениях, сильных болях минеральную воду перед употреблением подогревают. В этих случаях используют воды сортов Джермук, Смирновская, Славяновская. При поносах предпочтение отдается подогретым Эссентукам №4.

Больным, страдающим запорами, назначают пшеничные отруби. Вначале по 1 чайной ложке в день. Затем увеличивают дозу до 3 чайных ложек 3 раза в день. Некоторые врачи рекомендуют употреблять до 30 грамм

(сухих) отрубей в день. Отруби запаривают кипятком 15-20 минут, воду сливают, принимают теплыми время еды.

При плохой переносимости отрубей возможно назначение препаратов из семян *Plantago ovata* (Мукофальк) по 4 чайной ложке гранул в сутки или синтетического дисахарида лактулозы 30-60 мл в сутки, которая не всасывается в желудочно-кишечном тракте, стимулирует перистальтику кишечника, способствует выделению аммиака из организма.

Если нормализации стула после изменения характера питания и приема балластных веществ не происходит, оправдано назначение осмотического слабительного средства форлакса (Макроголя 4000) по 2-4 пакетика в сутки (содержимое пакетика растворить в стакане воды), которое увеличивает объем содержимого кишечника, и, тем самым, восстанавливает его перистальтику. После приема форлакса, слабительный эффект которого наступает через 24-48 часов после приема, целесообразно назначение координакса (цисаприда) по 5-10 мг 3-4 раза в сутки, который, воздействуя на моторные центры, оптимизирует пропульсивную моторику тонкой и толстой кишки.

При преобладании в клинической картине диареи необходимо ограничить поступление с пищей грубой клетчатки и назначить медикаментозную терапию. Рекомендуется прием имодиума (лоперамид), который обладает выраженным и длительным антидиарейным эффектом. Связываясь с опиоидными рецепторами в стенке кишечника, он активно тормозит его перистальтику. Имодиум принимают от 2 до 4 мг на прием (2-12 мг/сутки). Поддерживающую дозу подбираю так, чтобы частота стула составила 1-2 раза в сутки.

Рекомендуется прием адсорбентов (активированный уголь по 1-3 таблетке 3-4 раза в день), цитомукопротектора смекты (диосмектита) по 1 пакету 3 раза в день после еды.

Хорошим антидиарейным эффектом обладают антагонисты кальция: верапамил (0.04), дилтиазем (0.06), нифедипин (0.01) - по 1 таблетке 1-3 раза в день.

Используются лекарственные растения с антидиарейным эффектом: корневища лапчатки, кровохлебки, змеевика, плоды черемухи, черники, соплодия ольхи, цветы ромашки.

Для лечения больных с синдромом раздраженного кишечника применяются транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики. При наличии чувства тревоги, повышенной эмоциональной лабильности, разнообразных фобий назначают транквилизаторы в индивидуально подобранной дозировке. Чаще всего используются тазепам (0.01), реланиум (0.005), феназепам (0.0005) - по 1 таблетке 1-3 раза в день, amitriptilin (по 50 мг в сутки).

При преобладании в клинической картине болевого синдрома проводят спазмолитическое лечение. Используют миотропные спазмолитики – дицетел (пинавериум бромид) по 50-100 мг 3 раза в день во время еды или мебеверин по 200 мг 2 раза в день за 20 минут до еды в течение 3-4 недель. Препараты

оказывают расслабляющее действие на гладкую мускулатуру кишечника путем селективной блокады кальциевых каналов в клетках гладкой мускулатуры. Эффективным может оказаться прием других спазмолитиков – спазмомена (отилония бромида) по 40 мг или бускопана (бутилскополамина) по 10 мг 3 раза в день.

Физиотерапия рекомендуется при сильных спастических болях. Целесообразно назначать согревающие компрессы на живот, согревающие процедуры, электрофорез с сернокислой магнезией. Очень эффективен массаж кишечника. В ряде случаев после 5-6 сеансов массажа отпадает необходимость в применении лекарственной терапии.

Прогноз.

Функциональные заболевания кишечника, обычно не имеют тенденции к прогрессированию, их прогноз, как правило, благоприятный.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1

Что такое «функциональные заболевания кишечника»?

1. Комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями преимущественно всасывательной функции кишечника при отсутствии его органических изменений.
2. Комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями преимущественно секреторной функции кишечника при отсутствии его органических изменений.
3. Комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями преимущественно секреторной и всасывательной функции кишечника при отсутствии его органических изменений.
4. Комплекс кишечных расстройств, обусловленных нарушениями преимущественно двигательной функции кишечника при отсутствии его органических изменений.
5. Комплекс кишечных расстройств, обусловленных сочетанными нарушениями двигательной, всасывательной и секреторной функции кишечника при отсутствии его органических изменений.

2

Что такое «синдром раздраженного кишечника»?

1. Функциональное расстройство кишечника, проявляющееся абдоминальным дискомфортом в сочетании с нарушениями дефекации.
2. Функциональное расстройство кишечника (толстого и тонкого), проявляющееся болями в животе или абдоминальным дискомфортом.
3. Функциональное расстройство кишечника (толстого и тонкого), клинически проявляющееся болями в животе или абдоминальным дискомфортом в сочетании с нарушениями длительности кишечного транзита и дефекации, изменениями формы и консистенции стула.
4. Функциональное расстройство тонкого кишечника, проявляющееся нарушениями длительности кишечного транзита.
5. Функциональное расстройство толстого кишечника, проявляющееся болями в животе и нарушениями дефекации.

3

Какие факторы имеют значение в этиологии синдрома раздраженного кишечника?

1. Психогенные.
2. Эндокринно-гормональные.
3. Токсические.
4. Алиментарные.
5. Все указанные.

4

Какие факторы не относятся к патогенезу синдрома раздраженного кишечника?

1. Нарушения нервной регуляции двигательной функции кишечника.
2. Нарушения гуморальной регуляции двигательной функции кишечника.
3. Нарушения автономной регуляции двигательной функции кишечника.
4. Расстройства гастроинтестинальной эндокринной системы.
5. Ишемия кишечной стенки.

5

Нарушения взаимодействия каких гормонов имеет значение в патогенезе синдрома раздраженного кишечника?

1. Вазоактивный интестинальный пептид.
2. Соматостатин.
3. Холецистокинин.
4. Мотилин и эндогенные опиоидные пептиды-энкефалины.
5. Всех перечисленных.

6

Изменение уровня какого гормона повышает чувствительность болевых рецепторов кишечной стенки при синдроме раздраженного кишечника?

1. Вазоактивный интестинальный пептид.
2. Соматостатин.
3. Холецистокинин.
4. Мотилин и
5. Эндогенные опиоидные пептиды-энкефалины.

7

В каких формах не может протекать синдрома раздраженного кишечника?

1. С преобладанием запоров.
2. С преобладанием диареи.
3. С преобладанием болей и метеоризма.
4. С кишечными кровотечениями.
5. Может протекать в любой из упомянутых форм.

8

Какие клинические проявления типичны для общесоматических расстройств у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Мигренеподобные головные боли.
2. Гипералгезия.
3. Аллодиния.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

9

Какие клинические проявления не типичны для общесоматических расстройств у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Вегетоастенические расстройства.
2. Психастенические расстройства.
3. Полигландулярные эндокринные расстройства.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

10

Какие клинические проявления не типичны для кишечных расстройств у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Абдоминальная боль.
2. Кишечный дискомфорт.
3. Расстройство стула.
4. Тошнота и рвота.
5. Все типичны.

11

Какие особенности абдоминального болевого синдрома не типичны для синдрома раздраженного кишечника?

1. Колики похожие на «острый живот».
2. Боли усиливаются или появляются ночью, во время сна.
3. Боли усиливаются после приема пищи.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

12

Какие особенности абдоминального болевого синдрома не типичны для синдрома раздраженного кишечника?

1. Боли не беспокоят больных ночью.
2. Отхождение газов и стул могут уменьшать боли.
3. Эмоции усиливают боли.
4. Боли обычно ощущаются в нижних левых отделах живота.
5. Боли в животе сопровождаются тошнотой, иногда рвотой.

13

Чем обусловлен кишечный дискомфорт у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Избыточным газообразованием в кишечнике.
2. Сочетанными нарушениями перистальтики и кишечного транзита.
3. Отеком стенки толстой кишки.
4. Мезентериальным лимфаденитом.
5. Ишемией кишечной стенки.

14

Какие механизмы участвуют в формировании запора у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Усиление непропульсивной моторики толстой кишки
2. Замедление транзита кишечного содержимого.
3. Дегидратации каловых масс.
4. Формирование копростазов в нисходящей ободочной и сигмовидной кишке.
5. Все участвуют.

15

Какие обстоятельства не относятся к клиническим признакам запора у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Стул реже в 3 раза в неделю.
2. Отсутствие чувства полного опорожнения после стула.
3. Стул имеет небольшой объем.
4. Кал фрагментирован, типа "овечьего".
5. Все относятся.

16

Какой степени тяжести запор, если у больного стул 1 раз в 7 дней?

1. Отсутствует запор.
2. Легкий запор.
3. Запор средней тяжести.
4. Тяжелый запор.
5. Кишечная непроходимость.

17

Какой степени тяжести запор, если у больного стул 1 раз в 10 дней?

1. Отсутствует запор.
2. Легкий запор.
3. Запор средней тяжести.
4. Тяжелый запор.
5. Кишечная непроходимость.

18

Какой степени тяжести запор, если у больного стул менее 1 раза в 10 дней?

1. Отсутствует запор.
2. Легкий запор.
3. Запор средней тяжести.
4. Тяжелый запор.
5. Кишечная непроходимость.

19

Какой степени тяжести диарея, если частота стула около 5-6 раз в сутки?

1. Отсутствует.
2. Легкая.
3. Средней тяжести.
4. Тяжелая.
5. Неукротимая.

20

Какой степени тяжести диарея, если частота стула около 6-8 раз в сутки?

1. Отсутствует.
2. Легкая.
3. Средней тяжести.
4. Тяжелая.
5. Неукротимая.

21

Какой степени тяжести диарея, если частота стула более 8 раз в сутки?

1. Отсутствует.
2. Легкая.
3. Средней тяжести.
4. Тяжелая.
5. Безудержный понос.

22

Какие пункты можно исключить из плана обследования больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Копрограмма.
2. Анализ мочи на белок Бенс-Джонса.
3. Посев кала на бактерии кишечной группы.
4. Колоноскопия.
5. УЗИ органов брюшной полости.

23

Какие рекомендации не следует давать больным с запорами?

1. Обязательно лечь в постель и отдохнуть после приема пищи.
2. Не ложиться в постель сразу после приема пищи.
3. Соблюдать режим высокой физической активности.
4. Все следует давать.
5. Все не следует давать.

24

Какие виды лечения не следует применять при синдроме раздраженного кишечника?

1. При запорах "расслаблять психику, а не кишечник".
2. "Абдоминальный" вариант аутогенной тренировки.
3. Поведенческая психотерапия.
4. Медицинский гипноз.
5. Все упомянутые методы следует применять.

25

Какие диетологические рекомендации не следует давать больным с синдромом раздраженного кишечника?

1. Строго соблюдать специальную диету.
2. Обильное питье не менее 1,5-2 литров в день.
3. Ввести в рацион продукты содержащие пектин, пищевые волокна.
4. Исключить из рациона индивидуально плохо переносимые продукты.
5. Все рекомендации следует давать.

26

Какие рекомендации по лечению минеральными водами не следует давать больным с синдромом раздраженного кишечника при запорах?

1. Употреблять низкоминерализованные минеральные воды.
2. Употреблять высокоминерализованные минеральные воды.
3. Воды принимать комнатной температуры по 1 стакану 3 раза в день.
4. Воды принимать за 30-40 минут до еды.
5. Все рекомендации правильные.

27

Какие рекомендации по лечению минеральными водами не следует давать больным с синдромом раздраженного кишечника при спастических явлениях и сильных болях?

1. Употреблять воды сортов Джермук, Смирновская.
2. Воды принимать по 1 стакану 3 раза в день.
3. Воды перед употреблением подогреть.
4. Все рекомендации правильные.
5. Все рекомендации неправильные.

28

Какие средства не показаны больным с синдромом раздраженного кишечника, страдающим запорами?

1. Запаренные пшеничные отруби.
2. Мукофалк.
3. Форлакс.
4. Имодаиум.
5. Все показаны.

29

Какие средства показаны больным с синдромом раздраженного кишечника, страдающим диареей?

1. Запаренные пшеничные отруби.
2. Мукофалк.
3. Имодаиум.
4. Форлакс.
5. Все показаны.

30

Какие спазмолитики можно применять при лечении болей у больных с синдромом раздраженного кишечника?

1. Дицетал.
2. Мебеверин.
3. Спазмомен (отилония бромид).
4. Бускопан (бутилскополамин).
5. Все можно применять.

31

При каких обстоятельствах показана физиотерапия в виде согревающих компрессов на живот, электрофореза с сернокислой магнией больным с синдромом раздраженного кишечника?

1. При сильных спастических болях.
2. При запорах.
3. При диарее.
4. Ни при каких из указанных обстоятельств.
5. При всех указанных обстоятельствах.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

Определение.

Хронический энтерит (ХЭ) – хроническое неспецифическое воспалительно-дистрофическое заболевание, приводящее к морфологическим изменениям слизистой оболочки, нарушениям моторной, секреторной и абсорбционной функции тонкой кишки.

