

**Общие сведения
(паспортная часть)**

1. ФИО – xxx-xxx-xxx
2. Возраст – 22 года (9.11.81)
3. Пол - мужской
4. Постоянное место жительства – г.Петрозаводск
5. Место работы, профессия, должность: ...
6. Кем направлен - поликлиникой
- 7.Дата и время поступления в клинику – 1.11.04
8. Дата выписки из клиники – 15.11.04

Жалобы больного.

При поступлении на частый жидкий стул с примесью слизи и крови, похудание (на 10 кг.), слабость, повышение температуры до 38 гр. цел. , боли в нижней части живота ноющего характера, усиливающиеся перед дефекацией; урчание. Чувство неполного опорожнения кишечника, сухость во рту, отсутствие аппетита, бессонница.

1. Anamnesis morbi.

У больного с 2001 года диагностирован неспецифический язвенный колит , когда он обратился со сходными жалобами в поликлинику по месту жительства. После чего был госпитализирован в ГБСМП (10.09.01-15.10.01), где и был поставлен диагноз НЯК. Настоящее обострение заболевания началось в октябре с вышеуказанных жалоб, по поводу чего обратился в поликлинику по месту жительства , после был госпитализирован для проведения курса лечения в ГБСМП. До этого принимал в течении года салафак по 2 т. в день.

2. Anamnesis vitae.

Родился в и вырос в г. Петрозаводск.

Наследственность по заболеваниям органов ЖКТ – не отягощен.

Перенесенные заболевания детского и взрослого возраста – ОРВИ, парапроктит, хр. гастрит, хр. гипохромная анемия

.Аллергологический анамнез благоприятный.

Вредные привычки – курение.

Операции – операция по поводу заворота кишок в детстве, в 2001 году операция Габриеля по поводу острого парапроктита.

Донорство – 1 раз (давно).

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

1. Общий осмотр

общее состояние больного удовлетворительное, больной занимает активное положение, сознание ясное.

телосложение астеническое, рост 175 см, вес 64 кг. Индекс Кетле –

кожа: цвет нормальный, отёки - нет, подкожная клетчатка не выражена.

л/у- подмышечные, паховые, подчелюстные л/у, не увеличены, не пальпируются.

щитовидная железа - не увеличена.

мышечная система - мышцы развиты нормально.

кости: безболезненны при ощупывании, безболезненны при ощупывании.

суставы: болезненности при движениях нет, деформаций и припухлости не определяется.

Сердечно - сосудистая система.

Осмотр: грудная клетка в области сердца без изменений.

Пальпация: верхний толчок не пальпируется; пульс - 70 ударов в минуту; ритмичный, удовлетворительного наполнения; не напряжён; симметричен на обеих руках; АД - 120 / 90 мм рт. ст.

Перкуссия:

Границы сердца	Относительная сердечная тупость	Абсолютная сердечная тупость
Правая: IV м/р.	на 1.5 см от правого края грудины	у правого края грудины
III м/р.	у правого края грудины	у левого края грудины
Верхняя	соответствует нижнему краю III ребра по l. parasternalis	верхний край IV ребра между l.sternalis и l.parasternalis
Левая : V м/р.	на 1.0 см кнутри от l.medieclavicularis sinistra	на 1 см кнутри от границ относительной сердечной тупости
IV м/р.	на 1.0 см кнутри от l.medieclavicularis sinistra	на 1 см кнутри от границ относительной сердечной тупости
III м/р.	на 1 см от левого края груди	на 1 см кнутри от границ относительной сердечной тупости

Сосудистый пучок во II м/р. не выходит за края грудины.

Аускультация: тоны сердца приглушены, соотношение тонов на верхушке и на основании не изменено.

3. Дыхательная система .

Осмотр: частота дыхания - 18 в минуту; Дыхание средней глубины, ритмичное.

Тип дыхания - грудной, грудная клетка конической формы. Обе половины активно участвуют в акте дыхания.

Пальпация: грудная клетка безболезненна, голосовое дрожание не изменено и одинаково в симметричных участках грудной клетки.

Топографическая перкуссия лёгких:

Нижние границы лёгких:

	правое лёгкое	левое лёгкое
I.parasternalis	верхний край VI ребра	-----
I.medioclavicularis	нижний край VI ребра	-----
I.axillaris ant.	VII ребро	VII ребро
I.axillaris med.	VIII ребро	IX ребро
I.axillaris post.	IX ребро	IX ребро
I.scapularis	X ребро	X ребро
I.paravertebralis	на уровне остистого отростка XI грудного позвонка	

Высота стояния вершечек:

	справа	слева
спереди	2.5 см выше ключицы	
сзади	на уровне остистого отростка VII шейного позвонка	

Подвижность лёгочных краёв: по I.axillaris ant. справа - 7 см, слева - 7 см.

При СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПЕРКУССИИ - ясный легочный звук.

Аускультация - дыхание везикулярное.

Система органов пищеварения.

Осмотр ротовой полости: губы сухие, красная кайма губ бледная, сухая переход в слизистую часть губы выражен, язык влажный, обложен сероватым налетом. Десны розовые не кровоточат, без воспалительных явлений. Миндалины за небные дужки не выступают. Слизистая глотки влажная, розовая, чистая.

ЖИВОТ. Осмотр живота: живот симметричный с обеих сторон, брюшная стенка в акте дыхания не участвует. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется болезненная, переполненная, плотной консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка при пальпации безболезненны, нормальной консистенции. При перкуссии свободный газ и жидкость в брюшной полости не определяются. Аускультация: перистальтика кишечника обычная.

Желудок: границы не определяются, видимой перистальтики не отмечается.

Печень и желчный пузырь : нижний край печени из под реберной дуги не выходит.

Границ печени по Курлову:

по среднеключичной линии – 10 см.

по срединной линии тела – 8 см.

по левой реберной дуге – 7 см.

Желчный пузырь не прощупывается. Поджелудочная железа не прощупывается. Селезёнка - не пальпируется; при перкуссии верхний полюс - IX ребро, нижний полюс – XII ребро по l. axillaris ant.

5. Мочеполовая система.

Осмотр поясничной области и области мочевого пузыря: поясничная область симметрична, без видимых деформаций. В области мочевого пузыря изменений брюшной стенки не выявлено.

Пальпация почек - не пальпируется.

Поколачивание по поясничной области: симптом Пастернацкого отрицательный.

6. Нервно-психический статус. Стабилен, сон хороший, рефлексы

сохранены.

3. Предварительный диагноз и его обоснование

На основании жалоб больного на частый жидкий стул с примесью слизи и крови, похудание, слабость, повышение температуры; данных анамнеза заболевания: Обострение НЯК началось в октябре с вышеуказанных жалоб и характеризуется появлением диарейного, абдоминального, болевого и гемморрагического синдрома, которые могут наблюдаться при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, псевдомембранозном колите, ишемическом колите, микробном, колите, и опухолях толстой кишки.

Для исключения или подтверждения микробного колита необходимо выполнить копрологический анализ.

Остальные заболевания при сходной клинической картине дифференцируются в зависимости от результатов инструментальных методов диагностики (ректороманоскопия, фиброколоноскопия с биопсией слизистой, ирригоскопия, ангиографическое исследование мезентериальных сосудов).

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО.

1. клинический анализ крови
2. биохимический анализ крови
3. иммунологический анализ крови
4. клинический анализ мочи
5. копрограмма, анализ кала на скрытую кровь
6. электрокардиография
7. ФГДС
8. ФКС

Данные лабораторных исследований:

Клинический анализ крови от 3.11.04.

гемоглобин 141 г\л

эритроциты $4,5 \times 10^{12}$ в 12 степени на литр

цветной показатель 0.94

тромбоциты 290

количество лейкоцитов $7,5 \times 10^9$ в 9 степени на литр

эозинофилы 2

палочкоядерные 9

сегментоядерные 7

лимфоциты 8

плазмоциты 1

моноциты 7

РОЭ 35 мм\ч

Иммунологический анализ крови от 5.11.04

Общий белок 86 г\л

Альбумин 36,6

Билирубин 11,7

Мочевина 5,0

Кальций 2,2

Щелочная фосфатаза 135

T-ЛИМ – 65%

B-ЛИМ – 10%

Фагоциты 76%

Ig A – 3,1

Ig M – 2,1

Ig g - 25

Биохимический анализ крови 9.11.04

Фибриноген 5,3 г\л

Амилаза 110

Реак. Белок +

Глюкоза 7,7 ммоль\л

ПТИ 82%

Анализ мочи 2.11.04.

цвет светло-желтый

реакция кислая

удельный вес 1025

белок 0

сахар 0

лейкоциты 2-3 в поле зрения

эритроциты свежие 0-2 в поле зрения

эпителий плоский 1-3 в поле зрения

Анализ кала 4.11.04

Кровь +

Слизь +

Эритроциты значительное количество

Лейкоциты значит. кол.

Патологической флоры не выделено

Фиброколоноскопия

Категорически отказался

Заключение от (27.09.01)

слизистая сигмовидной кишки значительно гиперемирована, отёчна, на стенках имеется множество эрозий, язв диаметром 0,2-0,3 см, слизистая поперечной ободочной кишки гиперемирована, слизистая левой половины восходящей кишки изменена. Заключение: неспецифический язвенный колит .

ФГДС (10.11.04)

Кардия не смыкается, на большой кривизне в антральном отделе дефект слизистой

ЭКГ

2.11.04

Синусовая аритмия, ЧСС - 70/мин, неполная блокада правой ножки пучка Гисса.

9.11.04

ЧСС 73

P 0,1

PQ 0,14

QRS 0,08

QRST 1,38

RR 1,04

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

1. План обследования.