МКБ10: Не классифицирован.

Этиология.

Заболевание полиэтиологическое. Существует целый ряд причин и обстоятельств, которые могут способствовать его формированию. В том числе:

- Перенесенные бактериальные и вирусные инфекции.
- Алиментарные погрешности.
- Производственные и бытовые интоксикации.
- Алкоголизм.
- Лекарственная болезнь.
- Действие ионизирующей радиации.
- Заболевания внутренних органов (причина вторичных энтеритов).

Патогенез.

Под влиянием этиологических факторов возникают нарушения моторики тонкой кишки, снижается эффективность местных иммунных барьеров, что выражается в уменьшении выработки в тканях кишечной стенки секреторного иммуноглобулина IgA, лизоцима, нарушается целостность эпителиального покрова слизистой. В результате возникают нарушения процессов переваривания – синдром мальдигестии, и всасывания – синдром мальабсорбции. Воспалительные изменения кишечной стенки приводят к экссудации – выделению в просвет кишки жидкости, белка, электролитов – синдром экссудативной энтеропатии.

Клиническая картина.

ХЭ протекает в легкой, средней тяжести и тяжелой форме. Различаются фазы ремиссии и обострения заболевания.

По характеру преобладающих нарушений ХЭ подразделяется на варианты, протекающие:

- с синдромом мальдигестии;
- с синдромом мальабсорбции;
- с синдромом экссудативной энтеропатии.

Жалобы больных отражают наличие астеноневротических, дискинетических и диспепсических и расстройств.

Астеноневротический синдром проявляется общей слабостью, сниженной умственной и физической трудоспособностью, повышенной утомляемостью.

Характерны дискинетические нарушения в виде так называемой тонкокишечной диареи, которая проявляется следующим образом. Стул 2-3

раза в день, обильный, характерного золотистого цвета. Позывы к дефекации возникают спустя 20-30 минут после еды, сопровождаются ощущениями переливаний, урчанием в животе. Плохо переносится свежее молоко, употребление которого резко усиливает все проявления диареи.

Дискинетические нарушения могут проявляться болью - кишечными коликами. Боли локализуются вокруг пупка, в эпигастрии (солнечное сплетение). Возникают через 2-4 часа после приема пищи вместе со вздутием, ощущениями переливания в животе, могут стихать после прикладывания грелки к животу.

Диспепсические расстройства проявляются склонностью к метеоризму – избыточному газообразованию в кишечнике. Чаще это результат бродильной диспепсии, сопровождающейся выделением большого количества газов без запаха. В основном это углекислый газ, возникающий при бактериальном разложении углеводов.

В связи с диспепсическими расстройствами нарушается всасывание белков, жиров, углеводов, витаминов что проявляется снижением массы тела больных, симптомами гипо- и авитаминозов.

При тяжелом течении ХЭ на первый план выступают выраженные нарушения всасывания – синдром мальабсорбции. В связи с недостаточностью поступления в организм питательных веществ у больных может наступить истощение.

Глубокий полифакторный авитаминоз, дефицит микроэлементов, приводят к трофическим изменениям кожи – истончению, сухости, шелушению, трещинам. Ногти становятся тусклыми, тонкими, ломкими. Начинают выпадать волосы.

Дефицит аскорбиновой кислоты приводит к кровоточивости десен. Гиповитаминоз РР проявляется глосситом. Недостаток витамина В₂ сопровождается ангулярным хейлитом – мацерацией кожи в уголках рта, приводящими в дальнейшем к появлению поверхностных трещин, способных оставлять после себя рубцы.

При очень тяжелом течении ХЭ возникают нарушения всасывания кальция. Может сформироваться остеопороз с патологической хрупкостью костей, проявлениями гипопаратиреоидизма с положительными симптомами Хвостека и Труссо, судорогами.

Тяжелое течение ХЭ нередко приводит к хронической надпочечниковой недостаточности с характерными клиническими проявлениями: гиперпигментацией кожи, пониженным тонусом мышц, артериальной гипотонией.

При объективном исследовании больных ХЭ выявляется болезненность живота в параумбиликальной области.

Определяются положительные симптомы: Поргеса – болезненность при надавливании на живот левее и выше пупка; Герца – шум плеска при пальпации слепой кишки (слишком быстрый пассаж тонкокишечного содержимого в слепую кишку).

Диагностика.

- Общий анализ крови: могут выявляться признаки гипохромной (железодефицитной), гиперхромной (В₁₂-дефицитной), полифакторной анемии, увеличенная СОЭ, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз при обострении.
- Биохимический анализ крови: гипопроteinемия, гипоальбуминемия, гипоchoлестеринемия.
- Кoproграмма:
 - Полифекалия.
 - Консистенция жидкая или полужидкая.
 - Цвет соломенно-желтый, золотистый, зеленовато-коричневый.
 - Стеаторея (кишечный тип): большое количество кристаллов жирных кислот и их солей.
 - Креаторея: непереваренные мышечные волокна.
 - Амилорея: зерна непереваренного крахмала.
 - Повышена активность щелочной фосфатазы и кишечной энтерокиназы.
- Бактериологическое исследование кала: уменьшено количество бифидум- и лактобактерий, увеличено - гемолитических и лактозонегативных эшерихий, патогенного стафилококка, гемолитического стрептококка, протей.
- Рентгенологическое исследование тонкой кишки: моторика кишки усилена, рельеф слизистой деформирован, складки утолщены, сглажены, видны скопления жидкости и газов.
- Эндоскопическое исследование (с помощью тонкого интестинального фиброэндоскопа): очаговая или диффузная гиперемия слизистой, утолщение, расширение, уплощение складок.
- Биопсия слизистой тонкой кишки (в процессе интестинальной эндоскопии): дистрофические, воспалительные, атрофические изменения слизистой.

Дифференциальный диагноз.

Проводится с врожденной глютеновой и дисахаридной энтеропатией, болезнью Уиппла, болезнью Крона, амилоидозом кишечника.

При врожденной глютеновой и дисахаридной энтеропатии имеет место врожденный дефицит фермента, расщепляющего глютен – белок, содержащийся в злаковых культурах – пшенице, ржи, ячмене и др. В отличие от ХЭ при этом заболевании отказ от употребления продуктов из злаков приводит к полной нормализации функции кишечника. У таких больных можно обнаружить антитела к глютену. А при проведении пробы с нагрузкой глиадином у них быстро повышается концентрация глутамина в крови. При проведении дифференциальной диагностики с дисахаридной энтеропатией следует учитывать, что у таких больных имеет место непереносимость молока, блюд с высоким содержанием сахарозы, значительное улучшение состояния при отказе от употребления таких продуктов.

Болезнь Уиппла (интестинальная липодистрофия), хроническое инфекционное заболевание, вызываемое грамположительными актиномицетами *Tropheryma whippeli*. Проявляется синдромом мальабсорбции, стеатореей в сочетании с лимфаденопатией, полиартритом, лихорадкой, другими системными поражениями, чего не бывает при ХЭ.

При тонкокишечном варианте болезни Крона, проявляющейся синдромом мальабсорбции, типичным является сегментарный тип поражения с преимущественным вовлечением терминального отдела подвздошной кишки. В отличие от ХЭ при этом заболевании возникают системные аутоиммунные поражения - артрит, узловатая эритема, конъюнктивит, ирит и др.

Амилоидоз кишечника чаще вторичный, возникающий на фоне хронической инфекции (бронхоэктатическая болезнь, остеомиелит, туберкулез и др.), аутоиммунных заболеваний (ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит и др.). Вместе с кишечником в патологический процесс всегда вовлекаются другие органы – печень, почки и др. Надежно отграничить ХЭ от амилоидоза можно при гистологическом анализе биоптатов слизистой десны или прямой кишки, исследовании клиренса внутривенно введенного красителя конго-рот.

План обследования.

- Общий анализ крови.
- Биохимический анализ крови: белок, белковые фракции, электролиты (калий, кальций, натрий), холестерин, билирубин.
- Копрограмма.
- Рентгенологическое исследование тонкой кишки.
- Эндоскопическое исследование тонкой кишки.
- Стернальная пункция при подозрении на формирование мегалобластной анемии.

Лечение.

Рекомендуют диету с оптимальным соотношением белков, жиров, углеводов. У больных с синдромом экссудативной энтеропатии количество белков в пище увеличивают до 130-140 г/сутки.

При тяжелых формах заболевания, выраженном истощении налаживают энтеральное питание с введением через зонд гидролизата казеина, аминазола, альвезина, других аналогичных препаратов.

Внутривенно капельно вводят плазму, 10% альбумин, альвезин, аминокровин, аминоклазмол.

Для подавления катаболизма белков используют анаболические стероидные препараты:

- Неробол 0,005 – по 1 таблетке 3 раза в день.
- Ретаболил 2 мл 5% масляного раствора подкожно 1 раз в неделю 3 недели подряд.

Антибактериальные препараты не назначают.

С целью оптимизации кишечной микрофлоры применяют бактериальные препараты:

- Бактисубтил 0,2 - по 1 капсуле 3 раза в день перед едой.
- Лактобактерин по 3-6 доз 3 раза в день.
- Бифидумбактерин по 5 доз 3 раза в день во время еды.

Для компенсации диареи применяют препараты, непосредственно действующие на моторную функцию кишечника.

- Имодиум (лоперамид) 0,002 - 2 капсулы на первый прием, затем по 1 капсуле после каждой дефекации 1-6 раз в день.
- Реасек 0,0025 – на первый прием до 4 таблеток, затем по 1-2 таблетки 3 раза в день.

Хорошим эффектом обладают препараты центрального действия, способствующие ликвидации функциональных нарушений моторики кишечника:

Метоклопамид (церукал) 0,01 – 1 таблетка 3 раза в день.

Домперидон (мотилиум) 0,01 – по 1 таблетке 3 раза в день.

Цисаприд (координакс) 0,01 – по 1 таблетке 3 раза в день.

Для компенсации метаболических расстройств назначают витаминные препараты, в первую очередь В₁, В₂, В₆ и жирорастворимые - Е, А. При выявлении признаков и гематологическом подтверждении (старная пункция) мегалобластной анемии парентерально вводят витамин В₁₂ по 500 мкг ежедневно.

Прогноз.

Прогноз в типичных случаях и при своевременном лечении благоприятный.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1

Какая формулировка соответствует определению хронического энтерита?

1. Хроническое аутоиммунное заболевание тонкой кишки, приводящее к необратимым морфологическим изменениям слизистой оболочки, нарушениям моторной, секреторной, абсорбционной функции кишечника.
2. Хроническое неспецифическое воспалительно-дистрофическое заболевание, приводящее к морфологическим изменениям слизистой оболочки, нарушениям моторной, секреторной, абсорбционной функции тонкой кишки.
3. Неспецифическое функциональное заболевание кишечника, проявляющееся нарушениями моторной функции тонкой кишки.
4. Хроническое заболевание, приводящее к нарушениям абсорбционной функции тонкой кишки.
5. Воспалительно-дистрофическое поражение кишечника, приводящее к морфологическим изменениям слизистой оболочки, нарушениям секреторной функции тонкой кишки, распространенным системным поражениям.

2

Какие факторы не играют роли в этиологии хронического энтерита?

1. Последствия перенесенных бактериальных и вирусных инфекций.
2. Алиментарные погрешности.
3. Бытовые и производственные интоксикации.
4. Действие ионизирующей радиации.
5. Все перечисленные факторы играют роль в патогенезе данного заболевания.

3

Какие процессы не играют существенной роли в патогенезе хронического энтерита?

1. Уменьшение выработки лизоцима в кишечной стенке,
2. Подавление местного иммунитета в кишечной стенке.
3. Уменьшение выработки IgA в кишечной стенке.
4. Уменьшение выработки IgE в кишечной стенке.
5. Нарушение целостности эпителиального покрова кишечной стенки.

4

Какие синдромы не относятся к формированию хронического энтерита?

1. Синдром экссудативной энтеропатии.
2. Синдром мальабсорбции.
3. Синдром мальдигестии.
4. Все относятся.
5. Ни один не относится.

5

Какой синдром соответствует нарушениям процессов переваривания в тонкой кишке при хроническом энтерите?

1. Синдром экссудативной энтеропатии.
2. Синдром мальабсорбции.
3. Синдром мальдигестии.
4. Все соответствуют.
5. Ни один не соответствует.

6

Какой синдром соответствует нарушениям процессов всасывания в тонкой кишке при хроническом энтерите?

1. Синдром экссудативной энтеропатии.
2. Синдром мальабсорбции.
3. Синдром мальдигестии.
4. Все соответствуют.
5. Ни один не соответствует.

7

Какой синдром соответствует патологическому выделению в просвет кишки жидкости, белка, электролитов при хроническом энтерите?

1. Синдром экссудативной энтеропатии.
2. Синдром мальабсорбции.
3. Синдром мальдигестии.
4. Все соответствуют.
5. Ни один не соответствует.

8

Какого характера жалобы не типичны для хронического энтерита?

1. Астеноневротические.
2. Дискинетические.
3. Диспепсические.
4. Сенестопатические
5. Все типичны.

9

Какие симптомы не характерны для тонкокишечной диареи при хроническом энтерите?

1. Стул 2-3 раза в день.
2. Стул 10-15 раз в день.
3. Стул обильный.
4. Стул золотистого цвета.
5. Позывы к дефекации возникают спустя 20-30 минут после еды.