Нв, г/л	114	110
эритроциты, *10 ¹² /л	3,8	3,9
ЦП	0,9	0,85
Rt, ‰	20	
тромбоциты, *10 ⁹ /л	555	
свёртываемост ь, мин		4
СОЭ, мм/ч	34-26	26
лейкоциты, *10 ⁹ /л	5,2	6,8

базофилы, %		1
эозинофилы, %	1	+
палочкоядерные, %	6	5
сегментоядерные, %	66	39
лимфоциты, %	21	50
моноциты, %	6	5
мочевина, ммоль/л	6,6	6,6
креатинин, мкмоль/л		
общий белок, г/л	77	
билирубин, мкмоль/л	12	14
АЛТ, мкмоль/ч*мл	0,3	0,6
АСТ, мкмоль/л	0,2	0,3
холестерин, ммоль/л	4,65	4,98
амилаза, мг/ч*мл, г/л	17,6	44,8
глюкоза, ммоль/л	5,06	3,7
К, ммоль/л		4,4
Na, ммоль/л		130
тимоловая проба, ЕД	1,25	1,5
сыв. железо, мкмоль/л	14,32	

Анализ мочи:

	4.01.97	27.08.97	28.08.97
количество			50
удельный вес	1010		1010
сахар			нет
ацетон			
Цвет			с/ж
прозрачность			полная
реакция			кислая
белок			нет
лейкоциты	5-7	1	0-1
эритроциты		1	0-1
эпителий плоский			
соли			

Иммунограмма 2.09.97

		Норма
T- лимфоциты, %	50	52 ± 2,7
Абс. число (тыс./мкл)	3,652	1,1 ± 0,3
B - лимфоциты, %	20	17,9 ± 2,0
Абс. число (тыс./мкл)	1,460	0,29 ± 0,2
Ig, г/л	14,50	11,58 ± 3,05
С	3,00	2,0 ± 0,61
А	2,60	1,29 ± 0,27
М		

Иммунные комплексы	-	68,7 ± 9,1
--------------------	---	------------

Рентгенограмма грудной клетки

начало 1997 г

Легочные поля прозрачные, сердце обычных размеров, аорта уплотнена

ФГДС

начало 1997 г

Кардия не смыкается, на большой кривизне в антральном отделе дефект слизистой

0,8 x 0,6 x 0,1 см. Заключение: язва антрального отдела желудка

26.02.97

При выписке заключение: язва антрального отдела желудка в стадии белого рубца.

КТ

начало 1997 г

Хронический гастродуоденит, недостаточность кардии,

Гистологическое исследование

начало 1997 г

Хроническая язва желудка

Колоноскопия

Аппарат свободно проведён в купол слепой кишки, функция баугиниевой заслонки не нарушена, слизистая левой половины толстой кишки значительно гиперемирована, отёчна, на стенках левой половины кишки имеется множество эрозий, язв диаметром 0,2-0,3 см, слизистая поперечной ободочной кишки гиперемирована, слизистая левой половины восходящей кишки изменена. Заключение: хр. неспецифический язвенный колит умеренной активности, бляшки.

УЗИ - признаки диффузных изменений печени,

Экг

начало 1997 г

Синусовая тахикардия, ЧСС - 93/мин, неполная блокада левой ножки пучка Гисса.

29.08.97

P - 0,08

I отв - PQ 0,61

14

III отв QRS 0,06
+ 5

угол ? ЧСС= 95
+36

Заключение: положение эл оси , ритм син тахи, 85 уд/мин, полная блокада левой ножки пучка Гисса, гипертрофия ЛЖ,

3.09.97

P - 0,10

I отв +7 PQ 0,18

III отв QRS
+1 0,008

угол ? ЧСС=70
+36

ЭКГ заключение: по сравнению с исследованием 28.08.97 отм. урежение сер ритма - 70 уд/мин в осн без суц динамики

УЗИ

9.09.97

Гемодинамических стенозов значительных а. carotis не выявлено

3. Заключение специалистов-консультантов

4.09.97 Кардиолог

Жалобы на боли в левой половине грудной клетки, колющего характера, не связанные с движением, нагрузкой, усиливаются в горизонтальном положении, периодическое ощущение сердцебиения.

Больным считает себя со 2.97 в период пребывания в ГО ОКБ улучшение состояния после приёма под язык обзидана. Нитроглицерин боли не купирует. В анамнезе остеохондроз. Об-но: Состояние удовлетворительное, нормальная окраска кожных покровов и видимых слизистых. Пульс 90 в мин., ритмичный, удовлетворительных свойств, тоны сердца приглушены. АД 150/80. Болезненность при пальпации остистых отростков и паравертебральных точек шеи. Диагноз: ИБС, пароксизмальная тахикардия, СН 0-1, кардиалгия, атеросклероз аорты, гемодинамическая гипертензия (симпатическая) в сочетании с экстракардиальными болями (остеохондроз). Рекомендованно ЭКГ

Изоптин 40 мг 3 раза или бетакард 50 мг в сут с подбором дозы. Контроль АД. Эринит 10 мг 4 раза в день, корвалол 30 х 4 р в день, корвалол 30 х 3 р/день, баралгин 5,0.

ЭКГ снять во время сердцебиения. Продолжается назначенное лечение (см.)

8.09.97 Невропатолог.

Энцефалопатия 1 ст, смешанного генеза. Рекомендованно ТКД V, J DV. Консультация окулиста - гл дно, эглонил 2 мл, N 10. Фенозепам 1 т на ночь.

IV. КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ

На основании жалоб больного на частый жидкий стул с примесью слизи и крови, похудание, слабость, повышение температуры; данных анамнеза заболевания: Обострение НЯК началось в конце августа с вышеуказанных жалоб.

Больной лечился в ГО ОКБ с 4.01.97 по 3.03.97 по поводу обострения язвенной болезни желудка, недостаточности кардии, НЯК, хронического персистирующего гепатита. См. лабораторные и инструментальные данные проведено лечение, после проведенного лечения состояние больного улучшилось. Было рек-но: диета № 5, метилурацил 0,5 через неделю, глюконат кальция 1т 3р/день, 20 дн., аевит 1 дражке 1 р/день, хилак-форте - 40 кап 3 р/день, ректальные свечи с беладонной, метилурацилом, 20 шт, отвар ромашки, мяты, подорожника, коры, сульфасалазин по 0,5 - 4 или салазопиридазин - месяц, затем 0,5 3 раза три месяца.

Клинические проявления в/о обострение в течение месяца, пил травы: ромашка, мята, зверобой, хилак-форте, без эффекта, консультировался в проктоцентре, НЯК, госпитализирован для проведения курса лечения; **данных анамнеза жизни:** было сотрясение гол мозга, болел болезнью Боткина, дизентерией; **данных объективного исследования:** Язык влажный, обложен беловатым налетом, живот мягкий, болезненный при пальпации, склеры желтушные, подкожная клетчатка не выражена, начальная стадия кахексии, увеличены подмышечные, паховые, подчелюстные л/у, плотной консистенции, не спаяны между собой, мышцы слабо развиты, Сигмовидная кишка - подвижность не нарушена, в пределах 5 см, болезненна при пальпации, диаметр её уменьшен, поверхность гладкая.

Нисходящий отдел - плотная, болезненная, урчит

Слепая кишка - безболезненная, эластичная, диаметром 3 см, подвижность 3-5 см.

Восходящий отдел - гладкая, ровная, эластичная, безболезненна, слегка подвижна.

Терминальный отрезок подвздошной кишки - поверхность гладкая, диаметр 0,5 - 1 см, безболезненная.

Большая кривизна желудка - на 2 см выше пупка, ровная, эластичная.

Пилорический отдел желудка - не пальпируется

Поперечно-ободочная кишка - плотная, болезненная, диаметром 2 см

Печень - увеличена - на 4 см ниже рёберной дуги

Селезёнка - не прощупывается

Поджелудочная железа - не прощупывается

Размеры высоты печеночной тупости:

по правой окологрудной линии - 12 см

по срединно-ключичной - 15 см

по перед. подмышечной - 13 см Размеры печени при перкуссии по Курлову: 14 x 11 x 9 см

Размеры селезенки 5 x 7 см

На основании данных дополнительных методов исследования: в крови: анемия. лейкоцитоз, повышение СОЭ, равновесие электролитов в норме, уровень сывороточного железа у нижней границы нормы, повышение количества Т-лимфоцитов, уровня иммуноглобулинов. На основании данных колоноскопии:

Аппарат свободно проведён в купол слепой кишки, функция баугиниевой заслонки не

нарушена, слизистая левой половины толстой кишки значительно гиперемирована, отёчна, на стенках левой половины кишки имеется множество эрозий, язв диаметром 0,2-0,3 см, слизистая поперечной ободочной кишки гиперемирована, слизистая левой половины восходящей кишки изменена. Заключение: хр. неспецифический язвенный колит умеренной активности.

Можно поставить диагноз: хронический НЯК, слизисто-геморрагическая форма, ср ст тяжести. Обоснование см. Дифференциальный диагноз.

V. ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО

Цель лечения заключается в контроле за течением воспалительного процесса и коррекции нарушений питания.

1. Воздействие на нервную систему:

Эглонил 2 мл, N 10. Фенозепам 1 т на ночь.

2. Диета: № 5, 4б, 4в.

3. Витамины вит.С - 4,0 со 2.09 - 4.09, 8.09 - 9.09

B1 - 1,0 31.08-1.09, 3.09-10.09, 11.09-16.09

B6 - 1,0 11.09-13.09

B12 - 600? 11.09-13.09

4. Метрагил (очевидно, имеется в виду MetroGel) 100,0 N 5 с 28.09 по 30.09

Аласоль 200,0 N 2 28.09 по 30.09

Глюкоза 5% - 200,0

VI. ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНОГО

1. Дневники.

Дата и t°C у/в	Записи дневника	Назначения
28.08.9 7, 37,5°C - 37,8°C	Терапевтический осмотр Больной в удовлетворительном состоянии. Жалобы на боли вокруг пупка, внизу живота, повышение температуры, стул 5-6 раз в день, в ночное время суток + слизь + сукровица. Мочеиспускание в норме. Боли в поясничном отделе	Метрагил (очевидно, имеется в виду MetroGel) 100,0 N 5 с 28.09 по 30.09 Аласоль 200,0 N 2 28.09 по 30.09 Глюкоза 5% - 200,0

	ПОЗВОНОЧНИКА.	<p>2 ЕД</p> <p>вит.С - 4,0 со 2.09 - 4.09, 8.09 - 9.09</p> <p>В1 - 1,0 31.08- 1.09, 3.09-10.09, 11.09-16.09</p> <p>В6 - 1,0 11.09- 13.09</p> <p>В12 - 600? 11.09- 13.09</p> <p>Папаверин, дибазол, баралгин 5.0 в/м 11.09-16.09</p>
3.09.97		<p>Учитывая (со слов медперсонала) жалобы больного на на боли в сердце, которые прошли после приёма эринита, возраст больного 64 года, показана ЭКГ cito !, консультация кардиолога. Продолжается назначенное лечение (см.)</p>
4.09.97	<p>С утра (8:00) беспокоит слабость, боль в области сердца, сердцебиение, стул 1 раз в день, без примеси крови, АД 160/100, пульс 80 в мин,</p> <p>тоны сердца глухие, ритмичные, живот мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника</p>	<p>Продолжается назначенное лечение (см.)</p>
4.09.97	<p>Кардиолог</p> <p>Жалобы на боли в левой половине грудной клетки, колющего характера, не связанные с движением, нагрузкой, усиливаются в горизонтальном положении, периодическое ощущение</p>	<p>Рекомендованно ЭКГ</p> <p>Изоптин 40 мг 3 раза или бетакард 50 мг в сут с подбором дозы. Контроль АД. Эринит 10 мг</p>