10

Какие особенности абдоминального болевого синдрома не типичны для хронического энтерита?

1. Боли локализуются вокруг пупка и в эпигастрии.
2. Боли иррадиируют вниз в пах, в лобок.
3. Боли возникают через 2-4 часа после приема пищи.
4. Боли стихают после прикладывания грелки к животу.
5. Боли возникают вместе с ощущениями переливания, урчания в животе.

11

Какие осложнения не типичны для хронического энтерита?

1. Железодефицитная анемия.
2. В₁₂-дефицитная анемия.
3. Авитаминоз.
4. Гипокальциемия с вторичным остеопорозом.
5. Эрозивный артрит крупных суставов.

12

Какие объективные симптомы не характерны для клинической картины хронического энтерита?

1. Симптом Поргеса.
2. Симптом Герца.
3. Болезненность живота в параумбиликальной области.
4. Все характерны.
5. Ни один не характерен.

13

Какие отклонения общего анализа крови не типичны для хронического энтерита?

1. Признаки гипохромной анемии.
2. Признаки В₁₂-дефицитной анемии.
3. Признаки полифакторной анемии.
4. Эозинофилия.
5. Увеличенная СОЭ.

14

Какие отклонения биохимического анализа крови не типичны для хронического энтерита?

1. Гипергликемия.
2. Гипопротеинемия.
3. Гипоальбуминемия.
4. Гипохолестеринемия.
5. Все типичны.

15

Какие изменения в копрограмме не типичны для хронического энтерита?

1. Полифекалия.
2. Консистенция жидкая или полужидкая.
3. Цвет соломенно-желтый, золотистый, зеленовато-коричневый.
4. Стеаторея.
5. Прожилки крови.

16

Что характерно для копрограммы при кишечном типе стеатореи при хроническом энтерите?

1. Зеленовато-коричневый цвет кала.
2. Большое количество кристаллов жирных кислот и их солей.
3. Большое количество нейтрального жира.
4. Большое количество зерен крахмала.
5. Большое количество мышечных волокон.

17

Какие изменения в копрограмме не типичны для хронического энтерита?

1. Креаторея.
2. Амилорея.
3. Повышенная активность щелочной фосфатазы.
4. Повышенная активность кишечной энтерокиназы.
5. Положительная реакция Грегерсена на скрытую кровь.

18

Какие результаты бактериологического исследования кала не типичны для хронического энтерита?

1. Уменьшено количество бифидо- и лактобактерий.
2. Увеличено количество гемолитических и лактозонегативных эшерихий.
3. Увеличено количество гемолитического стрептококка.
4. Увеличено количество протей.
5. Все типичны.

19

Какие результаты рентгенологического исследования тонкого кишечника не типичны для хронического энтерита?

1. Моторика кишки усилена.
2. Моторика кишки ослаблена.
3. Рельеф слизистой деформирован.
4. Складки утолщены, сглажены.
5. Видны скопления жидкости и газов.

20

Какие результаты интестинальной эндоскопии не типичны для хронического энтерита?

1. Очаговая или диффузная гиперемия слизистой.
2. Утолщение, расширение, уплощение складок.
3. Глубокие щелевидные эрозии между складками.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

21

Какие критерии могут быть использованы для дифференциальной диагностики глютенной энтеропатии и хронического энтерита в пользу хронического энтерита?

1. Наличие в крови антител к глютену.
2. Нормальная переносимость продуктов из злаковых культур.
3. Положительные результаты пробы с глиадином.
4. Все могут быть использованы.
5. Ни один не может быть использован.

22

Какие критерии могут быть использованы для дифференциальной диагностики дисахаридной энтеропатии и хронического энтерита в пользу дисахаридной энтеропатии?

1. Появление или усиление диареи после психоэмоционального стресса.
2. Появление или усиление диареи после употребления пчелиного меда.
3. Появление диареи после употребления продуктов из злаковых культур.
4. Все приведенные.
5. Ни один из приведенных.

23

Какие критерии могут быть использованы для дифференциальной диагностики болезни Уиппла и хронического энтерита в пользу болезни Уиппла?

1. Синдром мальабсорбции.
2. Абдоминальный болевой синдром.
3. Лимфаденопатия.
4. Все приведенные.
5. Ни один из приведенных.

24

Какие критерии могут быть использованы для дифференциальной диагностики болезни Крона и хронического энтерита в пользу болезни Крона?

1. Проявляется диареей.
2. Проявляется синдромом мальабсорбции.
3. Сопровождается артритом, узловой эритемой, поражением глаз.
4. Все приведенные.
5. Ни один из приведенных.

25

Какие критерии могут быть использованы для дифференциальной диагностики амилоидоза и хронического энтерита в пользу амилоидоза кишечника?

1. Проявляется диареей.
2. Сопровождается поражением почек.
3. Проявляется синдромом мальабсорбции.
4. Все приведенные.
5. Ни один из приведенных.

26

Какие пункты плана обследования можно исключить без ущерба для диагностики хронического энтерита?

1. Общий анализ крови.
2. Биохимический анализ крови: белок, белковые фракции, электролиты (калий, кальций, натрий), холестерин, билирубин.
3. Копрограмма.
4. Рентгенологическое исследование: пассаж бария по кишечнику.
5. ФГДС.

27

Какие диетологические рекомендации следует сделать при хроническом энтерите?

1. Увеличить количество углеводов в рационе.
2. Увеличить количество жиров в рационе.
3. Увеличить количество белка в рационе.
4. Все приведенные.
5. Ни одно из приведенных.

28

Какие методы следует применить при тяжелом течении хронического энтерита с синдромом мальабсорбции?

1. Энтеральное питание с введением через зонд белковых препаратов и гидролизатов белка.
2. Внутривенное капельное введение белка (плазма, альбумин).
3. Внутривенное капельное введение гидролизатов белка, аминокислотных смесей.
4. Все указанное следует применять.
5. Ничего из указанного не применимо.

29

Какие препараты следует назначить для стабилизации белкового обмена при хроническом энтерите?

1. Ретаболил.
2. Преднизолон.
3. Реасек.
4. Все указанные.
5. Ни один из указанных.

30

Какие препараты следует назначать для оптимизации кишечной микрофлоры при хроническом энтерите?

1. Бактисубтил.
2. Лактобактерин.
3. Бифидумбактерин.
4. Все указанные.
5. Ни один из указанных.

31

Какие антибиотики следует применять при лечении хронического энтерита?

1. Ампициллин.
2. Канамицин.
3. Кларитромицин.
4. Все указанные.
5. Ни один из указанных.

32

Какие препараты не обладают прямым положительным действием на моторную функцию тонкой кишки при хроническом энтерите?

1. Имодиум.
2. Реасек.
3. Бактисубтил.
4. Все указанные.
5. Ни один из указанных.

33

Какие препараты из приведенных ниже не оказывают центрального положительного координирующего действия на моторную функцию кишечника?

1. Цисаприд (координакс).
2. Метоклопамид (церукал).
3. Домперидон (мотилиум).
4. Все оказывают.
5. Ни один не оказывает.

34

Какие препараты из приведенных ниже нет смысла применять для лечения хронического энтерита?

1. Витамин В12
2. Витамины группы В.
3. Жирорастворимые витамины (А, Е).
4. Ни один из упомянутых нет смысла применять.
5. Все упомянутые средства следует применять при данном заболевании.

ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ

Определение.

Хронический колит (неязвенный) (ХК) - хроническое заболевание с неспецифическими воспалительными изменениями слизистой оболочки, нарушениями моторной и секреторной функций толстой кишки.

МКБ10: К52. – Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

Этиология.

К формированию ХК могут привести следующие обстоятельства:

1. Перенесенные инфекционные и паразитарные заболевания кишечника.
2. Длительное нерациональное питание с недостаточным содержанием в блюдах пищевых волокон.
3. Профессиональные и бытовые интоксикации.
4. Алкоголизм.
5. Лекарственные интоксикации.
6. Воздействие ионизирующей радиации.
7. Хронические заболевания внутренних органов (вторичный хронический колит).

Патогенез.

Ведущим моментом патогенеза ХК является длительное повреждающее действие различных токсических и механических факторов на стенку толстой кишки, вызывающие нарушения местных механизмов иммунной защиты, недостаточную эффективность иммунологического контроля над оптимальным соотношением компонентов бактериальной среды в полости толстой кишки. В результате формируются вторичные нарушения ее моторной функции. Возможны варианты заболевания с диффузным и сегментарным поражением толстой кишки. Системные проявления для ХК не характерны.

Клиническая картина.

Болевой синдром является ведущим в клинической картине ХК. Здесь следует сделать следующее отступление. За исключением терминального отдела прямой кишки, чувствительная висцеральная брюшина, покрывающая толстую кишку, иннервируется через солнечное сплетение. Поэтому при отсутствии спаек с париетальной брюшиной, любые механические раздражения и воспалительные изменения в толстой кишке воспринимаются не в месте своего возникновения, а только как эпигастральные или параумбиликальные боли. При наличии висцеропариетальных спаек боли могут ощущаться в том месте живота, где существует причина их возникновения, так как париетальная брюшина иннервируется сегментарно.

Таким образом, болевой синдром при ХК в значительной мере зависит от того, существует ли в брюшной полости спаечный процесс. При отсутствии спаек больные с ХК будут ощущать тупые, ноющие, распирающие, реже колющие боли в эпигастральной области или вокруг пупка. Усиление болей возникает после употребления пищи легко

разлагаемой бактериями с образованием большого количества газов – молока, мучных блюд, капусты, свежих груш. Тряска тела, прыжки, бег усиливают болевые ощущения. Боли уменьшаются после отхождения газов, дефекации, могут ослабевать при согревании живота теплой грелкой. Болевые ощущения в животе нередко сопровождаются бесплодными позывами к дефекации.

Во всех случаях ХК больные страдают разнообразными нарушениями стула. Многих беспокоят запоры. Иногда наблюдается неоформленный полужидкий, кашицеобразный или даже жидкий стул обязательно с примесью слизи. Возможны ложные позывы на дефекацию с выделением небольшого количества газов и слизи.

Диспепсические расстройства при ХК обычно мало выражены. Могут проявляться потерей аппетита, ощущениями тошноты, неприятного гнилостного вкуса во рту утром после пробуждения.

Астеноневротические нарушения типичны для ХК. Изменяется характер больного. Появляются или акцентуируются такие черты характера, как мнительность, подозрительность, вязкость мышления, постоянный пессимизм, канцерофобия. Все это сочетается с пониженной умственной и физической трудоспособностью, постоянной усталостью.

При объективном исследовании у многих больных заметно снижение массы тела, что они обычно связывают с отсутствием аппетита. Большинство отмечают склонность к «беспричинному» субфебрилитету в периоды усиления болевых ощущений в животе в сочетании с расстройствами стула. Язык у больных ХК обложен сероватым налетом. При пальпации живота по ходу толстой кишки появляются болевые ощущения, иррадиирующие в пупок или в эпигастральную область в проекции солнечного сплетения.

Диагностика.

- Общий анализ крови: небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ в периоды обострения заболевания.
- Копрограмма: положительная проба Трибуле на растворимый белок (экссудат), большое количество слизи, лейкоцитов, кишечного эпителия.
- Бактериологическое и паразитологическое исследование кала: дисбактериоз. Возбудители специфических инфекций, признаки паразитоза не определяются.
- Эндоскопическое исследование толстого кишечника (РРС, колоноскопия): гиперемия, отек, единичные поверхностные эрозии, усиление или обеднение сосудистого рисунка, очаговая или диффузная атрофия слизистой оболочки.
- В биоптатах слизистой признаки неспецифического воспалительного процесса.

Дифференциальный диагноз.

Проводится с синдромом раздраженного кишечника, неспецифическим язвенным колитом.

Симптоматика синдрома раздраженного кишечника во многом сходна с ХК. Вместе с тем, в отличие от ХК, при этом синдроме отсутствуют признаки воспалительного процесса: субфебрилитет, сдвиги в общем анализе крови, воспалительные изменения в толстой кишке при эндоскопическом исследовании и по данным гистологического исследования биоптатов.

От неспецифического язвенного колита ХК отличается отсутствием язв, псевдополипов в толстой кишке, системных проявлений заболевания (артрит, поражения кожи и слизистых, глаз и др.).

План обследования.

- Общий анализ крови.
- Биохимический анализ крови: СРП, общий белок, альбумины, глобулины.
- Копрограмма.
- Рентгенологическое исследование кишечника.
- Эндоскопическое исследование толстой кишки.
- Биопсия (эндоскопическая) толстой кишки.
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Лечение.

Назначается полноценная диета из продуктов, богатых не грубой растительной клетчаткой. При склонности к запорам рекомендуется употребление зерновых отрубей. От 1 до 3 чайных ложек сухих отрубей на стакан воды, запарить кипятком 15-20 минут, воду слить. Распаренные отруби принимать во время еды 3 раза в день.

В период обострения заболевания можно ограничить потребление легко усвояемых углеводов, свежего молока. Избегать употребления крепких и суррогатных алкогольных напитков. Красное сухое вино перед употреблением желательно разбавлять пополам горячей водой.