	<p>сердцебиения.</p> <p>Больным считает себя со 2.97 в период пребывания в ГО ОКБ улучшение состояния после приёма под язык обзидана.</p> <p>Нитроглицерин боли не купирует. В анамнезе остеохондроз. Об-но: Состояние удовлетворительное, нормальная окраска кожных покровов и видимых слизистых. Пульс 90 в мин., ритмичный, удовлетворительных свойств, тоны сердца приглушены. АД 150/80. Болезненность при пальпации остистых отростков и паравертебральных точек шеи. Диагноз: ИБС, пароксизмальная тахикардия, СН 0-1, кардиалгия, атеросклероз аорты, гемодинамическая гипертензия (симпатическая) в сочетании с экстракардиальными болями (остеохондроз)</p>	<p>4 раза в день, корвалол 30 x 4 р в день, корвалол 30 x 3 р/день, баралгин 5,0.</p> <p>ЭКГ снять во время сердцебиения. Продолжается назначенное лечение (см.)</p>
5.09.97	<p>Состояние удовлетворительное, боли в области сердца значительно уменьшились, пульс ритмичный, 72 уд. в мин, АД 150/80 мм. рт. ст. Умеренные боли внизу живота при пальпации. Стул 1 раз в день. Мочеиспускание в норме. Жалобы на боли в обл. шеи и надплечья, скованность в плечевых суставах.</p>	<p>Консультация невропатолога (остеохондроз), корешковые боли, боли в обл. сердца. Продолжается назначенное лечение (см.)</p>
8.09.97	<p>Состояние удовлетворительное. Стул 1 раз в день. АД 140/80</p>	<p>Продолжается назначенное лечение (см.)</p>
8.09.97	<p>Невропатолог.</p> <p>Энцефалопатия 1 ст, смешанного генеза. Рекомендованно ТКД V, J DV.</p>	<p>Консультация окулиста - гл дно, эглонил 2 мл, N 10. Фенозепам 1 т на ночь.</p>

2. Эпикриз.

Больной: , , находился с 9.06.97 по в ГО ОКБ по поводу хронический НЯК, слизисто-геморрагическая форма, ср ст тяжести.

При поступлении обнаружено

Проведено обследование

В стационаре было проведено медицинское лечение

При выписке амбулаторно рекомендовано продолжить лечение:

Выписан из стационара под динамическое амбулаторное наблюдение гастроэнтеролога и терапевта.

Основные сведения о заболевании для больного:

ОПРЕДЕЛЕНИЕ - серьезная, хроническая, воспалительная болезнь ободочной кишки, характеризующаяся образованием язв и эпизодами кровавого поноса. Изъявленные области воспаляются и могут формироваться абсцессы в подкладке толстого кишечника. Язвенный колит может быть спутан с некоторыми бактериальными инфекциями ободочной кишки.

ВОВЛЕЧЕННАЯ ЧАСТЬ ТЕЛА - Прямая Кишка; толстый кишечник.

ПОЛ ИЛИ ВОЗРАСТ БОЛЬШИНСТВА ЗАБОЛЕВШИХ - Может произойти в любом возрасте, но наибольшее число у женщин между возрастом 15 и 40.

СИМПТОМЫ

Ранние симптомы включают:

- Боль на левой стороне живота, которая улучшается после перемещений кишки.
- Эпизод кровавого поноса со слизью, чередуемые с бессимптомными интервалами от признака.

В течение острой атаки:

- Возрастающий кровавый понос (вплоть до 10 на 20 перемещений кишки в день).
- Серьезные судороги и боль вокруг прямой кишки.
- Потливость.
- Тошнота.
- Потеря аппетита и веса.
- Обезвоживание.
- Вздутие живота.
- Лихорадка такая высокая как 104F (40C).

ПРИЧИНЫ - Неизвестны.

УВЕЛИЧЕНИЕ РИСКА С

- Напряжением, беспокойством или депрессией.
- Семейная история язвенного колита.
- Избыточное потребление спиртного.

ПРОФИЛАКТИКА - Никакие специфические профилактические меры.

СООТВЕТСТВУЮЩЕЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

- Само-Забота (Self-care) после постановки диагноза.
- Лечение, назначенное доктором.
- Психологическое консультирование.
- Хирургическое: удаление больной кишки (иногда).
- Госпитализация в периоды обострений.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРЫ

- Ваше собственное наблюдение симптомов.
- Медицинская история и физикальное исследование доктором.
- Лабораторные анализы стула и крови.
- Рентгеновское исследование (клизма бария).
- Сигмоидоскопия.
- Биопсия стенки ободочной кишки.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- Угрожающая жизни кровопотеря, образование язвы через кишечную стенку или перитонит в течение острых атак.
- Нарушение всасывания, потеря веса тела или хроническая нетрудоспособность.
- Воспаление суставов, глаз и кожи.
- Рак; риск больший для лиц с язвенным колитом.

ВЕРОЯТНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ- Часто излечимый с соеждениями, консервативным или хирургическим лечением. Если не излечимый, симптомы могут контролироваться лечением.

ОБЩИЕ МЕРЫ

- Чтобы уменьшить спазмы, прикладывать грелку, нагретые влажные полотенца или электрическую грелку к животу.
- Пытаться уменьшить напряжение (стресс).

МЕДИКАМЕНТЫ

- Не использовать аспирин. Это увеличивает риск кровотечения.
- Ваш доктор может прописать:

Антидиарейные медикаменты для минимальных симптомов.

Сульфаниламидные препараты, как например, sulfasalazine, для умеренных симптомов.

Лечебные клизма (обычно с гидрокортизоном).

Кортикостероиды при серьезной болезни.

АКТИВНОСТЬ - постельный отдых может быть необходимым в течение острых атак. Тем не менее, продолжите нормальную деятельность как только симптомы улучшатся.

ДИЕТА

- Не пить спирт.

- В течение раннего лечения, избегать молочных и молочных продуктов.

СООБЩИТЕ ДОКТОРУ ЕСЛИ У ВАС

- Есть симптомы язвенного колита.
- Лихорадка и развивается озноб.
- Частота перемещений кишки или кровотечение увеличились.
- Живот вздувается.
- Желтуха (желтые глаза и кожа и темная моча) развилась.
- Началась тошнота или нарастает боль в животе.

Дифференциальный диагноз.

Ведущими клиническими симптомами являются: кровавая диарея, боли в животе, повышение температуры тела и уменьшение массы тела. При проведении дифференциальной диагностики ВБК следует иметь в виду многочисленные нозологические формы. Т.к. больной жалуется в основном на *кровотечения из прямой кишки*, их источником скорее всего бывает толстая кишка; они, как правило, обусловлены геморроем, до проведения сигмоидо- и ирригоскопии нельзя отказываться от предположения о другом источнике кровотечения. Опухоли (рак, аденоматозные полипы) толстой кишки также могут стать причиной ректального кровотечения. Диагностировать их помогают бариевая клизма с последующими сигмоидо- и колоноскопией и биопсией. Нужно помнить, что рак может осложнять длительно текущий колит. Кровотечения из дивертикулов толстой кишки или при артериовенозных аномалиях не оставляют большой проблемы для дифференциальной диагностики, так как рентгенологические и эндоскопические признаки воспаления при них отсутствуют, а у нашего больного имеются. Лучевой проктит иногда принимают за очаговый колит; он обычно бывает обусловлен облучением тазовых органов, причем острый приступ иногда наступает через несколько месяцев или лет после облучения. К типичным признакам, обнаруживаемым при сигмоидоскопии, относятся атрофия слизистой оболочки с её телеангиэктазиями, легкой ранимостью и небольшими изъязвлениями, у больного нет в анамнезе облучения, также имеется не характерная для лучевого проктита эндоскопическая картина. Иногда колит, который невозможно отличить от язвенного, сопровождается синдромом Бехчета и характеризуется афтозными изъязвлениями в полости рта, увеитом и уретритом.

Острый колит может быть вызван различными *инфекционными* факторами (см. гл. 89). Для него типична кровавая диарея, в начальных стадиях его трудно отличить от ВБК. Перечень микроорганизмов, которые могут стать причиной колита, приведен в табл.2.

Таблица 2. Возбудители колита

Шигеллы

Сальмонеллы

Простейшие (амебиоз)

Иерсинии

Кампилобактерии

Возбудитель венерической лимфогранулемы

Хламидии, не ответственные за венерическую лимфогранулему

Возбудитель гонореи

Токсин клостридий (псевдомембранозный колит)

Туберкулезная палочка

**Дифференциально-диагностические признаки НЯК, дизентерии и амебиаза.
(по И.Н.Щетининой, 1970 г.)**

Признаки	НЯК	Дизентерия	Амебиаз
Начало	Чаще постепенное, возможно острое до 40% случаев	острое	постепенное, очень редко острое
Ранние проявления	При постепенном начале - появление крови или крови со слизью в оформленных каловых массах. Возможно учащение дефекации без поноса; урчание, вздутие кишечника. К.п. при отсутствии болей в животе и интоксикации. При остром начале - повышение температуры, выраженная интоксикация, тяжесть общего состояния, понос с очень частым жидким слизисто-кровянистым или гнойно-кровянистым стулом, возможны тенезмы и императивные позывы, разлитые боли по всему животу.	Частый жидкий, но скудный стул, не редко без калового запаха. Патологические примеси слизи и крови. С 1-3 дня болезни (макро- или микроскопически). Схваткообразные боли в животе, к.п. левосторонние. Болезненные тенезмы. Нарушение терморегуляции, интоксикация, нарастание симптомов в первые 2-4 дня болезни.	Неопределённые; возможны поносы, боль в животе, слизисто-кровянистые примеси.
Характер стула	Каловый, обильный, при зн. частоте ведущий к обезвоживанию, зловонный.	Скудный, характерен безкаловый стул в виде «ректального плевка»	Жидкий или кашицеобразный.
Характер	Примеси крови в виде следов на	Примеси слизи и крови в виде	слизисто-кровянистые