Антидепрессивным, противовоспалительным, антибактериальным эффектом обладают настои и другие препараты травы зверобоя продырявленного. Это очень эффективное средство лечения ХК. Вместе с тем следует помнить, что зверобой вызывает фотосенсибилизацию кожи – повышает чувствительность к солнечным ожогам, может снижать потенцию у мужчин. Растение гепатотоксично, поэтому во время лечения ни в коем случае нельзя употреблять алкоголь, другие гепатотоксичные средства.

Для восстановления кишечной микрофлоры назначают:

- Бактисубтил 0,2 - по 1 капсуле 3 раза в день перед едой.
- Лактобактерин по 3-6 доз 3 раза в день.
- Бифидумбактерин по 5 доз 3 раза в день во время еды.

Для лечения диареи применяют средства, непосредственно влияющие на моторную функцию кишечника.

- Реасек 0,0025 – 1 таблетка 3 раза в день.
- Имодиум (лоперамид) 0,002 - по 1 капсуле 3 раза в день.

Для восстановления центральной регуляции тонуса и моторики кишечника применяют:

Цисаприд (координакс) 0,01 – по 1 таблетке 3 раза в день.

Прогноз.

Прогноз всегда благоприятный. Однако полностью излечить ХК чрезвычайно трудно. Те или иные проявления ХК обычно сопровождают больного всю его жизнь.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1

Какая формулировка соответствует определению хронического колита?

1. Хроническое воспалительное заболевание толстой кишки.
2. Хроническое заболевание со специфическими воспалительными морфологическими изменениями слизистой оболочки функций толстой кишки.
3. Хроническое заболевание с неспецифическими воспалительными изменениями слизистой оболочки, нарушениями моторной и секреторной функций толстой кишки.
4. Хроническое неспецифическое заболевание с нарушениями моторной функции толстой кишки.
5. Хроническое заболевание с нарушениями секреторной функций толстой кишки, .

2

Какие факторы не имеют значения в этиологии хронического колита?

1. Перенесенные инфекционные и паразитарные заболевания кишечника.
2. Питание с недостаточным содержанием в блюдах пищевых волокон.
3. Профессиональные и бытовые интоксикации, алкоголизм.
4. Вегетарианство.
5. Все упомянутые факторы имеют значение.

3

Какие факторы не имеют значения в этиологии хронического колита?

1. Питание с избыточным содержанием в блюдах пищевых волокон.
2. Лекарственные интоксикации.
3. Воздействие ионизирующей радиации.
4. Хронические заболевания внутренних органов.
5. Все упомянутые факторы имеют значение.

4

Какие обстоятельства не типичны для патогенеза хронического колита?

1. Иммунотоксическое повреждение стенки толстой кишки.
2. Формирование глубоких эрозий на всю толщину кишечной стенки.
3. Ослабление механизмов местного иммунитета в стенке толстой кишки.
4. Вторичные нарушения моторной и секреторной функции толстой кишки.
5. Все обстоятельства типичны.

5

Какой синдром является ведущим в клинической картине хронического колита?

1. Болевой синдром.
2. Синдром мальабсорбции.
3. Синдром мальдигестии.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

6

Какие проявления не типичны для хронического колита?

1. Усиление болей во время тряски, бега, прыжков.
2. Уменьшение болей после отхождения газов, дефекации.
3. Уменьшение болей после согревания живота.
4. Все не типичны.
5. Все типичны.

7

Какие проявления не типичны для хронического колита?

1. Запоры.
2. Полужидкий стул
3. Ложные позывы к дефекации с выделением газов и слизи.
4. Кровь и слизь в кале.
5. Все типичны.

8

Какие проявления не типичны для хронического колита?

1. Изменения характера: канцерофобия, вязкость мышления, пессимизм.
2. Снижение умственной и физической трудоспособности.
3. Похудение.
4. Признаки авитаминоза.
5. Все типичны.

9

Какие проявления не типичны для хронического колита?

1. Снижение аппетита, похудение.
2. Пальпаторно вызываемые боли в животе по ходу толстой кишки.
3. Субфебрилитет.
4. Зуд кожных покровов.
5. Все типичны.

10

Какие отклонения в общем анализе крови не типичны для хронического колита?

1. Гипохромная анемия.
2. Нейтрофильный лейкоцитоз.
3. Увеличение СОЭ.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

11

Какие отклонения в копрограмме не типичны для хронического колита?

1. Положительная проба Трибуле на растворимый белок.
2. Слизь, лейкоциты, эпителий.
3. Сгустки крови.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

12

Какие результаты бактериологического и паразитологического исследований не типичны для хронического колита?

1. Дисбактериоз.
2. Отсутствие признаков паразитоза.
3. Отсутствие возбудителей специфических кишечных инфекций.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

13

Какие результаты эндоскопического исследования толстой кишки не типичны для хронического колита?

1. Гиперемия слизистой.
2. Отек слизистой.
3. Единичные поверхностные эрозии.
4. Усиление сосудистого рисунка.
5. Псевдополипоз.

14

Какие критерии можно использовать для дифференциальной диагностики хронического колита и синдрома раздраженного кишечника в пользу хронического колита?

1. Боли в животе.
2. Расстройства стула.
3. Признаки воспалительного процесса.
4. Можно все использовать.
5. Нельзя использовать ни один из упомянутых признаков.

15

Какие критерии можно использовать для дифференциальной диагностики хронического колита и неспецифического язвенного колита в пользу хронического колита?

1. Боли в животе.
2. Расстройства стула.
3. Отсутствие системных поражений.
4. Можно все использовать.
5. Нельзя использовать ни один из упомянутых признаков.

16

Какой пункт можно исключить из плана обследования больного хроническим колитом без ущерба для качества диагностики.

1. Общий анализ крови.
2. Копрограмма.
3. Рентгенологическое исследование кишечника.
4. Эндоскопическое исследование толстой кишки с биопсией слизистой.
5. ФГДС.

17

Какие рекомендации следует сделать больному хроническим колитом?

1. Увеличить количество углеводов в рационе питания.
2. Увеличить количество продуктов богатых растительными волокнами в рационе питания.
3. Увеличить количество продуктов богатых белками в рационе питания.
4. Все можно рекомендовать.
5. Ничего из упомянутого рекомендовать нельзя.

18

Какое средство следует рекомендовать больным хроническим колитом со склонностью к запорам?

1. Запаренные пшеничные отруби.
2. Холодную воду натощак.
3. Парное молоко.
4. Все можно рекомендовать.
5. Ничего из упомянутого рекомендовать нельзя.

19

Какие средства не могут способствовать нормализации микрофлоры кишечника у больных хроническим колитом?

1. Бактисубтил 0,2 - по 1 капсуле 3 раза в день перед едой.
2. Лактобактерин по 3-6 доз 3 раза в день.
3. Бифидумбактерин по 5 доз 3 раза в день во время еды.
4. Все могут.
5. Все не могут.

20

Какие препараты не следует рекомендовать для лечения нарушений моторной функции кишечника при хроническом колите?

1. Реасек.
2. Имодиум.
3. Цисаприд (координакс).
4. Трихопол.
5. Все можно рекомендовать.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Определение.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое аутоиммунное заболевание, вызывающее язвенно-некротические изменения в толстой кишке, а также множественные системные поражения.

МКБ10: K51 – Язвенный колит.

Этиология.

Этиологическими факторами НЯК могут быть неизвестные формы вирусной и/или бактериальной инфекции в сочетании с генетической предрасположенностью к этому заболеванию.

Патогенез.

В патогенезе заболевания ведущее значение имеет иммунная гиперреактивность, спровоцированная этиологическими факторами. Локальный патологический процесс начинается с фиксации в стенке толстой кишки иммунных комплексов. Затем возникает нейтрофильная инфильтрация, отек слизистой оболочки прямой и ободочной кишки. Появляются изъязвления, микроабсцессы, а иногда и перфорация стенки кишки. В дальнейшем формируются фиброз слизистой оболочки, подслизистого слоя, стриктуры, гиперпластические процессы в слизистой нередко с формированием псевдополипов, злокачественной опухоли. Возникают системные поражения: суставов (полиартрит), кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия и др.), глаз (панфталмит), желчевыводящей системы и печени (склерозирующий холангит, жировой гепатоз), щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит), крови (аутоиммунная гемолитическая анемия). Длительное течение НЯК приводит к формированию вторичного амилоидоза внутренних органов: кишечника, почек, печени и др.

Клиническая картина.

Заболевание протекает в острой, хронической и рецидивирующей формах.

Острая (молниеносная) форма встречается редко. Протекает крайне тяжело. Поражает весь толстый кишечник. Часто приводит к смертельному исходу.

Хроническая форма характеризуется постепенным началом, упорным, непрерывно прогрессирующим течением, выраженными системными проявлениями заболевания.

Рецидивирующая форма встречается чаще других. Отличается сравнительно благоприятным течением с периодами обострения, сменяющимися длительными ремиссиями, иногда спонтанным излечением.

В типичных случаях заболевание начинается с поражения прямой кишки, что вызывает появление алой крови в нормально сформированном кале. В течение нескольких лет это может быть единственным проявлением НЯК. С прогрессированием патологического процесса больные начинают ощущать общую слабость, отсутствие аппетита, дискомфорт или боли в

животе, "беспричинную" лихорадку. Нарушения функции кишечника неопределенные - у некоторых больных имеет место склонность к запорам, у некоторых - к послаблению стула. Однако вскоре ведущим симптомом заболевания становится частый стул с кровью, слизью, гноем. Начинают беспокоить тяжелые ректальные тенезмы, интенсивные схваткообразные боли в животе, несколько уменьшающиеся после дефекации. У части больных к этим нарушениям присоединяется лихорадка, они начинают прогрессивно терять массу тела.

При объективном исследовании больных с НЯК обычно выявляют вздутие живота, болезненность при пальпации толстой кишки. Ректальное исследование обнаруживает перианальное раздражение, трещины, фистулы, абсцессы в стенке кишки. В выделяемом из толстой кишки могут содержаться кровь, гной, слизь при минимальном объеме собственно фекалий.

При НЯК, особенно при остром течении заболевания возможно формирование токсического мегаколона (*colitis gravis*), что является одной из наиболее частых причин смерти при НЯК. Для этого крайне тяжелого состояния характерно:

- Уменьшение частоты дефекаций.
- Интенсификация болей в животе.
- Внезапная лихорадка до 39-40⁰С.
- Резко выраженный токсикоз с признаками энцефалопатии - заторможенность, дезориентация, спутанность сознания.
- Ослабление или полное исчезновение шумов перистальтики кишечника.
- Резкое снижение тонуса передней брюшной стенки, через которую легко прощупывается растянутая толстая кишка.
- На обзорной рентгенограмме живота видны растянутые участки толстой кишки.

Крайне тяжелым осложнением НЯК является перфорация стенки пораженной толстой кишки с выходом ее содержимого в брюшную полость. К симптомам этого поражения относятся:

- Приступ интенсивных болей в животе.
- Появление локального или распространенного напряжения мышц передней брюшной стенки.
- Резкое учащение пульса.
- Лейкоцитоз с токсической зернистостью нейтрофилов.
- Выявление свободного газа под диафрагмой на обзорной рентгенограмме живота.

Для НЯК характерны системные проявления. К ним относятся сдвиги, связанные с нарушением функции кишечника и общего метаболизма: уменьшение мышечной массы, задержка роста у детей, разнообразные симптомы авитаминоза, полигландулярной эндокринной недостаточности,

общая астения с нарушением психоэмоциональной сферы (эмоциональная лабильность, раздражительность, плаксивость).

К системным сдвигам, обусловленным аутоиммунной гиперреактивностью относятся:

- Полиартрит с преимущественным поражением крупных суставов, анкилозирующий спондилартрит.
- Кожные поражения: узловатая эритема, разнообразные высыпания, в тяжелых случаях язвенный дерматит, гангренозная пиодермия.
- Поражение глаз: ирит, иридоциклит, увеит, эписклерит, кератит.
- Воспаление слизистой рта: афтозный или язвенный стоматит, гингивит, глоссит.
- Аутоиммунный тиреоидит.
- Аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура.
- Амилоидоз с преимущественным поражением почек, формированием нефротического синдрома.
- Поражение желчевыводящей системы и печени и в виде склерозирующего холангита мелких внутриспеченочных протоков, жирового гепатоза.

Диагностика.

- Общий анализ крови: гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличенная СОЭ. При тяжелом течении с аутоиммунной гемолитической анемией выявляются ретикулоцитоз, тромбоцитопения.
- Биохимическое исследование крови: гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, повышенная активность щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы при возникновении склерозирующего холангита, разнообразные электролитные расстройства.
- Копрограмма: в испражнениях макроскопически видны слизь, сгустки крови. Микроскопически: эритроциты, лейкоциты, скопления клеток кишечного эпителия, кристаллы жирных кислот. Резко положительная проба Трибуле на растворимый белок (экссудат) в кале.
- Иммунологический анализ: повышенное содержание циркулирующих в крови иммунных комплексов, иммуноглобулинов, положительная реакция Кумбса при аутоиммунной гемолитической анемии.
- Колоноскопия: исчезновение нормальной складчатости слизистой, воспалительный экссудат из слизи, гноя, крови. Слизистая гиперемирована, с множественными геморрагиями, расширенными мелкими сосудами. В тяжелых случаях на фоне гиперемированной, местами гранулирующей слизистой видны множественные язвы, псевдополипы (покрытая эпителием грануляционная ткань).
- Ирригоскопия с бариевой клизмой: сужение и укорочение кишки (феномен «водопроводной трубы»), сглаженность контуров слизистой,

исчезновение гаустрации, язвенные ниши, дефекты наполнения в местах формирования псевдополипов.

Дифференциальный диагноз.

Проводят в первую очередь с бактериальной и амебной дизентерией.

С целью разграничения НЯК от бактериальной дизентерии производят посевы проб кала на дифференциальные питательные среды. Исследование испражнений с помощью люминесцентной микроскопии и реакции угольной агломерации позволяет получить экспресс-заключение о наличии дизентерии.

Для дифференциации НЯК от амебной дизентерии учитывают такие характерные симптомы амебиаза, как кровь в кале в виде «малинового желе», стекловидная слизь в виде «лягушечьей икры», микроскопическая визуализация тканевой и гистолитической форм амёбы в свежих испражнениях.

Для дифференциальной диагностики от других заболеваний, имеющих сходную клиническую картину, опухолевого поражения, используют результаты гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки толстой кишки. Учитываются характерные для НЯК системные проявления заболевания.

План обследования.

- Общий анализ крови.
- Анализ мочи.
- Копрограмма.
- Биохимическое исследование крови: общий белок и фракции, активность щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы.
- Иммунологическое исследование: содержание циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов, проба Кумбса.
- Ректороманоскопия, колоноскопия.
- Ирригоскопия.
- УЗИ органов брюшной полости, почек.

Лечение.

Назначается диета с увеличенным содержанием животного белка и небольшим ограничением жиров. В случае потери более 15% массы тела назначают парентеральное питание через подключичный катетер. Капельно вводят липофундин, интралипид, виталипид, растворы глюкозы, электролитов.

В качестве средства базисного противовоспалительного лечения НЯК используются препараты 5-аминосалициловой кислоты:

- Сульфасалазин в таблетках (0.5) в дозе от 1.5 до 12 г в сутки в зависимости от тяжести течения заболевания.
- Салофалк (тидокол, месалазин) в таблетках (0.25) дают в суточной дозе до 1.5 г при легких формах, и до 3 г при среднетяжелых формах НЯК.

- Салазопиридазин и салазодиметоксин в таблетках (0.5) обычно назначается по 1 таблетке 4 раза в день. При тяжелом течении заболевания доза может быть увеличена до 4 г в сутки.

Глюкокортикоиды рекомендуется принимать всем больным с тяжелым течением НЯК, при среднетяжелых формах при наличии системных поражений, при отсутствии эффекта от других методов лечения. Преднизолон дают внутрь в суточной дозе 40-60 мг в течение 3-5 месяцев с последующей постепенной отменой.

Цитостатики применяют тогда, когда необходимо уменьшить дозу вводимых глюкокортикоидов или прекратить лечение ими:

- Азатиоприн по 1 таблетке (0.05) 3 раза в день в течение 3-4 недель.
- Циклоспорин начиная с дозы 15 мг в сутки в течение 2 недель, затем дозу снижают до индивидуально подобранного минимального уровня, обеспечивающего ремиссию НЯК.

При угрозе развития токсического мегаколона, сепсиса назначают антибактериальные препараты. Применяют цефалоспорины, метронидазол, бисептол. После курса терапии антибиотиками пытаются восстановить нормальную кишечную микрофлору, назначая перорально бактисубтил, бифидумбактерин, бификол в течение не менее 2-3 месяцев.

Для борьбы с интоксикацией и электролитными расстройствами назначают внутривенные капельные инфузии растворов глюкозы, Рингера, физиологического раствора.

Во многих случаях высокий терапевтический эффект дают гемосорбция и плазмаферез, позволяющие уменьшить содержание в крови циркулирующих иммунных комплексов.

При неэффективности консервативного лечения выполняется резекция пораженной толстой кишки.

Прогноз.

Летальность в течение 20 лет хронического течения болезни достигает 40%. При легких формах НЯК прогноз значительно благоприятнее.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1

Какая формулировка соответствует определению неспецифического язвенного колита?

1. Хроническое аутоиммунное заболевание, вызывающее язвенно-некротические изменения в толстой и тонкой кишке, а также множественные системные поражения.
2. Хроническое аутоиммунное заболевание, вызывающее язвенно-некротические изменения в тонкой кишке, а также множественные системные поражения.
3. Хроническое аутоиммунное заболевание, вызывающее нарушения моторной функции толстой кишки, а также множественные системные поражения.
4. Хроническое аутоиммунное заболевание, вызывающее язвенно-некротические изменения в толстой кишке, а также множественные системные поражения.
5. Хроническое аутоиммунное заболевание, вызывающее язвенно-некротические изменения в кишечнике с вовлечением серозной оболочки, формированием спаечной болезни, множественными системными поражениями.

2

Что не относится к патогенезу неспецифического язвенного колита?

1. Фиксация в стенке кишки иммунных комплексов.
2. Нейтрофильная инфильтрация, отек стенки толстой кишки.
3. Изъязвления, микроабсцессы, перфорация стенки толстой кишки.
4. Фиброз слизистой, подслизистого слоя, псевдополипоз.
5. Все относится.

3

Какие формы клинического течения заболевания не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. Острая.
2. Подострая.
3. Хроническая.
4. Рецидивирующая.
5. Все формы типичны.

4

Какие особенности клинической картины не типичны для острой формы неспецифического язвенного колита?

1. Встречается редко.
2. Протекает крайне тяжело.
3. Поражает весь толстый кишечник.
4. Редко осложняется перфорациями кишки, токсическим мегаколоном.
5. Часто приводит к смертельному исходу.

5

Какие особенности клинической картины не типичны для хронической формы неспецифического язвенного колита?

1. Постепенное начало.
2. Непрерывно прогрессирующее течение.
3. Выраженные системные проявления.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

6

Какие особенности клинической картины не типичны для рецидивирующей формы неспецифического язвенного колита?

1. Самая распространенная форма заболевания.
2. Протекает с периодами обострений и длительных ремиссий.
3. Может завершиться спонтанным излечением.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

7

Что не типично для первых проявлений неспецифического язвенного колита?

1. Появление алой крови в нормально сформированном кале.
2. Общая слабость, отсутствие аппетита.
3. Дискомфорт, боли в животе.
4. Тошнота, рвота.
5. "Беспричинная" лихорадка.

8

Что не типично для начального периода неспецифического язвенного колита?

1. Постоянная тошнота, периодически рвота.
2. Склонность к запорам.
3. Частый стул с кровью, слизью, гноем, ректальные тенезмы.
4. Схваткообразные боли в животе, ослабевающие после дефекации.
5. Лихорадка, похудение.

9

Что не типично для результатов объективного исследования больных неспецифическим язвенным колитом?

1. Увеличение периферических лимфоузлов.
2. Вздутие живота.
3. Болезненность при пальпации толстой кишки.
4. Раздражение кожи в перианальной зоне.
5. В выделяемом из толстой кишки кровь, гной, слизь при минимальном объеме собственно фекалий.

10

Какие симптомы не соответствуют клинической картине токсического мегаколона у больных неспецифическим язвенным колитом?

1. Уменьшение частоты дефекаций.
2. Интенсификация болей в животе.
3. Внезапная лихорадка до 39-40⁰С.
4. Появление геморрагической сыпи.
5. Ослабление или полное исчезновение шумов перистальтики кишечника.

11

Какие симптомы не соответствуют клинической картине перфорации толстой кишки у больного неспецифическим язвенным колитом?

1. Внезапный приступ интенсивных болей в животе.
2. Появление локального или распространенного напряжения мышц передней брюшной стенки.
3. Неукротимая рвота.
4. Резкое учащение пульса.
5. Лейкоцитоз с токсической зернистостью нейтрофилов.

12

Какие нарушения не связаны с системными аутоиммунными сдвигами у больных неспецифическим язвенным колитом?

1. Полиартрит с преимущественным поражением крупных суставов, анкилозирующий спондилартрит.
2. Кожные поражения: узловатая эритема, разнообразные высыпания, в тяжелых случаях язвенный дерматит, гангренозная пиодермия.
3. Геморрагический васкулит.
4. Поражение глаз: ирит, иридоциклит, увеит, эписклерит, кератит.
5. Воспаление слизистой рта: афтозный или язвенный стоматит, гингивит, глоссит.

13

Какие нарушения не связаны с системными аутоиммунными сдвигами у больных неспецифическим язвенным колитом?

1. Аутоиммунный тиреоидит.
2. Аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура.
3. Поражение желчевыводящей системы и печени и в виде склерозирующего холангита мелких внутрипеченочных протоков, жирового гепатоза.
4. Диффузный гломерулонефрит.
5. Амилоидоз с преимущественным поражением почек, формированием нефротического синдрома.

14

Какие отклонения в общем анализе крови не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. Гипохромная анемия.
2. Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.
3. Эозинофилия.
4. Увеличенная СОЭ.
5. Ретикулоцитоз, тромбоцитопения.

15

Какие отклонения в биохимическом анализе крови не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. Гипоальбуминемия,
2. Гипергаммаглобулинемия,
3. Повышенная активность щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы.
4. Повышенное содержание в крови мочевой кислоты.
5. Все типичны.

16

Какие отклонения в копрограмме не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. В кале кровь в виде малинового желе, слизь в виде лягушечьей икры.
2. Микроскопически выявляются эритроциты, лейкоциты, скопления клеток кишечного эпителия.
3. Резко положительная реакция пробы Трибуле на растворимый белок в кале.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

17

Какие отклонения иммунологического анализа не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. Повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов.
2. Повышенное содержание иммуноглобулинов.
3. Высокий титр антинуклеарных антител.
4. Положительная реакция Кумбса.
5. Все типичны.

18

Какие результаты колоноскопии не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. Исчезновение нормальной складчатости слизистой.
2. На слизистой воспалительный экссудат, слизь, гной, кровь.
3. Гиперемированная слизистая с множественными геморрагиями, расширенными мелкими сосудами.
4. На гиперемированной, местами гранулирующей слизистой видны множественные язвы, псевдополипы.
5. Все типичны.

19

Какие результаты ирригоскопии с бариевой клизмой не типичны для неспецифического язвенного колита?

1. Сужение и укорочение кишки (феномен «водопроводной трубы»).
2. Сглаженность контуров слизистой.
3. Исчезновение гаустрации.
4. Язвенные ниши, дефекты наполнения в местах формирования псевдополипов.
5. Спайки толстой кишки с печенью, желудком.

20

Какие критерии позволяют исключить бактериальную дизентерию в процессе дифференциальной диагностики неспецифического язвенного колита?

1. Положительные результаты посевов на дифференциальные среды и/или люминесцентной микроскопии реакции угольной агломерации.
2. Результаты биопсии стенки прямой кишки.
3. Результаты эндоскопического исследования кишечника.
4. Все приведенные критерии.
5. Приведенные критерии не могут быть использованными для дифференциальной диагностики.

21

Какие критерии не позволяют исключить амебную дизентерию в процессе дифференциальной диагностики неспецифического язвенного колита?

1. Кровь в кале в виде малинового желе.
2. Слизь в кале в виде лягушечьей икры.
3. Микроскопическая визуализация тканевой и гистолитической форм амебы в свежих испражнениях.
4. Все приведенные критерии.
5. Ни один из приведенных критериев.

22

Какие пункты плана обследования больного неспецифическим язвенным колитом можно исключить без ущерба для качества диагностики?

1. Общий анализ крови.
2. Копрограмма.
3. Ректороманоскопия, колоноскопия.
4. Ирригоскопия.
5. ФГДС.

23

Какие препараты используются для базисного противовоспалительного лечения больных с неспецифическим язвенным колитом?

1. Сульфасалазин.
2. Салофалк (тидокол, месалазин).
3. Салазопиридазин.
4. Салазодиметоксин
5. Любой из перечисленных.

24

В каких случаях больным неспецифическим язвенным колитом не назначаются глюкокортикоидные гормоны?

1. Больным с тяжелым течением заболевания,
2. При формировании аутоиммунной гемолитической анемии.
3. При формировании нефротического синдрома (амилоидоз почек).
4. При отсутствии эффекта от других методов лечения.
5. Гормоны назначаются при всех упомянутых обстоятельствах.

24

Какие препараты не следует использовать с целью уменьшения дозировки и побочных эффектов глюкокортикоидной терапии больных неспецифическим язвенным колитом?

1. Азатиоприн.
2. Циклоспорин.
3. Аспирин.
4. Все можно использовать.
5. Все нельзя использовать.

25

С какой целью назначают прием цитостатиков при лечении больных неспецифическим язвенным колитом?

1. С целью уменьшения дозирования глюкокортикоидных гормонов у больных с тяжелыми системными проявлениями заболевания.
2. С целью уменьшения воспалительного поражения стенки толстой кишки.
3. Для предотвращения тяжелых осложнений заболевания (токсический мегаколон, перфорация стенки кишки).
4. С целью подавления избыточной кровоточивости слизистой толстой кишки.
5. Для нормализации метаболических нарушений в организме больного.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Определение.

Болезнь Крона (БК) - хроническое заболевание аутоиммунной природы, вызывающее сегментарное или диффузное гранулематозное воспаление в кишечнике, множественные системные поражения.

МКБ10: K50 – Болезнь Крона (регионарный энтерит).

K50.0 – Болезнь Крона тонкой кишки.

K50.1 – Болезнь Крона толстой кишки.

K50.8 – Другие разновидности болезни Крона.