патологически х примесей	туалетной бумаге, каплей и сгустков в кале; слабые и выраженные кровотечения. Возможны примеси слизи и гноя	прожилок, возможен гной и плёнки фибрина.	выделения в каловом стуле. у части б-х - стул в виде «малинового желе».
Лихорадка	Часто повышенная температура (интермиттирующая, ремиттирующая, субфебрильная, постоянная). Возможна N температура в теч. всей болезни.	Повышение температуры характерно. Возможна высокая температура с продолжительностью от 1-2 до 5-7 дней, редко больше.	Не характерно, если нет осложнений.
Пальпация живота	Колит часто безбол, в острых случаях может быть выраженная болезненность с симптомами раздражения брюшины в месте наибольшего воспаления; инфильтрация отделов толстой кишки.	Болезненная, спазмированная, инфильтрированная сигмовидная кишка, реже поражены другие отделы.	Болезненная, (инфильтрированная) кишка, реже поражены другие отделы. Иногда ложные опухоли за счёт амёб.
Гематологические изменения	Хар-на лейкопения, лимфоцитоз, эозинофилия, в острых случаях - лейкоцитоз, нейтрофиллёз со сдвигом влево, повышение РОЭ, гипохромная анемия.	Не характерны, в тяжёлых случаях возм. лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом.	Повышение % эозинофилов, лейкоцитоз и пов-е РОЭ - возникают при осложнениях, возможны гипохромная анемия.
специальные лабораторные методы исследования	Специфич. возбудителя нет. При посевах кала, часто регистрируется дисбактериоз.	Выделение бактерий дизентерийной группы. Положит проба с аллергенами.	Нахождение в кале тканевых форм амёбы.
Ректуманок	Дифф гиперемия. выр отёк,	Катаральные, катарально-	Глубокие, с подрытыми

опические данные	кровоточивость особ. контактные, эрозивные поражения. Характерны упорядоченные изменения и малая динамика, несмотря на клиническое улучшение.	геморрагические, катарально-эрозивные и язвенные изменения, часто носящие очаговый характер: быстрая динамика (улучшение или нормализация к 14-20 дню) соотв кл вызд-ю)	краями изъязвления на фоне малоизменённой слизистой, возможен фолликулярный процесс, гиперемия слизистой.
Рентгенологические данные	При тотальном поражении - зазубренность и нечёткость на всём протяжении толстой кишки. нарушение гаустрации до их полного исчезновения, диффузное сужение просвета кишки, её ригидность, деформация, укорочение,. Зн. нар-я рельефа, Нередки сегментарные, чаще левосторонние поражения. Рентгенонегатив. результаты сост. 20-30 %	Гл обр нар-я спастич хар-ра. со спастической сегментацией; деформация складок слизистой оболочки в осн за счёт отёка.	Очаговый прерывистый хар-р процесса с чередованием пор-х и непор-х сегментов, при избирательности поражения в правых отделах.

Амебиаз может проявляться кровавой диареей, и при сигмоидоскопии его бывает порой невозможно отличить от идиопатического язвенного колита. Анамнез (выезд за границу или гомосексуальные связи) всегда оказывает помощь. Поскольку лечение противоамебными препаратами нельзя проводить на фоне лечения кортикостероидами, в соответствующих случаях следует исключить амебный колит. Острую бактериальную дизентерию вызывают шигеллы, сальмонеллы или кампилобактерии, культуры которых легко всасываются. **Иерсиниозный энтероколит**, часто протекающий в виде острого илеита, может проявляться признаками колит в том числе гранулематозного. Эти микроорганизмы могут вызывать остр проктит, который неотличим от идиопатического язвенного проктита. У гомосексуалистов часто выявляют **гонорейный** проктит и **венерическую лимфогранулёму**, а также **амебиаз**. Недавно сообщалось о заболевании гомосексуалистов гранулематозным проктитом, вызванным определенным штаммом хламидий и очень напоминающим болезнь Крона с локализацией в прямой кишке.

Псевдомембранозный колит (вызванный антибиотиками) обуславливается действием некротического токсина, высвобождаемого Clostridium difficile, который при определенных

условиях пролиферирует в кишечнике. Часто заболевание развивается после лечения антибиотиками, нарушающими равновесие кишечной флоры. Практически любой антибиотик, за исключением ванкомицина или аминогликозидов может вызвать это заболевание. В большинстве случаев при этом виде колита больного беспокоит профузная диарея, хотя кровь в испражнениях определяют всего у 5 % больных. При сигмоидоскопии обнаруживают множественные дискретные желтоватые бляшки, в которых при биопсии выявляют признаки острого воспаления и изъязвления с псевдомембранами из фибрина и некротическими участками. Иногда эти изменения локализуются выше уровня, достижимого сигмоскопом, поэтому необходимо производить колоноскопию. Диагноз подтверждают при выявлении токсина *Clostridium difficile* в испражнениях. Лечение направлено либо на нейтрализацию токсина, либо на ликвидацию микроорганизма. Ионообменные смолы такие как холестирамин (по 4 г внутрь 4 раза в день), связывают токсин и применяются при легкой степени заболевания. Препаратом выбора при тяжелом течении болезни служит ванкомицин (250 мг внутрь 4 раза в день в течение 7 - 14 дней). Улучшение состояния наступает уже через 5 дней. Если это лечение слишком дорогостояще для больного, ему назначают метронидазол (по 500 мг внутрь 3 раза в день) или бацитрацин (25000 ЕД внутрь 4 раза в день). В любом случае болезнь рецидивирует довольно часто (15 - 30 %), поэтому требуется повторное лечение. Иногда инфекционный колит вызывается суперинфекцией при язвенном колите и болезни Крона. В этих случаях при купировании признаков острого колита симптомы и признаки воспаления слизистой оболочки остаются, что увеличивает подозрение на идиопатическую ВБК. То же самое относится к ВБК, при которых иногда развивается псевдомембранозный колит. Выявление в испражнениях больного токсина *Clostridium difficile* и эффективность соответствующего лечения помогают объективизировать диагноз.

Боли в животе и ректальные кровотечения, особенно у больных старших возрастных групп, могут возникать при **ишемическом колите**. Поскольку прямая кишка имеет богатую сосудистую сеть, в ней эти признаки обычно отсутствуют. Рентгенологически ишемический колит выглядит достаточно типично.

На ранних стадиях ВБК трудно отличить от функциональной диареи. Такие постоянные симптомы и признаки, как слабость, лихорадочное состояние, уменьшение массы тела и лабораторные данные (анемия, увеличение СОЭ, скрытая кровь в кале) свидетельствуют о ВБК. Обнаружение в мазках кала лейкоцитов также свидетельствует о воспалительной природе диареи. Во всех случаях необходимо исследовать кал на предмет выявления микроорганизмов и паразитов, чтобы исключить острые кишечные инфекции и амебиаз. Следует помнить, что при **синдроме раздраженной кишки** с помощью сигмоидоскопии, ректальной биопсии и ирригоскопии патологических изменений не выявляют. Если уже диагностирована идиопатическая ВБК, отличить язвенный колит от болезни Крона нетрудно. Дифференциальные диагностические признаки приведены в табл. 1.

При вовлечении в процесс тонкой кишки (регионарный энтерит) необходимо проводить дифференциальную диагностику с внутрибрюшными абсцессами, кишечными свищами, кишечной непроходимостью и мальабсорбцией. Воспаление подвздошной кишки у больного с илеитом помогает отличить болезнь Крона от других форм илеита. При диффузном воспалении тощей и подвздошной кишки регионарный энтерит дифференцируют от **негранулематозного язвенного юноилеита**, для которого наиболее типичны боли в животе и диарея, в то время как уменьшение массы тела, мальабсорбция и гипопропротеинемия более типичны для регионарного энтерита. В биоптате ткани тонкой кишки обнаруживают распространенное воспаление с уплотнением кишечных ворсин (как при целиакальной спру), воспалительной инфильтрацией собственной мембраны и изъязвлениями слизистой оболочки. **Абдоминальная лимфома** по клиническим и рентгенологическим признакам трудно отличима от регионарного энтерита. Гепатоспленомегалия и периферическая аденопатия свидетельствуют о лимфоме, но, поскольку она часто ограничивается тонкой кишкой, уточнить диагноз можно только после лапаротомии и гистологического исследования.

При запущенном регионарном энтерите со стенозами и свищами дифференцировать ВБК от **хронической грибковой инфекции**, в том числе от актиномикоза, аспергиллеза и бластомикоза, довольно трудно. Ими часто болевают психически неполноценные лица со сниженным иммунитетом. Кожные пробы на предмет выявления грибов, исследование свищевого

отделяемого и биопсия помогают уточнить диагноз.

Туберкулез кишечника характеризуется стенотическими участками, обычно в терминальном отделе подвздошной кишки, а также в слепой и восходящей толстой кишке. В отличие от регионарного энтерита при туберкулезе отсутствуют «зоны скачков». Гистологически гранулематозное воспаление с микобактериями туберкулеза иногда трудно отличить от регионарного энтерита. Для этого необходимы специальная окраска препаратов на кислотоустойчивые бактерии и исследование культур микроорганизмов. К счастью, в странах Западной Европы больные первичным туберкулезом кишечника в настоящее время встречаются редко; при этом он обязательно сочетается с туберкулезом легких.

Литературная справка. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА: ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И БОЛЕЗНЬ КРОНА

Определение. "Воспалительные болезни кишечника" - общий термин, которым обозначают группу хронических воспалительных болезней неизвестной этиологии и при которых в процесс вовлекается желудочно-кишечный тракт. Поскольку для ВБК не существует патогномичной клинической картины или специфических диагностических тестов, в строгом смысле диагноз представляет собой исключение. Тем не менее клиническая картина бывает достаточно типичной, чтобы установить точный диагноз. Хронические болезни можно разделить на две большие группы: хронический неспецифический **язвенный колит** и **болезнь Крона**. Впервые о болезни Крона сообщили Ginzberg и Oppenheimer в 1932 г. Они определили, что процесс при этом локализуется только в подвздошной кишке. Однако тот же процесс может развиваться в слизистой оболочке полости рта, пищевода, желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки. Форма болезни Крона, локализующейся в тонкой кишке, известна также под названием **очагового энтерита**. Кроме того, воспалиться может либо только толстая кишка, либо тонкая. В большинстве случаев болезнь Крона можно отличить по клиническим и морфологическим признакам от язвенного колита и выделить **болезнь Крона толстой кишки**. Менее точен термин "гранулематозный колит", поскольку гранулемы выявляют лишь в части случаев. Клинически и то и другое заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим воспалением кишечных сегментов с разнообразными проявлениями, часто обуславливающими хронический непрерывный процесс.

Эпидемиология. С эпидемиологической и этиологической точек зрения язвенный колит и болезнь Крона многоплановы, поэтому обсуждаются в одном разделе. Чаще ими заболевают лица европеоидной популяции, нежели негроидной, и жители Востока, а среди первых в 3 - 6 раз чаще болеют евреи. Лица обоего пола заболевают с одинаковой частотой.