Этиология.

Этиологическими факторами могут быть вирусная и/или бактериальная инфекция до настоящего времени не идентифицированным возбудителем (подозревают микобактерии псевдомонас). А также генетическая предрасположенность. К заболеванию БК склонны носители антигена гистосовместимости HLA типа В-27.

Патогенез.

В результате воздействия этиологического фактора возникает патологическая иммунная реакция, приводящая к иммунодефициту, проявляющемуся уменьшением выработки в кишечной стенке секреторного иммуноглобулина IgA. Резко ослабляется иммунный барьер в тканях стенки кишки. Формируются хронические воспалительные инфильтраты в виде гранул, возникающих вначале в подслизистом слое участка тонкой или толстой кишки. Гранулемы состоят из лимфоидных и эпителиоидных клеток, среди которых присутствуют гигантские клетки типа Ланганса. В отличие от туберкулезных гранул, они не содержат очагов казеозного некроза (саркоматозноподобные гранулемы). Гранулематозный инфильтрат вскоре распространяется на все слои кишечной стенки, включая серозную оболочку. В результате образуются множественные эрозии, язвы, которые в виде глубоких трещин пронизывают всю ее толщу. Углубляясь, язвы могут перфорировать серозную оболочку кишки, что приводит к образованию спаек, кишечных и межкишечных свищей. Рубцевание язвенных дефектов ведет к деформации кишки, сужению ее просвета и, в итоге, возникает кишечная непроходимость.

Патологический процесс обычно сегментарный. Он может локализоваться в перианальной области, толстой кишке, илеоцекальной области, тонкой кишке, двенадцатиперстной кишке, желудке, пищеводе. Иногда возникают и распространенные поражения кишечника.

Гранулематозное воспаление в полых органах пищеварительного тракта сопровождаются разнообразными системными поражениями, обусловленными дисметаболическими и аутоиммунными сдвигами.

Клиническая картина.

Заболевание может протекать в острой и хронической формах. При острой форме патологический процесс обычно формируется в терминальном отделе подвздошной кишки вблизи илеоцекального соустья - терминальный

илеит. Клиническая картина заболевания напоминает острый аппендицит. Больных внезапно начинают беспокоить боли в правой подвздошной области. Появляются понос с примесью крови, рвота, лихорадка с ознобом. Пальпаторно в правой подвздошной области, в илеоцекальной зоне определяется болезненный, утолщенный отрезок подвздошной кишки.

Хроническая форма БК характеризуется более выраженными общими, системными проявлениями. В зависимости от локализации пораженного кишечного сегмента она протекает в трех вариантах: тонкокишечном, толстокишечном и смешанном.

Заболевание при всех вариантах начинается исподволь, с общего недомогания, немотивированной слабости, субфебрилитета не связанного с простудой, артралгий. Появляются одутловатость лица, склонность к отекам в результате хронической потери белка. Возникают разнообразные поражения кожи, трещины в углах рта, выпадения волос, обусловленные гиповитаминозом. В дальнейшем могут появиться темные пигментные пятна на коже, заторможенность, склонность к судорогам, полиурия, жажда, обусловленные полигландулярной недостаточностью эндокринной системы.

Иногда в начале хронического варианта БК на передний план выходят системные поражения - узловатая эритема, гангренозная пиодермия, изъязвления перианальной области, иридоциклиты, кератиты, конъюнктивиты. формируются артриты с поражением крупных суставов, анкилозирующий спондилоартрит.

При возникновении *тонкокишечного варианта* хронической БК больные начинают замечать, что стул у них постепенно становится полужидким или жидким, пенистым, иногда с примесью крови. Появляются периодические, а затем постоянные боли в проекции воспаленного сегмента кишки. При поражении 12-перстной кишки – справа в эпигастрии, тощей – выше и левее пупка, подвздошной – ниже пупка справа, илеоцекального соустья – в правой подвздошной области.

Локализация патологического процесса в пищеводе или желудке сопровождается симптомами, напоминающими хронический эзофагит, гастрит, язвенную болезнь.

В разгар заболевания у больных появляется небольшой субфебрилитет. При пальпации в местах поражения определяются плотные, болезненные конгломераты, резистентность брюшной стенки. Гранулематозный воспалительный процесс, переходя в стадию фиброза, вызывает стенозирование кишки, приводя к постепенно усугубляющейся кишечной непроходимости. Больных начинают беспокоить упорные боли в животе без определенной локализации, громкое урчание, тошнота, рвота.

Медленная, прикрытая перфорация кишечной стенки приводит к формированию внутрибрюшных межпетлевых свищей, а нередко и наружных, открывающихся в поясничную или паховую области. Такие осложнения сопровождаются мучительными болями, лихорадкой, быстрым истощением.

Поражение тонкой кишки часто проявляется синдромом мальабсорбции. Вместе с поражением висцеральных лимфатических узлов нередко возникает синдром экссудативной энтеропатии с потерей белка через участки воспаленной кишечной стенки.

Достаточно часто выявляются симптомы желчнокаменной болезни, формирующейся из-за нарушения рециркуляции желчных кислот, мочекаменной болезни, возникающей вследствие нарушения обмена кальция.

Поражение желудка, двенадцатиперстной и подвздошной кишки может осложниться витамин В₁₂-дефицитной анемией, усугубляющую железодефицитную анемию, возникающую в результате кровопотерь из изъязвлений в кишечнике.

При *толстокишечном варианте* хронической БК с диффузным поражением всей толстой кишки преобладают внекишечные, системные проявления заболевания.

Для сегментарного поражения кишки характерны жалобы на схваткообразные боли, появляющиеся после еды, опорожнения кишечника, тенезмы. Беспокоит диарея с частым, до 10 раз в день стулом, примесью крови, гнойной слизи в испражнениях. В отдельных случаях возникают длительные запоры. В этих же случаях может сформироваться выраженное растяжение кишки выше места сегментарного воспаления – мегаколон. Нередко возникают свищи кишечной стенки, обычно вместе с инфильтратами в брюшной полости

Очень характерно поражение аноректальной зоны в виде множественных трещин, параректальных свищей, параанальных «губовидно-выступающих» грануляций, выраженного ослабления тонуса, зияния ректального сфинктера.

При тотальном поражении поперечно-ободочной кишки может развиваться острая токсическая дилатация кишки (токсический мегаколон).

Для *смешанном варианте* хронической БК характерна комбинация симптомов тонкокишечного и толстокишечного вариантов с преобладанием одного из них. Так, при поражении толстой кишки в сочетании с поражением терминального отдела подвздошной кишки преобладает симптоматика колита. Кишечная непроходимость при смешанном варианте наступает чаще, чем при других вариантах хронической ВК.

При длительном течении хронической формы БК нередко возникает воспалительное поражение мелких внутрипеченочных желчных протоков - склерозирующий холангит, проявляющийся зудом кожных покровов. Формируется вторичный амилоидоз. Амилоидоз почек неизбежно приводит к возникновению нефротического синдрома, почечной недостаточности.

Диагностика.

- Общий анализ крови: гипохромная анемия (в некоторых случаях гиперхромная, мегалобластная), увеличенная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз.
- Биохимический анализ крови: гипопропротеинемия, гипергаммаглобулинемия, сниженный уровень сывороточного железа,

электролитные расстройства. При формировании склерозирующего холангита повышена активность щелочной фосфатазы, АЛТ.

- Иммунологический анализ: увеличенное содержание циркулирующих иммунных комплексов в крови, иммуноглобулинов.
- Копрограмма: макроскопически примеси крови. Микроскопически много лейкоцитов, эритроцитов, конгломератов эпителиальных клеток. Положительная реакция Грегерсена на скрытую кровь. Положительная реакции Трибуле на растворимый белок (эссудат).
- Рентгенконтрастное исследование кишечника: выявляются участки сужения кишки с четкими границами поражения - симптом "шнура" или "чемоданной ручки", чередующиеся с нормальными петлями, имеющими расширенный просвет. В зоне сужения рельеф слизистой оболочки имеет ячеистый рисунок, образующийся вследствие затеков контраста в глубокие узкие, щелевидные язвы.
- Ультразвуковое исследование: в месте поражения кишки регистрируется «феномен полого органа» или «псевдопочки» - выявляется структура с толстыми гипохогенными стенками и центральной эхогенной зоной. При тотальном стенозе центральная эхогенная зона не определяется.
- Эндоскопическое исследование (ФГДС, колоноскопия, РРС): слизистая оболочка в месте поражения резко отечна, утолщена, с грубыми складками, с многочисленными геморрагиями, изъязвлена. Ее поверхность имеет вид «булыжной мостовой» - участки нормальной слизистой сменяются изъязвлениями.
- Биопсия пораженных участков кишки: гистологическое исследование биоптатов не всегда информативно, так как типичные для БК гранулемы, содержащие клетки Ланганса, находятся в подслизистом слое и обычно не попадают в биоптат.

Дифференциальный диагноз.

Характерные гистологические признаки БК могут быть обнаружены лишь при детальном гистологическом исследовании участка кишки, резецированного во время хирургической операции. Таким образом удается дифференцировать БК от других патологических процессов с сегментарным поражением кишечника: лимфомы, лимфогранулематоза, узловой лимфоидной гиперплазии, полипоза, дивертикулеза.

Хронические формы болезни Крона следует дифференцировать с кишечными инфекциями и инвазиями, способными вызывать гранулематозный процесс: туберкулез, иерсиниоз, амёбная и бактериальная дизентерия. С этой целью проводится бактериологическое и паразитологическое исследование испражнений больного.

План обследования.

- Общий анализ крови.
- Биохимический анализ крови: общий белок, фракции, щелочная фосфатаза, сывороточное железо, электролиты.

- Иммунологический анализ: ЦИК, иммуноглобулины всех классов
- Эндоскопическое исследование (ФГДС, колоноскопия, РРС).
- УЗИ брюшной полости.
- Ирригоскопия с бариевой клизмой.
- Рентгенологическое исследование пассажа бария по кишечнику.

Лечение.

Назначается диета с повышенным содержанием белка.

В качестве базисного средства медикаментозной терапии применяются препараты 5-аминосалициловой кислоты:

- Сульфосалазин - по 1 таблетке (0.5) 4 раза в день с постепенным повышением дозы до 2 таблеток на прием 5 раз в день (5 г в сутки) в тяжелых случаях.
- Салазопиридазин - по 2 г в день за 4 приема.
- Месалазин - 1,5 г в день за 3 приема. В тяжелых случаях суточную дозу можно увеличить до 4 г. При поражении прямой кишки препарат вводят *per rectum* – по 0,5 г 3 раза в день. Применяется при плохой переносимости сульфосалазина и салазопиридазина.

При выраженной анемии, кахексии, тяжелых системных поражениях, высокой активности воспалительного процесса назначают преднизолон в дозе 40-60 мг в день с последующей постепенной отменой препарата.

Продлевает ремиссию применение иммунодепрессантов: азатиоприн по 1 таблетке (0.05) 3 раза в день.

Хороший эффект дает сочетанное лечение преднизолоном и азатиоприном.

Назначают антибактериальные препараты. Высокой терапевтической эффективностью обладает метронидазол (трихопол), который дают внутрь в дозе 20 мг/кг в день в период обострения. При улучшении состояния доза уменьшается в 2 раза.

Назначают комплексные поливитаминные препараты, препараты железа.

При поражениях желудка, двенадцатиперстной, подвздошной кишки необходимо вводить витамин В₁₂.

Появление признаков кишечной непроходимости, образование фистул, абсцессов является показанием для хирургического лечения с резекцией пораженного участка кишки.

Прогноз.

Неблагоприятный. Летальный исход возможен вследствие развития кишечной непроходимости, перитонита, сепсиса, острого желудочно-кишечного кровотечения.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1

Какая формулировка соответствует определению болезни Крона?

1. Хроническое заболевание аутоиммунной природы, вызывающее гранулематозное воспаление терминального отдела подвздошной кишки, множественные системные поражения.
2. Хроническое заболевание дисметаболической природы, вызывающее нарушения моторной функции кишечника, системные поражения.
3. Хроническое заболевание аутоиммунной природы, вызывающее сегментарное или диффузное негранулематозное воспаление в кишечнике, множественные системные поражения.
4. Хроническое заболевание аутоиммунной природы, вызывающее сегментарное или диффузное гранулематозное воспаление в кишечнике, множественные системные поражения.
5. Хроническое воспалительное заболевание кишечника, вызывающее метаболические нарушения в печени, обструкцию желчных протоков, множественные системные поражения.

2

Какие факторы не имеют значение в патогенезе болезни Крона?

1. Вирусная инфекция.
2. Бактериальная инфекция.
3. Генетическая предрасположенность
4. Белковый дефицит в рационе питания.
5. Все имеют значение.

3

Какие моменты не характерны для патогенеза болезни Крона?

1. Локальный дефицит секреторного иммуноглобулина IgA в стенке кишечника.
2. Формирование гранулем вначале в подслизистой слое стенки кишки.
3. Гранулемы состоят из лимфоидных, эпителиоидных клеток, гигантских клеток Лангганса.
4. В гранулемах формируются очаги казеозного распада.
5. Все моменты характерны.

4

Какие моменты не характерны для патогенеза болезни Крона?

1. Гранулемы состоят из лимфоидных, эпителиоидных клеток, гигантских клеток Лангганса.
2. В гранулемах отсутствуют зоны казеозного распада.
3. Гранулематозный инфильтрат распространяется на все слои кишечной стенки.
4. Формируются эрозии, язвы на всю толщину кишечной стенки, способные вызвать ее перфорацию.
5. Все моменты характерны.

5

Где не может локализоваться сегментарный гранулематозный воспалительный процесс при болезни Крона?

1. В перианальной области.
2. В толстой кишке.
3. В илеоцекальной области.
4. В аппендикулярном отростке.
5. Может возникать во всех указанных местах.

6

Где не может локализоваться сегментарный гранулематозный воспалительный процесс при болезни Крона?

1. В тонкой кишке.
2. В двенадцатиперстной кишке.
3. В желудке.
4. В пищеводе.
5. В полости рта.

7

В каких формах не может протекать болезнь Крона?

1. В скрытой форме.
2. В острой форме.
3. В хронической форме.
4. В любой из упомянутых.
5. Ни в одной из упомянутых.

8

Где обычно локализуется сегментарный гранулематозный воспалительный процесс при острой форме болезни Крона?

1. В терминальном отделе подвздошной кишки.
2. В прямой кишке.
3. В перианальной зоне.
4. В любом из указанных мест.
5. Ни в одном из указанных мест.

9

Какие симптомы не характерны для начала острой формы болезни Крона?

1. Внезапное появление резких болей в правой подвздошной области.
2. Понос с примесью крови.
3. Лихорадка с ознобом.
4. Зуд кожных покровов.
5. Пальпаторно определяется болезненность, утолщение, уплотнение терминального отрезка подвздошной кишки.

10

Каких вариантов хронической формы болезни Крона не существует?

1. Смешанный.
2. Тонкокишечный.
3. Толстокишечный.
4. Все перечисленные существуют.
5. Все перечисленные не существуют.

11

Какие проявления не характерны для начала хронической формы болезни Крона?

1. Общее недомогание, слабость.
2. Субфебрилитет.
3. Артралгии.
4. Иктеричность склер.
5. Все не характерны.
6. Все характерны.

12

Какие проявления не характерны для начала хронической формы болезни Крона?

1. Узловатая эритема.
2. Гангренозная пиодермия.
3. Изъязвления перианальной области.
4. Иридоциклит, кератит, конъюнктивит.
5. Тромбоцитопеническая пурпура.
6. Все характерны.

13

Какая суставная патология не характерна для хронической формы болезни Крона?

1. Артралгии.
2. Артриты крупных суставов.
3. Анкилозирующий спондилартрит.
4. Все характерно.
5. Все не характерно.

14

Какие проявления не типичны для начала тонкокишечного варианта хронической формы болезни Крона?

1. Стул постепенно становится полужидким или жидким, пенистым.
2. Периодически возникают запоры.
3. Выявляется примесь крови в испражнениях.
4. Периодические, а затем постоянные боли в проекции пораженного сегмента кишки.
5. Все типичны.

15

Какие осложнения не типичны для разгара тонкокишечного варианта хронической формы болезни Крона?

1. Кишечная непроходимость.
2. Перфорация кишки.
3. Инфаркт кишечника.
4. Образование внутренних межпетлевых свищей.
5. Образование наружных свищей в паховую или поясничную область.

16

Какие проявления не типичны для разгара тонкокишечного варианта хронической формы болезни Крона?

1. Субфебрилитет.
2. Пальпаторно определяемые болезненные конгломераты в брюшной полости.
3. Резистентность брюшной стенки.
4. Упорные боли в животе без определенной локализации, громкое урчание, тошнота, рвота.
5. Все типичны.

17

Какие клинические проявления не характерны для формирования кишечных свищей при болезни Крона?

1. Мучительные боли.
2. Лихорадка.
3. Быстрое истощение.
4. Все характерны.
5. Все не характерны.

18

Какие симптомы и синдромы не типичны для тонкокишечного варианта хронической формы болезни Крона?

1. Синдром мальабсорбции.
2. Синдром экссудативной энтеропатии.
3. Желчнокаменная болезнь.
4. Мочекаменная болезнь.
5. Синдром Рейно.

19

Какие проявления не типичны для толстокишечного варианта хронической формы болезни Крона?

1. Тошнота, рвота.
2. Схваткообразные боли, появляющиеся после еды, опорожнения кишечника, тенезмы.
3. Диарея с частым, до 10 раз в день стулом, примесью крови, гнойной слизи в испражнениях.
4. Длительные запоры.
5. Поражение аноректальной зоны.

20

Какие осложнения не типичны для толстокишечного варианта хронической формы болезни Крона?

1. Кишечные свищи.
2. Инфильтраты в брюшной полости.
3. Токсический мегаколон.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

21

Какие клинические проявления не типичны для поражения аноректальной зоны при болезни Крона?

1. Множественные трещины заднего прохода.
2. Параректальные свищи.
3. Параанальные губовидно-выступающие грануляции.
4. Ослабление тонуса ректального сфинктера, зияние ануса.
5. Массивные кровотечения из вен геморроидального сплетения.

22

Какие осложнения могут возникнуть при длительном течении хронической формы болезни Крона?

1. Склерозирующий холангит мелких внутриспеченочных желчных протоков.
2. Вторичный амилоидоз.
3. Желчнокаменная болезнь.
4. Мочекаменная болезнь.
5. Все перечисленные.

23

Какие отклонения не характерны для общего анализа крови при болезни Крона?

1. Гипохромная анемия.
2. Гиперхромная, мегалобластная анемия.
3. Увеличенная СОЭ.
4. Нейтрофильный лейкоцитоз.
5. Эозинофилия.

24

Какие отклонения биохимического анализа крови могут выявляться при болезни Крона?

1. Гипопротеинемия.
2. Гипергаммаглобулинемия.
3. Сниженный уровень сывороточного железа.
4. Электролитные расстройства.
5. Все перечисленные.

25

Какие изменения в копрограмме не типичны для болезни Крона?

1. Слизь в кале в виде «лягушечьей икры».
2. Положительная реакция Грегерсена на скрытую кровь.
3. Положительная реакция Трибуле на растворимый белок (эссудат).
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

26

Какие рентгенологические находки не типичны для болезни Крона?

1. Участки сужения кишки - симптом "шнура" или "чемоданной ручки".
2. Ячеистый рельеф слизистой оболочки.
3. Дефекты наполнения в местах формирования псевдополипов.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

27

Какие эндоскопические находки не типичны для болезни Крона?

1. Отек, утолщение слизистой.
2. Грубые складки слизистой.
3. Феномен «бульжной мостовой» - чередование нормальных и изъязвленных участков.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

28

Какой метод является наиболее эффективным для убедительной диагностики болезни Крона?

1. Гистологическое исследование участка кишки, резецированного во время хирургической операции.
2. Эндоскопическое исследование.
3. Эндоскопически контролируемая биопсия с гистологическим анализом биоптатов.
4. Все методы эффективны.
5. Все методы не эффективны.

29

Какие пункты можно исключить из плана обследования больного с болезнью Крона без ущерба для качества диагностики?

1. Общий анализ крови.
2. Биохимический анализ крови: общий белок, фракции, щелочная фосфатаза, сывороточное железо, электролиты.
3. Иммунологический анализ: ЦИК, иммуноглобулины.
4. ФГДС.
5. Рентгеноскопия грудной клетки.

30

Какие пункты можно исключить из плана обследования больного с болезнью Крона без ущерба для качества диагностики?

1. Колоноскопия, ректороманоскопия.
2. УЗИ брюшной полости.
3. Ирригоскопия с бариевой клизмой.
4. Рентгенологическое исследование пассажа бария по кишечнику.
5. Ничего исключать нельзя.

31

Какими особенностями должна обладать диета при болезни Крона?

1. Повышенное содержание белка.
2. Повышенное содержание углеводов.
3. Повышенное содержание жиров.
4. Всеми перечисленными особенностями.
5. Ни одной из перечисленных особенностей.

32

Какие препараты 5-аминосалициловооой кислоты лучше переносятся больными с болезнью Крона?

1. Сульфасалозин.
2. Месалазин.
3. Салазопиридазин.
4. Все хорошо переносятся.
5. Все плохо переносятся.

33

В каких случаях следует назначать преднизолон при болезни Крона?

1. При выраженной анемии.
2. При кахексии.
3. При тяжелых системных поражениях.
4. При высокой активности воспалительного процесса.
5. Во всех указанных случаях.

34

Назначение какого препарата в дополнение к преднизолону позволяет усилить противовоспалительную эффективность терапии при болезни Крона?

1. Азатиоприна.
2. Метронидазола.
3. Месалазина.
4. Всех упомянутых.
5. Ни одного из упомянутых.

35

Какие препараты применяют для подавления патогенной микрофлоры в кишечнике при болезни Крона?

1. Ампициллин.
2. Канамицин.
3. Метронидазол.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

36

В каких случаях показано хирургическое лечение болезни Крона?

1. Кишечная непроходимость.
2. Образование кишечных фистул.
3. Инфильтраты и абсцессы в брюшной полости.
4. Ни в одном из упомянутых случаев.
5. Во всех упомянутых случаях.

БОЛЕЗНЬ УИППЛА

Определение.

Болезнь Уиппла – системное заболевание инфекционной природы с обязательным поражением тонкой кишки, накоплением в ее стенке липидов, формированием лимфостаза, инфильтрацией специфическими «пенистыми» макрофагами, развитием синдрома мальабсорбции, множественными поражениями других внутренних органов и систем.

МКБ-10: K90.8 – Другие нарушения всасывания в кишечнике.

Этиология.

Заболевания вызывает специфическое бактериальное поражение тонкой кишки, других внутренних органов, возникающее на фоне иммунодефицитного состояния.

Предположения о том, что болезнь Уиппла вызывают бактерии существовали давно, однако высеять культуру грамположительных бациллоподобных частиц, инфильтрирующих стенку пораженной тонкой кишки не удавалось. В 1992 году Релманом с сотрудниками опубликованы данные, доказывающие инфекционную этиологию заболевания. Возбудитель был выделен методом прямой амплификации 16S последовательности рРНК в ткани. Путем филогенетического анализа установлено, что выделенная бактерия относится к грамположительным актиномицетам. Другие близкородственные к ней микроорганизмы до сих пор не известны. Зарегистрированное название бациллы - *Tropheryma whippelii*.

Патогенез.

В патогенезе заболевания значение имеют два параллельных патологических процесса. Во-первых, тяжелое бактериальное поражение стенки тонкой кишки, вызывающее нарушение всасывания – синдром мальабсорбции. Синдром мальабсорбции приводит к тяжелым трофическим расстройствам в организме больного. С другой стороны, диссеминация бактерий в организме вызывает иммунореактивное поражение и функциональную недостаточность важнейших органов. Поражаются синовиальные оболочки суставов, мышцы, ЦНС, сердце, легкие, надпочечники, костный мозг.

Болезнь Уиппла имеет очень характерные морфологические признаки. Макроскопически стенка тонкой кишки утолщена, уплотнена. Ее слизистая оболочка усеяна мелкими зернами, представляющими собой расширенные, переполненные жировыми каплями лимфатические капилляры. Лимфатические сосуды брыжейки также расширены. Регионарные лимфоузлы увеличены. Микроскопически, стенка тонкой кишки инфильтрирована макрофагами с пенистой цитоплазмой, содержащей мелкие серповидные гранулы (тельца Сиераки), дающие положительную PAS-реакцию. При электронной микроскопии эти гранулы содержат очень мелкие стержнеобразные бациллы *Tropheryma whippelii*. Скопления таких макрофагов в мезентериальных лимфатических сосудах и узлах образуют олеогранулемы. В межклеточном пространстве слизистой оболочки

откадывается жировые депозиты. Макрофаги с PAS-положительными гранулами выявляются и в других органах, что свидетельствует о системности поражений.

Клиническая картина.

Характерен внешний вид больных. Обращает внимание их истощение, сухость, темный цвет кожных покровов. Периферические лимфоузлы умеренно увеличены, плотные, безболезненные. Выявляется гиперемия, припухлость околосуставных тканей. Живот несколько вздут. При его глубокой пальпации у корня брыжейки тонкой кишки нащупывается конгломерат плотных, безболезненных лимфоузлов. Патогномоничен стул больных - обильный, светлый, пенистый, иногда хилезный, мазевидный.

Основные системные поражения при болезни Уиппла приведены в таблице 1.

Табл. 1.

1. Кахексия.	9. Энцефалопатия.
2. Гиперпигментация кожи	10. Интерстициальный нефрит.
3. Боль в животе.	11. Кожная сыпь.
4. Диарея.	12. Узловатая эритема.
5. Стеаторея.	13. Полинейропатии.
6. Плеврит.	14. Артрит.
7. Пневмонит.	15. Эндокардит.
8. Лимфаденопатия.	16. Офтальмопатия.

В клиническом течении заболевания можно выделить три стадии.

Первая стадия.

В начале заболевания возникают и доминируют внекишечные, системные поражения. Больные жалуются на мигрирующие боли в суставах, сухой кашель, нелокализуемые коликообразные боли в животе, субфебрилитет. Эта стадия длится несколько лет.

Вторая стадия.

Появляется, и становятся все более выраженным синдром нарушенного всасывания (мальабсорбции) с диареей, полифекацией, стеатореей, симптомами витаминной недостаточности. Прогрессивно снижается масса тела. Более выраженными и распространенными становятся системные проявления болезни. Появляются распространенная лимфаденопатия, пигментации на коже, гиперкератоз, геморрагии, узловатая эритема.