Частота и распространенность того и другого заболевания варьируют незначительно, несмотря на то что многие специалисты считают, что язвенный колит регистрируется чаще. В странах Западной Европы и в США частота язвенного колита составляет 6 - 8 на 100 тыс. населения, а распространённость 70 - 150 на 100 тыс. Соответствующие показатели для болезни Крона толстой и тонкой кишки составляют 2 и 20 - 40 на 100 тыс. населения. Многие специалисты, правда, считают, что истинная частота болезни Крона (особенно толстой кишки) выше.

Несмотря на то что пик заболеваний приходится на возраст 15 - 35 лет, заболеть могут лица любого возраста. Семейные случаи ВБК регистрируются в 2-5 % случаев, когда заболевают один или более членов семьи. Однако специфичности заболевания у членов одной семьи не отмечено. Результаты группового эпидемиологического анализа свидетельствуют о существовании как генетических, так и приобретенных форм болезни. Вероятно, в развитии ВБК принимают участие и генетические, и отрицательные внешние факторы.

Этиология и патогенез. Несмотря на то что причины язвенного колита и болезни Крона

остаются неизвестными, можно предположить существование нескольких важных этиологических факторов. К ним относятся семейные или генетические, инфекционные, иммунологические и психологические.

Как уже упоминалось, чаще заболевают лица европеоидной популяции, особенно евреи, и встречаются семейные случаи заболевания. Это предполагает возможность **генетической** предрасположенности, тем более что есть свидетельства о заболевании монозиготных близнецов. Среди генетических маркеров, с помощью которых можно было бы выявлять «кандидатов» на болезнь, пока не выделено ни одного специфического (т.е., связанного тканевого антигена).

Хронический воспалительный характер процесса подсказывает необходимость продолжать поиск возможного **инфекционного фактора**. Несмотря на многочисленные попытки выявить бактериальные, грибковые и вирусные агенты, этиологический инфекционный фактор не идентифицирован. Сообщения о выделении из клеток стенки кишки вариантов *Pseudomonas* или трансмиссивных агентов, оказывающих цитопатическое действие на тканевые культуры, должны быть подтверждены. Попытки вызвать специфические гранулематозные тканевые реакции фильтрами тканей, полученных от лиц, страдающих болезнью Крона, пока заканчиваются противоречивыми и невоспроизводимыми результатами. Как будет показано далее, многие инфекционные агенты могут вызвать **острый** колит или илеит, но это еще не значит, что они участвуют в развитии **хронического** воспалительного процесса при ВБК.

Теория иммунного механизма развития ВБК базируется на том, что частые внекишечные проявления (например, артрит или перихолангит) могут быть аутоиммунным феноменом и что лечение кортикостероидами и азатиоприном оказывается эффективным из-за их иммунодепрессивного действия. У больных с ВБК могут выявляться **гуморальные антитела** к клеткам толстой кишки, бактериальным антигенам, например кишечной палочки, к липополисахаридам и чужеродному белку, например к белку коровьего молока. В общем наличие и титр этих антител не коррелируют с активностью воспалительного процесса. Возможно, эти антигены взаимодействуют с иммунокомпетентными клетками вторично по отношению к нарушению целостности кишечного эпителия. Кроме того, сообщается о сочетании ВБК с агаммаглобулинемией, дефицитом IgA, что может косвенно подтвердить патогенетическую роль гуморальных антител. **Иммунные комплексы** также можно считать входящими в группу факторов, ответственных за внекишечные проявления ВБК. Несмотря на то что подтверждены факты повреждения тканей иммунными комплексами, результаты специальных исследований не позволили выявить увеличение частоты их образования у больных с ВБК.

При ВБК определяются сочетания нарушений **клеточного иммунитета**, а именно кожная аллергия, снижение реактивности на различные митогенные стимулы, уменьшение числа Т-клеток в периферической крови. Многие из этих нарушений исчезают в неактивном периоде заболеваний, что свидетельствует об их вторичности. Экспериментальный колит у животных, вызванный динитрохлорбензидином, позволяет предположить зависимый от Т-клеток механизм повреждения тканей. Остается выяснить какой механизм регуляции иммунитета (например, супрессоры Т-клеток) играет патогенетическую роль при ВБК. До настоящего времени ни одно из иммунологических изменений не может быть признано специфическим для язвенного колита или болезни Крона.

Психологические аспекты при ВБК также важны. Нередко ВБК начинаются или обостряются при различных стрессовых ситуациях, например при утрате близкого человека. По-видимому, больные с ВБК отличаются своеобразными личностными особенностями, обуславливающими их подверженность стрессу, что в свою очередь ускоряет появление симптоматики или обострения болезни. Учитывая очень малую возможность непосредственно наблюдать влияние стресса на развитие ВБК, трудно объективизировать такие факторы, как чувство гнева, беспокойство или депрессия, в качестве этиологических, но учитывать их очень важно для прогнозирования заболеваний и лечения больного.

Патоморфология. При язвенном колите воспалительный процесс начинается первично в слизистой оболочке толстой кишки. Макроскопически она выглядит изъязвленной,

гиперемирована и кровоточит (рис.1).

Рис. 1.
Резецированная
толстая кишка с
терминальным
участком
подвздошной кишки
при язвенном колите.



Однотипное воспаление,
гиперемия и кровоточащая
поверхность толстой кишки
и неизменённая
подвздошная кишка.

Основным отличием служат **однообразие** воспаления и его **непрерывность**, т.е. в этом участке отсутствуют очаги неповрежденной слизистой оболочки. Прямая кишка вовлекается в процесс в 95 % случаев, в проксимальном направлении он распространяется в разной степени. При повреждении толстой кишки на всем ее протяжении обычно воспаляется и участок (в несколько сантиметров) подвздошной кишки, что иногда называют рефлюксным илеитом. Это никогда не приводит к утолщению и сужению подвздошной кишки, что типично для болезни Крона. Поверхностные клетки слизистой оболочки, как и эпителий кишечных крипт и подслизистый слой кишечной стенки, воспаляются с образованием нейтрофильных инфильтратов (рис.2а). Это прогрессирующее разрушение эпителия обуславливает изъязвление. Инфильтрация крипт нейтрофилами обычно заканчивается образованием в них характерных (но не специфичных) небольшого размера абсцессов и возможной их полной деструкцией; При этом крипты лишаются эпителия и бокаловидных (продуцирующие слизь) клеток а подслизистый слой становится отечным. При повторных циклах воспаления развивается легкая степень подслизистого фиброза. Регенеративная активность подтверждается неправильностью строения эпителия крипт, часто с признаками бифуркации у основания крипт. Важно подчеркнуть что в отличие от болезни Крона при язвенном колите глубокие слои кишечной стенки, расположенные под под

тяжелой форме язвенного колита, когда развивается картина токсической мегаколон, стенки кишки резко истончаются, слизистая оболочка полностью исчезает и воспаление распространяется до серозной оболочки, что обуславливает расширение, а затем и перфорацию кишки.

Рецидивы воспаления обуславливают типичные признаки его перехода в хроническую стадию. Фиброзирование и продольная ретракция толстой кишки приводят к ее укорочению. Утрата нормальных признаков гаустрации рентгенографически представляется формой толстой кишки в виде свинцовой трубки. Острова регенерирующей слизистой оболочки, окруженные изъязвленной поверхностью, оголенные участки внутренней поверхности кишечной стенки выглядят как полипы, выступающие в просвет кишки. Однако эти воспалительные образования не относятся к неопластическим и называются псевдополипами (см. рис.26).

При хроническом язвенном колите в поверхностном эпителии слизистой оболочки могут появиться признаки **дисплазии**. Изменения ядер клеток и их атипия позволяют думать о возможной малигнизации при хроническом язвенном колите. Выраженная дисплазия клеток в тканях толстой кишки, определяемая при биопсии, должна насторожить врача в отношении возможности развития рака в любом отделе толстой кишки и повлиять на решение вопроса о колэктомии.

При болезни Крона в отличие от язвенного колита хронический воспалительный процесс распространяется на все слои кишечной стенки, а также на брыжейку и регионарные лимфатические узлы. Независимо от того, вовлечена ли в процесс тонкая или толстая кишка, основа патологических изменений одна и та же.

Ранние изменения при болезни Крона диагностируются с трудом, поскольку плановых операций в этой стадии болезни обычно не производят. При лапаротомии терминальный отдел

подвздошной кишки обычно выглядит гиперемированным и как бы разрыхленным, а брыжейка и брыжеечные лимфатические узлы уплотнены и имеют красноватый оттенок. На этой ранней стадии болезни стенка кишки хотя и отёчна, но ещё податлива. В то время как у некоторых лиц, у которых проявления болезни впоследствии перерастают в типичный очаговый энтерит, у большинства наступает полное выздоровление. Эта форма острого илеита, несомненно, имеет разную этиологию. Примерно 80 % больных оказываются инфицированными *Yersinia enterocolitica*, вызывающими ограниченный острый воспалительный процесс в подвздошной кишке.

По мере прогрессирования заболевания появляются весьма типичные изменения. Стенка кишки заметно утолщается, а ее просвет суживается (Рис.3.)



Рис.2. Биоптат толстой кишки при ее воспалении.

При язвенном колите (а) слизистая оболочка деформирована, подслизистый слой диффузно инфильтрован полиморфно-ядерными лейкоцитами, видны абсцессы в криптах. При псевдополипе (б) заметны островки регенерированной слизистой оболочки и изъязвление вокруг них. Длительный хронический язвенный колит (в) сопровождается выраженной дисплазией слизистой оболочки: атипичные изменения ядер клеток и расположение ядер эпителия крипт в виде палисадника. При болезни Крона (г) в собственной мембране относительно интактной слизистой оболочки толстой кишки видны единичные гранулемы.



Рис. 3.
Резецированный терминальный отдел подвздошной кишки с утолщенной стенкой и хроническим воспалением слизистой оболочки при регионарном энтерите.

Обращает на себя внимание относительно чёткое отграничение поражённого сегмента от макроскопически здоровой слизистой оболочки соседнего участка кишки.

Этот типичный стеноз может локализоваться в любом сегменте кишки и сочетаться с кишечной непроходимостью разной степени. Брыжейка укорачивается, в ней скапливается жир, и она покрывает серозную поверхность толстой кишки, образуя характерные пальцевидные выступы. Вид слизистой оболочки варьирует в зависимости от тяжести и стадии болезни, но в отличие от язвенного колита в ней могут определяться участки относительно здоровой ткани. В более типичных случаях она становится узловатой и выглядит как булыжная мостовая. Это обусловлено чередованием утолщенных участков подслизистого слоя и изъязвленных участков слизистой оболочки, часто влинейном и продольном направлении в основаниях складок. Эти язвы могут пенетрировать в подслизистый и мышечный слой кишечной стенки с образованием интрамуральных каналов со свищами и трещинами известны и другие морфологические отличия болезни Крона от язвенного колита. В первом случае изменения кишки часто бывают **прерывистыми**: заметно воспаленные сегменты отделены от других участками почти здоровой ткани, что создает картину «зоны скачков» Примерно у 50 % больных прямая кишка может быть не изменена, тогда как при язвенном колите воспаление непрерывно и прямая кишка вовлекается в процесс почти всегда. Кроме того, при болезни Крона интрамуральное воспаление (в том числе серозной оболочки и брыжейки) сопровождается образованием свищей и абсцессов. В результате воспаления серозной оболочки соседние петли кишки могут спаиваться, вызывая фиброзную перитонеальную реакцию. Эти конгломераты прощупываются через брюшную стенку, чаще всего в правом нижнем квадранте живота. Свищи могут образовываться между петлями

тонкой и толстой кишки, а также мочевым пузырем или влагалищем. Свищи могут выходить на кожу или оставаться слепыми, открывающимися в брюшную полость или позадибрюшинное пространство, окруженные слипшимися петлями кишки и воспаленными тканями. Свищи не образуются при язвенном колите.

Микроскопически болезнь Крона от других форм ВБК помогают отличить гранулемы, которые не определяются при язвенном колите. Их можно обнаружить в биоптатах тканей кишки (см. рис.2г). Гранулемы позволяют диагностировать хроническое воспаление с вовлечением в него всех слоен кишечной стенки, что наиболее типично для болезни Крона.

При болезни Крона примерно в 30 % случаев в процесс вовлекается только тонкая кишка (обычно терминальный отдел подвздошной), в 30 % случаев только ободочная или толстая и в 40 % случаев - подвздошная и правые отделы толстой кишки. У небольшого числа больных (в основном у детей и юношей) может быть диффузное воспаление с изъязвлением тощей и подвздошной кишки.

Несмотря на то что все эти признаки позволяют дифференцировать язвенный колит от болезни Крона (табл.1), в 10 - 20 % случаев это оказывается невозможным.

Таблица 1. Патоморфологические и клинические признаки воспалительных болезней кишечника

Признаки	Язвенный колит	Болезнь Крона
Патоморфологические	0	++
Сегментарный процесс	+/-	++
Трансмуральное воспаление	0	+ / ++ (50 %)
Гранулем	+	++
Фиброз	+/-	++
Свищи и трещины	0	++
Ожирение брыжейки, вовлечение в процесс лимфатических узлов		++
Клинические	++	
Диарея	++	
Ректальные кровотечения	+	++
Боли в животе	0	+
Пальпирование воспалительных конгломератов	+/-	++
Свищи	+	++
Стриктуры		++
Вовлечение в процесс		++

тонкой кишки		
	(рефлюксы)	илеит)
Вовлечение в процесс прямой кишки	++ (95%) +	+ / ++ (50%) +
Внекишечные болезни	0	+ / -
Токсическая мегаколон	+	- + / -
Рецидивы после колэктомии		
Малигнизация (при длительном течении)		

Примечание. 0 - не встречается; +/- редко; + иногда; ++ часто.

Клинические проявления

Язвенный колит. К основным симптомам язвенного колита относятся кровавая диарея, боли в животе, в более тяжелых случаях повышение температуры тела и уменьшение массы тела. При средней тяжести болезни типичны одно- или двукратные испражнения, при этом каловые массы полуоформлены, содержат небольшое количество крови, а внекишечные проявления болезни отсутствуют. Тяжелое течение болезни сопровождается частыми испражнениями, каловые массы при этом жидкие, в них содержатся кровь и гной, больной жалуется на сильные схваткообразные боли в животе, у него появляются признаки обезвоживания, анемия, повышается температура тела, уменьшается его масса. При вовлечении в процесс в основном прямой кишки больной жалуется на запоры и тенезмы. Иногда кишечные симптомы маскируются высокой температурой тела, уменьшением массы тела или одним из внекишечных проявлений (см. далее).

Результаты физикального обследования при язвенном колите обычно неспецифичны; они заключаются в обнаружении незначительного увеличения размеров живота, болезненности по ходу толстой кишки. В легких случаях при обычном физикальном обследовании патология вообще может быть не выявлена. К внекишечным проявлениям относятся артриты, кожные изменения или признаки болезни печени. Лихорадочное состояние, тахикардия и постуральная гипотензия относятся к признакам тяжелого течения язвенного колита. Результаты лабораторных исследований часто неспецифичны и обычно отражают степень анемии (при кровотечениях) и воспаления. Анемия и дефицит железа свидетельствуют о рецидивирующих кровотечениях. Появляется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличивается СОЭ, еще более повышается температура. Нарушается равновесие электролитов, в основном с развитием гипокалиемии, отражающей выраженность диареи. При распространенных формах язвенного колита выявляется гипоальбуминемия, проявляющаяся прежде всего потерями белка через кишечник вследствие изъязвления слизистой оболочки. Повышенный уровень щелочной фосфатазы может свидетельствовать о сочетании с болезнью желчных путей (см. далее).

Клиническое течение язвенного колита варьиabelно. У большинства больных в течение первого года болезни после ее первого острого приступа начинаются рецидивы, что свидетельствует о ее переходе в хроническую стадию. Однако могут наступать и длительные периоды ремиссии с минимальной симптоматикой. В общем ее выраженность коррелирует с распространенностью процесса в толстой кишке и интенсивностью воспалительного процесса. С одной стороны, это больные с ограниченным поражением только прямой кишки (язвенный проктит) или прямой и сигмовидной (язвенной проктосигмоидит). При этих ограниченных формах клинические проявления обычно слабо выражены, с минимальными системными и внекишечными

признаками. К основным симптомам относятся ректальные кровотечения и тенезмы. У большинства больных, особенно если в процесс вовлечена только прямая кишка, болезнь не прогрессирует. У остальных больных воспаление может распространяться в проксимальном направлении. У большинства больных (около 85 %) язвенный колит протекает в легкой или средней форме в виде интермиттирующих приступов, поэтому их можно не госпитализировать. Примерно у 15 % больных язвенный колит протекает молниеносно на фоне воспаления всей толстой кишки, изнуряющей кровавой диареей и системных проявлений. У них высок риск развития токсического растяжения и перфорации толстой кишки (см. далее), поэтому им необходимо проводить неотложную интенсивную терапию.

Болезнь Крона. Как уже упоминалось, основные патоморфологические изменения при болезни Крона примерно те же, что и при язвенном колите, если процесс локализуется в тонкой или толстой кишке. Однако клиника тесно связана с анатомической локализацией поражения и со степенью риска осложнений сравнительные данные приведены в табл.1.

К основным клиническим проявлениям относятся лихорадочное состояние, боли в животе, диарея (в кале часто отсутствуют видимые признаки кровотечения) и общая слабость. Это может сопровождаться уменьшением массы тела. Ректальные кровотечения более редки, чем при язвенном колите, и отражают: 1) более редкое вовлечение в процесс прямой кишки; 2) трансмуральное воспаление с нерегулярными изменениями слизистой оболочки. При этом часты тяжелые аноректальные осложнения (свищи, трещины, околопрямокишечные абсцессы). Местные осложнения могут предшествовать колиту и должны заставить заподозрить болезнь Крона. При рецидивирующих околопрямокишечных воспалениях стенки анального канала утолщаются, образуются свищи или рубцы. При распространении процесса в проксимальном направлении может произойти растяжение толстой кишки, но поскольку при болезни Крона стенка толстой кишки чаще утолщается, а не истончается, как при язвенном колите, то её растяжение менее типично. Внетолстокишечные проявления (см. далее), в частности артриты, более характерны для болезни Крона, чем для очагового энтерита.

По мере вовлечения в патологический процесс тонкой **кишки** появляются дополнительные признаки. В типичных случаях болезнь начинается в молодом возрасте с выраженной общей слабости, уменьшения массы тела, чувства дискомфорта или болей в правом нижнем квадранте живота и диареей. Присоединяются субфебрилитет, анорексия, тошнота и рвота. Боли в животе обычно постоянны, локализируются в нижних правых отделах, принимают характер колики или спазмов, сопровождаются признаками стеноза кишки. Диарея обычно бывает средней тяжести, без больших примесей крови в кале; если в процесс не вовлекается прямая кишка, тенезмы отсутствуют. При физикальном обследовании в этот

период выявляют болезненность при пальпации правой половины живота, иногда

прощупывают уплотненные или переполненные, спаянные между собой петли кишок. К этому времени у больных обычно развиваются анемия легкой степени, незначительный или выраженный лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Поскольку острый илеит может начинаться остро, с повышением температуры тела, лейкоцитозом, болями в правом нижнем квадранте живота, необходима провести дифференциальный диагноз с острым аппендицитом. Точно диагностировать заболевание можно только при лапаротомии, когда подвздошная кишка цвета сырого мяса, рыхлая, «нашпигованная» жиром, брыжейка и мешотчатые брыжеечные лимфатические узлы свидетельствуют о том, что аппендицит *per se* не может вызвать эту картину.

Диарея и боли в животе должны насторожить клинициста в отношении очагового энтерита, однако у больного могут доминировать и другие симптомы. У детей и лиц пожилого возраста необъяснимые повышение температуры тела и похудание, выступающие на первый план, могут вызвать подозрение на злокачественный процесс. У некоторых больных первым проявлением болезни может стать кишечная непроходимость, у других вначале образуются свищи, проявляющиеся перианальным нагноением или инфекцией мочевых путей (при кишечно-пузырных свищах). Могут присоединиться непроходимость правого мочеточника и гидронефроз

из-за сдавления мочеточника увеличенным плотным конгломератом воспалённых петель кишки. Иногда при широком вовлечении в патологический процесс тонкой кишки превалирует картина мальабсорбции. В этих случаях на фоне анорексии и катаболического воздействия хронического воспаления быстро уменьшается масса тела.

Осложнения при болезни Крона часто бывают местными и обусловлены вовлечением в воспалительный процесс соседних с тонкой кишкой структур.

Кишечная непроходимость в 20 - 30 % случаев осложняет болезнь Крона. В начальных стадиях обструкция обычно бывает связана с острым воспалением и отеком сегмента кишки, обычно терминального отдела подвздошной. Однако по мере прогрессирования болезни и развития фиброза непроходимость объясняется уже фиксацией суженной кишки.