Третья стадия.

Развивается кахексия, К системным проявлениям присоединяется панкардит, полисерозит, спленомегалия, неврологические расстройства. Возможно возникновение парезов глазодвигательных мышц, нарушения зрения, слуха. Падает интеллект вплоть до глубокой деменции. В связи с гипопротеинемией, вызванной нарушениями всасывания в тонкой кишке, развиваются отеки.

Диагностика.

Общий анализ крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия

Биохимический анализ крови: гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия, сниженный уровень сывороточного железа.

Копрологическое исследование: в кале обнаруживается большое количество жира, кристаллов жирных кислот, непереваренных мышечных волокон. Потеря жира с калом может превышать 50 г/сутки.

ФГДС: слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки отечна, гиперемирована, с утолщенными складками, неровным рельефом слизистой из-за многочисленных, возвышающихся микрообразований желтого цвета (лимфостазы).

УЗИ брюшной полости: визуализируются пакеты увеличенных мезентериальных лимфоузлов.

Биопсия слизистой тонкой кишки: патогномичным признаком является резко выраженная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки PAS-положительными макрофагами.

Дифференциальный диагноз.

Дифференциальный диагноз проводится с хроническим энтероколитом, спру, глютеновой и дисахаридазодефицитными энтеропатиями, экссудативной энтеропатией, хроническим панкреатитом. В отличие от этих заболеваний, при болезни Уиппла вместе с кишечными симптомами имеют место выраженные системные проявления - полиартралгия, полилимфаденопатия и др. Но главным доказательством болезни Уиппла являются специфические результаты гистологического исследования биоптатов слизистой тонкой кишки. Биопсия берется из начального отрезка тощей кишки во время ФГДС (с проникновением в тощую кишки через дуоденоеюнальное соустье). Этот отрезок тонкой кишки поражен у всех больных независимо от стадии болезни.

При морфологическом исследовании тонкокишечного биоптата специфическими для болезни Уиппла являются следующие признаки, из которых первые два являются абсолютно доказательными:

- Инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки крупными «пенистыми» макрофагами;
- Выявление в гранулах макрофагов бациллы *Tropheryma whippelii* .
- Внутри- и внеклеточное накопление жира в слизистой тонкой кишки;
- Расширение лимфатических сосудов в стенке тонкой кишки.

План обследования.

- Общий анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Копрограмма.
- Биохимический анализ крови: холестерин, общий белок, кальций, калий, натрий, хлориды, АСТ, АЛТ.

- ЭКГ.
- УЗИ брюшной полости.
- ФГДС с биопсией тонкой кишки через дуоденоеюнальное соустье.
- Гистологическое, в т.ч. электронно-микроскопическое исследование биоптатов тонкой кишки.

Лечение.

Рекомендуется диета с повышенным содержанием белка, витаминов и ограничением употребления жиров. Обычные жиры заменяют на средне- и короткоцепочные (жировые продукты типа порталак), что приводит к значительному уменьшению стеатореи и обеспечивает прибавку веса больного.

Обязательно назначают антибиотики (тетрациклин, доксициклин, перфлорксацин, клиндомицин, азитромицин, препараты пенициллинового ряда) в средних дозах длительными циклами (от 6 месяцев до года).

Тетрациклин применяют по 1-2 г в сутки в течение 5-9 месяцев. Для поддержки ремиссии препарат продолжают давать по 1 г через день, либо в течение 3 дней в неделю с 4-дневным перерывом в течение 1-3 лет.

Эффективна комбинация стрептомицина с бензилпенициллином. Хорошие результаты получаются при длительном, не менее 1 года пероральном приеме триметоприма-сульфаметоксазола (бисептол).

При гипопроотеинемии переливают аминокислотные смеси по 200 мл ежедневно или через день в течение 2-4 недель. Корректируют нарушения минерального обмена инфузиями солевых растворов.

Парентерально вводят витамины, в первую очередь жирорастворимые (А, Е, К), которые практически не всасываются при болезни Уиппла.

Прогноз.

Заболевание имеет неблагоприятный прогноз. Больные нетрудоспособны, часто инвалиды I группы. При успешном лечении продолжительность жизни может достигать 10 лет.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1

Что вызывает болезнь Уиппла?

1. Вирусная инфекция (гепревирусы 1 и 2 типа).
2. Паразитарное поражение кишечника и мезентериальных лимфоузлов.
3. Бактериальная инфекция (*Tropheryma whippelii*).
4. Все перечисленное.
5. Ничего из перечисленного.

2

Какие поражения не типичны для болезни Уиппла?

1. Поражение стенки тонкой кишки.
2. Поражение синовиальных оболочек суставов.
3. Поражение мышц.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

3

Какие поражения не типичны для болезни Уиппла?

1. Поражение надпочечников.
2. Поражение легких.
3. Поражение сердца.
4. Поражение костного мозга.
5. Все типичны.

4

Какой синдром является ведущим в клинической картине болезни Уиппла?

1. Синдром Рейно.
2. Синдром Шегрена.
3. Синдром мальабсорбции.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

5

Какие морфологические признаки не типичны для болезни Уиппла?

1. Заполнение расширенных лимфатических капилляров стенки тонкой кишки жировыми каплями.
2. Инфильтрация стенки тонкой кишки макрофагами с «пенистой» цитоплазмой.
3. Гиперплазия регионарных лимфатических узлов.
4. Инфильтрация макрофагами с PAS-положительными гранулами (тельца Сieraки) внутренних органов.
5. Отложение гранул гемосидерина в цитоплазме макрофагов в костном мозге.

6

Для какой стадии болезни Уиппла характерны жалобы на мигрирующие боли в суставах, сухой кашель, нелокализуемые коликообразные боли в животе, субфебрилитет.

1. Первой стадии.
2. Второй стадии.
3. Третьей стадии.
4. Ни одной из перечисленных.
5. Любой из перечисленных.

7

Для какой стадии болезни Уиппла характерны синдром мальабсорбции с диареей, полифекалией, стеатореей, симптомами витаминной недостаточности, прогрессирующее похудение, системные проявления в виде лимфаденопатии, пигментаций на коже, геморрагий, узловатой эритемы?

1. Первой стадии.
2. Второй стадии.
3. Третьей стадии.
4. Ни одной из перечисленных.
5. Любой из перечисленных.

8

Для какой стадии болезни Уиппла характерны кахексия, панкреатит, полисерозит, спленомегалия, неврологические расстройства.

1. Первой стадии.
2. Второй стадии.
3. Третьей стадии.
4. Ни одной из перечисленных.
5. Любой из перечисленных.

9

Какие клинические проявления не характерны для болезни Уиппла?

1. Кахексия.
2. Выраженная пульсация сосудов на шее.
3. Периферические лимфоузлы увеличены, плотные, безболезненные.
4. Гиперемия, припухлость околоуставных тканей.
5. Обильный, светлый, мажевидный или пенистый стул.

10

Какие клинические проявления не характерны для болезни Уиппла?

1. Кахексия.
2. Гиперпигментация кожи
3. Боль в животе.
4. Диарея.
5. Гнойный плеврит.

11

Какие клинические проявления не характерны для болезни Уиппла?

1. Стеаторея.
2. Кал в виде «малинового желе».
3. Плеврит.
4. Пневмонит.
5. Лимфаденопатия.

12

Какие клинические проявления не характерны для болезни Уиппла?

1. Энцефалопатия.
2. Очаговый остеопороз плоских костей.
3. Интерстициальный нефрит.
4. Кожная сыпь.
5. Узловатая эритема.

13

Какие клинические проявления не характерны для болезни Уиппла?

1. Полинейропатии.
2. Артрит.
3. Эндокардит.
4. Мигрирующие тромбозы глубоких вен нижних конечностей.
5. Офтальмопатия.

14

Какие данные общего анализа крови не типичны для болезни Уиппла?

1. Эритроцитоз.
2. Эозинофилия.
3. Нейтрофильный лейкоцитоз.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

15

Какие данные биохимического анализа крови не типичны для болезни Уиппла?

1. Гипопротеинемия.
2. Гипохолестеринемия.
3. Гипокалиемия.
4. Гипокальциемия.
5. Сниженное содержание в крови железа.

16

Какие данные копрограммы не типичны для болезни Уиппла?

1. Огромное количество жира в кале.
2. Большое количество кристаллов жирных кислот в кале.
3. Большое количество непереваренных мышечных волокон.
4. Кал в виде «малинового желе».
5. Все типично.

17

Какие результаты биопсии слизистой тонкой кишки характерны для болезни Уиппла?

1. Инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки PAS-положительными макрофагами.
2. Избыточное содержание в макрофагах гранул гемосидерина.
3. Гранулематозный васкулит мелких сосудов стенки кишки.
4. Все характерны.
5. Все не характерны.

18

Какие морфологические признаки не относятся к болезни Уиппла?

1. Инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки крупными «пенистыми» макрофагами;
2. Выявление в гранулах макрофагов бациллы *Tropheryma whipplei*.
3. Внутри- и внеклеточное накопление жира в слизистой тонкой кишки;
4. Тромбоз мелких сосудов, кровоизлияния в стенке тонкой кишки.
5. Расширение лимфатических сосудов в стенке тонкой кишки.

19

Какие пункты можно исключить из плана обследования при болезни Уиппла без ущерба для качества диагностики?

1. Общий анализ крови.
2. Общий анализ мочи.
3. Проба Реберга.
4. Копрограмма.
5. Биохимический анализ крови: холестерин, общий белок, калий, натрий, хлориды, АСТ, АЛТ.

20

Какие пункты можно исключить из плана обследования при болезни Уиппла без ущерба для качества диагностики?

1. ЭКГ.
2. УЗИ брюшной полости.
3. ФГДС с биопсией тонкой кишки через дуоденоеюнальное соустье.
4. Гистологическое, в т.ч. электронно-микроскопическое исследование биоптатов тонкой кишки.
5. Колоноскопия.

21

Какие диетологические рекомендации следует давать при болезни Уиппла?

1. Не ограничивать употребление продуктов богатых животным и/или растительным жиром.
2. Увеличить употребление продуктов богатых белком, витаминами.
3. Увеличить употребление продуктов, богатых углеводами.
4. Все указанные следует давать.
5. Все указанные не следует давать.

22

Какими препаратами проводится лечение болезни Уиппла?

1. Глюкокортикоидами.
2. Цитостатиками.
3. Антибиотиками широкого спектра действия.
4. Ферментными препаратами.
5. Всеми перечисленными.

ОТВЕТЫ К ТЕСТАМ:

Тема: Функциональные заболевания кишечника.

1 - 4	12 - 5	23 - 1
2 - 3	13 - 2	24 - 5
3 - 5	14 - 5	25 - 1
4 - 5	15 - 5	26 - 1
5 - 5	16 - 2	27 - 4
6 - 5	17 - 3	28 - 4
7 - 4	18 - 4	29 - 3
8 - 4	19 - 2	30 - 5
9 - 3	20 - 3	31 - 1
10 - 4	21 - 4	
11 - 2	22 - 2	

Тема: Хронический энтерит.

1 - 2	13 - 4	25 - 2
2 - 2	14 - 1	26 - 5
3 - 4	15 - 5	27 - 3
4 - 4	16 - 2	28 - 4
5 - 3	17 - 5	29 - 1
6 - 2	18 - 5	30 - 4
7 - 1	19 - 2	31 - 5
8 - 4	20 - 3	32 - 3
9 - 2	21 - 2	33 - 4
10 - 2	22 - 2	34 - 5
11 - 5	23 - 3	
12 - 4	24 - 3	

Тема: Хронический колит.

1 - 3	8 - 4	15 - 3
2 - 4	9 - 4	16 - 5
3 - 1	10 - 1	17 - 2
4 - 2	11 - 3	18 - 1
5 - 1	12 - 4	19 - 4
6 - 4	13 - 5	20 - 4
7 - 4	14 - 3	

Тема: Неспецифический язвенный колит.

1 - 4	10 - 4	19 - 5
2 - 5	11 - 3	20 - 1
3 - 2	12 - 3	21 - 4
4 - 4	13 - 4	22 - 5
5 - 4	14 - 3	23 - 5
6 - 4	15 - 4	24 - 3
7 - 4	16 - 1	25 - 3
8 - 1	17 - 3	
9 - 1	18 - 5	
26 - 1		

Тема: Болезнь Крона.

1 - 4	2 - 4	3 - 4
-------	-------	-------

4 - 5	15 - 3	27 - 4
5 - 4	16 - 5	28 - 1
6 - 5	17 - 4	29 - 5
7 - 1	18 - 5	30 - 5
8 - 1	19 - 1	31 - 1
9 - 4	20 - 4	32 - 2
	21 - 5	33 - 5
10 - 4	22 - 5	34 - 1
11 - 4	23 - 5	35 - 3
12 - 5	24 - 5	36 - 5
13 - 4	25 - 1	
14 - 2	26 - 3	

Тема: болезнь Уиппла.

1 - 3	9 - 2	17 - 1
2 - 4	10 - 5	18 - 4
3 - 5	11 - 2	19 - 3
4 - 3	12 - 2	20 - 5
5 - 5	13 - 4	21 - 2
6 - 1	14 - 1	22 - 3
7 - 2	15 - 3	
8 - 3	16 - 4	