Свищи часто осложняют хронический очаговый энтерит и болезнь Крона с локализацией в толстой кишке. Свищи могут образоваться между кишечными петлями, между отдельными сегментами тонкой кишки, могут открываться в позадибрюшинное пространство или на кожу при подострых абсцессах. У значительного числа больных первым проявлением болезни могут быть упорные трещины в области анального прохода, околопрямокишечные абсцессы или ректальные свищи. Иногда появляется пневматурия, при которой сразу следует заподозрить кишечно-пузырный свищ, часто обусловленный инфекцией мочевых путей.

Поскольку при болезни Крона утолщается стенка кишки, **перфорация** происходит реже. Однако в некоторых случаях она может стать причиной лапаротомии по ургентным показаниям, на основании которой у больного впервые диагностируют болезнь Крона. Выделение из прямой кишки ярко-красной крови свидетельствует о вовлечении ее в процесс (т. е. об илеоколите). При болезни Крона он может распространяться на **желудок и двенадцатиперстную кишку**. При этом обычно воспаляются антральный отдел и/или первые 2/3 двенадцатиперстной кишки. Симптоматика заключается в болях, симулирующих пептическую язву, а позднее развивается рубцовый процесс, который может вызывать непроходимость в области выхода из желудка или двенадцатиперстной кишки.

Появляется все больше сообщений о **малигнизации** при хронической болезни Крона, однако по сравнению с язвенным колитом она происходит редко. Как и при других хронических воспалительных заболеваниях, при хронической болезни Крона развивается **амилоидоз**, проявляющийся гепатоспленомегалией или выраженной протеинурией, При выраженном илеите наступает **мальабсорбция желчных солей**, что обычно связано с уменьшением их пула и соответственно с усиленной литогенностью желчи (см. гл. 237). Примерно 30 % больных страдают желчнокаменной болезнью. Кроме того, при болезни подвздошной кишки и интактной толстой кишке увеличивается всасываемость оксалатов, что обуславливает гипероксалурию и образование **оксалатных камней** в моче. К тому же предрасполагает и дегидратация, связанная с диареей.

Диагностика

Диагноз ВБК должен быть заподозрен у всех больных с диареей или кровавой диареей, упорными нагноениями анальной области и болями в животе. У больного могут доминировать и нетипичные признаки, например лихорадка неизвестного внекишечных проявлений, например артрита или болезни печени, маскируют ВБК. Поскольку при болезни Крона в процесс часто вовлекается тонкая кишка, необходимо проводить дифференциальную диагностику со всеми формами синдром мальабсорбции, особенно при явлениях частичной кишечной непроходимости шечных свищах.

Результаты лабораторных исследований обычно неспецифичны и отражают распространенность и тяжесть воспалительного процесса. Кроме того, при воспалении тонкой кишки лабораторные данные свидетельствуют о нарушении процессов всасывания. Может определяться и разная степень анемии в связи со скрытым ректальными кровопотерями или реакцией костного мозга на хроническое воспаление. Кроме того, анемии способствуют нарушения всасывания фолатов или витамина В12. Если у больного с выраженным илеитом тест Шиллинга отрицателен, то

макроцитарная анемия вряд ли связана с нарушенным всасыванием только витамина В12, так как он абсорбируется в основном в подвздошной кишке. При изнуряющей диарее преобладают нарушения электролитного равновесия (гипокалиемии гипомagneмизма). Гипокалиемия может быть реакцией на нарушение всасывания витамина D. Гипоальбуминемия обуславливается мальабсорбцией аминокислот белоктеряющей энтеропатией. Разная степень стеатореи может развиваться в результате уменьшения количества желчных солей и разрушения слизистой оболочки, Незначительное снижение функции печени (особенно повышение уровня в сыворотке щелочной фосфатазы) объясняют ее жировой дистрофией при нарушении питания или присоединившимся перихолангитом. Выраженная желтуха при это появляется нечасто. К редким осложнениям относится и протеинурия, обусловленная вторичным амилоидозом.

Для диагностики ВБК очень важны результаты **сигмоидоскопии и рентгенографии**. Сигмоидоскопии должны подвергаться все больные с хронической диарее ректальными кровотечениями. Ирригоскопия с двойным контрастированием после тщательно проведенной подготовки кишки позволяет получить данные о ранних изменениях при язвенном колите и болезни Крона, в то время как щ абьнной традиционной ирригоскопии этих изменений в раннюю стадию болезни обнаруживают, Непосредственный осмотр слизистой оболочки толстой кишки биопсия относятся к наиболее адекватным методам диагностики воспаления прямой кишки. Обычно их проводят без специальной подготовки больного, особенно с выраженной диареей. Цель первичной сигмоидоскопии в таких случаях заключается в том, чтобы установить факт воспаления, а не определить точно его распространенность. В связи с этим если при исследовании воспалительные изменения выявляют на протяжении первых 8 - 10 см, то нет необходимости продвигать инструмент на всю его длину, так как это вызывает ч больного чувство дискомфорта и боль при активном воспалительном процессе. При язвенном колит стирается сосудистый рисунок слизистой оболочки, она диффузно гиперемирована, легкоранима, на ней часто появляются экссудаты в виде слизи, крови и гноя. Наиболее типичны хрупкость и легкая ранимость слизистой оболочки, что легко определяется при осторожном взятии с нее отпечатка с помощью марлевого тампона, на котором остаются пятна крови. Эта проба свидетельствует об однообразии изменений, и если слизистая оболочка (обычно прямой кишки) поражена, то обнаруживают до того, как процесс распространится в более проксимальные отделы. Изъязвления обычно бывают неглубокими, мелкими или сливаются, но всегда определяются в участках активного воспаления. Оно подтверждается данным ректальной биопсии. При хроническом воспалении в слизистой оболочке образуются псевдополипы, поэтому она гранулярно изменена.

Результаты эндоскопии толстой кишки также очень ценны для диагностик болезни Крона. Она позволяет обнаружить небольшие язвы афтозного типа и; более глубокие, а также продольные язвы-трещины в сегментах кишки с неизменённой слизистой оболочкой. Если она неполностью воспалена, то ее хрупкость диффузные гранулярные изменения более характерны для язвенного колита, нежели для болезни Крона. Слизистая оболочка в виде булыжной мостовой с учв ками уплотненной внутренней поверхности кишки свидетельствуют о подслизистом воспалении, что типично для болезни Крона. Псевдополипы, отек и стриктуры могут встречаться при том и другом заболевании. При биопсии ткани из пораженных участков выявляют гранулемы в 30 - 50 % случаев. Абсцессы крипт,



Рис. 4. Изменения при остром язвенном

колите, выявляемые при двойном воздушном контрастировании.

Заметно диффузное воспаление всей толстой кишки с явным зазубриванием контура по всей ее длине. (С разрешения R.Gold, Колумбийский пресвитерианский медицинский центр).

воспалительные инфильтраты и изъязвления неспецифичны, но дополняют картину болезни. Скачкообразность поражения толстой кишки и относительно меньшее воспаление в прямой

кишке относятся к отличительным признакам болезни Крона, потому колоноскопия может обеспечить более значимыми данными, нежели сигмоидоскопия. Колоноскопия показана и в тех случаях, когда заболевание ограничивается лишь тонкой кишкой. Биопсия ткани из подвздошной кишки также помогает диагностике в значительном числе случаев, Периаанальный воспалительный процесс, а также болезнь прямой кишки, выявленные при эндоскопии, часто свидетельствуют о гранулематозном характере воспаления. При биопсии ткани, полученной в участке «нормальной» по внешнему виду слизистой оболочки, также примерно у 15 % больных подтверждают воспаление.

Рентгенологическое исследование кишечника обязательно для диагностики ВБК. При язвенном колите бариевая клизма позволяет определить распространенность процесса и выявить стриктуры, псевдополипы или рак. На ранних стадиях болезни типично раздражение слизистой оболочки толстой кишки, ее неадекватное заполнение барием вследствие воспалительного процесса. В этом периоде изъязвления могут быть представлены зазубренностью контура кишки, стертойостью ее краев (рис.4). При более глубоких язвах и при молниеносном течении

язвенного колита определяются неровные и прерывающиеся контуры кишки. Полиповидные образования появляются в результате отека слизистой оболочки между язвами. Диффузное изъязвление определяют на рентгенограммах после эвакуации бария или при двойном контрастировании с воздухом. Для хронического язвенного колита (рис. 5) типичны укорочение толстой кишки, сглаживание ее кривизны, сужение просвета и ригидность. Кишка располагается симметрично, исчезают гаустры, она принимает вид трубки со сглаженным рисунком слизистой оболочки. Несмотря на то что для язвенного колита стриктуры нетипичны, но если они образуются, просвет кишки суживается и эти сегменты принимают веретенообразную форму. При эксцентричном расположении кишки следует подозревать рак.

Исследование с бариевой клизмой позволяет отличить болезнь Крона от язвенного колита. к признакам болезни Крона относятся скудное содержимое прямой кишки, перемежающиеся очаги поражения, небольшие изъязвления гранулематозных участков слизистой оболочки. Небольшие изъязвления часто удлиняются и образуют продольные язвы (рис. 6) и поперечные трещины, ограниченные синусами. Они могут распространяться на окружающие ткани, в результате чего образуются свищи. Перемежающиеся утолщения и фиброз приводят к появлению стриктур, в том числе множественных. В 10 - 15 % случаев эти изменения распространяются на всю толстую кишку, создавая трудности в дифференцировании



Рис. 5. Отсутствие гаустраций и веретенообразные стриктуры в поперечной ободочной кишке при хроническом язвенном колите. (С разрешения R.Gold, Колумбийский пресвитерианский медицинский центр).

Рис. 6. Изменения при болезни Крона, выявляемые с помощью двойного контрастирования.

от язвенного колита. рефлюкс бария в терминальный отдел подвздошной кишки часто свидетельствует об очаговом энтерите

При вовлечении в процесс тонкой кишки наиболее характерные изменения определяют в терминальном отделе подвздошной, они сходны с таковыми в толсто кишке, тщательное

рентгенологическое исследование тонкой кишки часто позволяет обнаружить нарушение строения ее слизистой оболочки и ригидность поражённых участков, что связано с отеком подслизистого слоя и стенозом. Воспаление подслизистого слоя может обусловить вид булыжной мостовой слизистой оболочки (рис. 7) и появление свищевых ходов, особенно в илеоцекальной области (рис. 8) При вовлечении в процесс желудка и двенадцатиперстной кишки на рентгенограмме выявляют грубую инфильтрацию слизистой оболочки которая напоминает таковую при инфильтрирующей опухоли. Если те же признаки выявляют при регионарном энтерите, то почти всегда болезнь тощей кишки сочетается с болезнью подвздошной.

Несмотря на то что при ирригоскопии получают важную информацию, ее следует выполнять осторожно, так как в острой активной стадии колита ввепен~ бария и предварительное очищение толстой кишки могут ухудшить состояние больного и вызвать токсическое растяжение толстой кишки.

Гибкая колоноскопия очень помогает в диагностике ВБК. В настоящее время любой отдел толстой кишки, недостижимый для осмотра сигмоидоскопом, может быть осмотрен, из него можно получить ткань для биопсии. На ранних стадиях воспаления эндоскопия и биопсия наиболее адекватны. Полиповидные образования, стриктуры и неясные изменения на рентгенограммах с помощью этой техники становится возможным идентифицировать. Периодическая колоноскопия и биопсия особенно важны при наблюдении за больным из группы высокого риска развития рака при хронических ВБК (см. далее).



Рис. 7. Узелково-язвенные образования в терминальном отделе подвздошной кишки и деформация слепой кишки при илеоколите Крона.



Рис. 8. Свищи между петлями кишечника при регионарном энтерите. На выделенной в рамке рентгенограмме под компрессией заметны свищи между соседними петлями кишки.

Дифференциальная диагностика

При проведении дифференциальной диагностики ВБК следует иметь в виду многочисленные нозологические формы. В центре внимания при этом должна быть оценка настоящего заболевания. Если больной жалуется в основном на **кровотечения из прямой кишки**, то их источником скорее всего бывает толстая кишка. Поскольку они, как правило, обусловлены **геморроем**, до проведения сигмоидо- и ирригоскопии нельзя отказываться от предположения о другом источнике кровотечения. **Опухоли** (рак, аденоматозные полипы) толстой кишки также могут стать причиной ректального кровотечения. Диагностировать их помогают бариевая клизма с последующими сигмоидо- и колоноскопией и биопсией нужно помнить, что рак может осложнять длительно текущий колит. Кровотечения из **дивертикулов толстой кишки** или при **артериовенозных аномалиях** не оставляют большой проблемы для дифференциальной диагностики, так как рентгенологические и эндоскопические признаки воспаления при них отсутствуют. **Лучевой проктит** иногда принимают за очаговый колит; он обычно бывает обусловлен облучением тазовых органов, причем острый приступ иногда наступает через несколько месяцев или лет после облучения. К типичным признакам, обнаруживаемым при сигмоидоскопии, относятся атрофия слизистой оболочки с её телеангиэктазиями, легкой ранимостью и небольшими изъязвлениями. Иногда колит, которой невозможно отличить вт язвенного, сопровождается синдром Бехчета и характеризуется афтозными изъязвлениями в

полости рта, увеитом и уретритом.

Острый колит может быть вызван различными *инфекционными* факторами (см. гл. 89). Для него типична кровавая диарея, в начальных стадиях его трудно отличить от ВБК. Перечень микроорганизмов, которые могут стать причиной колита, приведен в табл.2.

Таблица 2. Возбудители колита

Шигеллы

Сальмонеллы

Простейшие (амебиоз)

Иерсинии

Кампилобактерии

Возбудитель венерической лимфогранулемы

Хламидии, не ответственные за венерическую лимфогранулему

Возбудитель гонореи

Токсин клостридий (псевдомембранозный колит)

Туберкулезная палочка

Амебиоз может проявляться кровавой диареей, и при сигмоидоскопии его бывает порой невозможно отличить от идиопатического язвенного колита. Анамнез (выезд за границу или гомосексуальные связи) всегда оказывает помощь. Поскольку лечение противоамебными препаратами нельзя проводить на фоне лечения кортикостероидами, в соответствующих случаях следует исключить амебный колит. Острую бактериальную дизентерию вызывают шигеллы, сальмонеллы или кампилобактерии, культуры которых легко всасываются. Иерсиниозный энтероколит, часто протекающий в виде острого илеита, может проявляться признаками колит в том числе гранулематозного. Эти микроорганизмы могут вызывать остр проктит, который неотличим от идиопатического язвенного проктита. У гомосексуалистов часто выявляют гонорейный проктит и венерическую лимфогранулёму, а также амебиоз. Недавно сообщалось о заболевании гомосексуалистов гранулематозным проктитом, вызванным определенным штаммом хламидий и очень напоминающим болезнь Крона с локализацией в прямой кишке.

Псевдомембранозный колит (вызванный антибиотиками) обуславливается действием некротического токсина, высвобождаемого *Clostridium difficile*, который при определенных условиях пролиферирует в кишечнике. Часто заболевание развивается после .лечения антибиотиками, нарушающими равновесие кишечной флоры. Практически любой антибиотик, за исключением ванкомицина или аминогликозидов может вызвать это заболевание. В большинстве случаев при этом виде колита больного беспокоит профузная диарея, хотя кровь в испражнениях определяют всего у 5 % больных При сигмоидоскопии обнаруживают множественные дискретные желтоватые бляшки, в которых при биопсии выявляют признаки острого воспаления и изъязвления с псевдомембранами из фибрина и некротическими участками. Иногда эти изменения локализуются выше уровня, достижимого сигмоскопом, поэтому необходимо производить колоноскопию. Диагноз подтверждают при выявлении токсина *Clostridium difficile* в испражнениях. Лечение направлено либо на нейтрализацию токсина, либо на ликвидацию микроорганизма. Ионообменные смолы такие как холестирамин (по 4 г внутрь 4 раза в день), связывают токсин и применяются при легкой степени заболевания Препаратом выбора при тяжелом течении болезни служит ванкомицин (250 мг внутрь 4 раза в день в течение 7 - 14 дней). Улучшение состояния наступает уже через 5 дней. Если это лечение слишком

дорогостояще для больного, ему назначают метронидазол (по 500 мг внутрь 3 раза в день) или бацитрацин (25000 ЕД внутрь 4 раза в день). В любом случае болезнь рецидивирует довольно часто (15 - 30 %), поэтому требуется повторное лечение. Иногда инфекционный колит вызывается суперинфекцией при язвенном колите и болезни Крона. В этих случаях при купировании признаков острого колита симптомы и признаки воспаления слизистой оболочки остаются, что увеличивает подозрение на идиопатическую ВБК то же самое относится к ВБК, при которых иногда развивается псевдомембранозный колит. Выявление в испражнениях больного токсина *Clostridium difficile* и эффективность соответствующего лечения помогают объективизировать диагноз.

Боли в животе и ректальные кровотечения, особенно у больных старших возрастных групп, могут возникать при **ишемическом колите**. Поскольку прямая кишка имеет богатую сосудистую сеть, в ней эти признаки обычно отсутствуют. Рентгенологически ишемический колит выглядит достаточно типично.

На ранних стадиях ВБК трудно отличить от функциональной диареи. Такие постоянные симптомы и признаки, как слабость, лихорадочное состояние, уменьшение массы тела и лабораторные данные (анемия, увеличение СОЭ, скрытая кровь в кале) свидетельствуют о ВБК. Обнаружение в мазках кала лейкоцитов также свидетельствует о воспалительной природе диареи. Во всех случаях необходимо исследовать кал на предмет выявления микроорганизмов и паразитов, чтобы исключить острые кишечные инфекции и амебиаз. Следует помнить, что при **синдроме раздраженной кишки** с помощью сигмоидоскопии, ректальной биопсии и ирригоскопии патологических изменений не выявляют. Если уже диагностирована идиопатическая ВБК, отличить язвенный колит от болезни Крона нетрудно. Дифференциальные диагностические признаки приведены в табл. 1.

При вовлечении в процесс тонкой кишки (регионарный энтерит) необходимо проводить дифференциальную диагностику с внутрибрюшными абсцессами, кишечными свищами, кишечной непроходимостью и мальабсорбцией. Воспаление подвздошной кишки у больного с илеитом помогает отличить болезнь Крона от других форм илеита. При диффузном воспалении тощей и подвздошной кишки регионарный энтерит дифференцируют от **негранулематозного язвенного еюноилеита**, для которого наиболее типичны боли в животе и диарея, в то время как уменьшение массы тела, мальабсорбция и гипопропротеинемия более типичны для регионарного энтерита. В биоптате ткани тонкой кишки обнаруживают распространенное воспаление с уплотнением кишечных ворсин (как при целиакальной спру), воспалительной инфильтрацией собственной мембраны и изъязвлениями слизистой оболочки. **Абдоминальная лимфома** по клиническим и рентгенологическим признакам трудно отличима от регионарного энтерита. Гепатоспленомегалия и периферическая аденопатия свидетельствуют о лимфоме, но, поскольку она часто ограничивается тонкой кишкой, уточнить диагноз можно только после лапаротомии и гистологического исследования.

При запущенном регионарном энтерите со стенозами и свищами дифференцировать ВБК от **хронической грибковой инфекции**, в том числе от актиномикоза, аспергиллеза и бластомикоза, довольно трудно. Ими часто заболевают психически неполноценные лица со сниженным иммунитетом. Кожные пробы на предмет выявления грибов, исследование свищевого отделяемого и биопсия помогают уточнить диагноз.

Туберкулез кишечника характеризуется стенотическими участками, обычно в терминальном отделе подвздошной кишки, а также в слепой и восходящей толстой кишке. В отличие от регионарного энтерита при туберкулезе отсутствуют «зоны скачков». Гистологически гранулематозное воспаление с микобактериями туберкулеза иногда трудно отличить от регионарного энтерита. Для этого необходимы специальная окраска препаратов на кислотоустойчивые бактерии и исследование культур микроорганизмов. К счастью, в странах Западной Европы больные первичным туберкулезом кишечника в настоящее время встречаются редко; при этом он обязательно сочетается с туберкулезом легких.

Осложнения воспалительных болезней кишечника

Осложнения ВБК подразделяют на местные, обусловленные непосредственно воспалением слизистой оболочки, и на системные (табл.3).

Местные осложнения (свищи, абсцессы и стриктуры кишечника) уже обсуждались. Кроме них, при язвенном колите и болезни Крона могут произойти перфорация кишки, растяжение толстой кишки и развиться рак последней.

Перфорация. В тяжелых случаях язвенный колит может осложниться перфо-

Таблица 3. Некоторые системные осложнения ВБК

1. Питание и метаболизм

Уменьшение массы тела, мышечной массы, замедление роста (у детей)

Дефицит электролитов (ионы калия, кальция, магния)

Гипоальбуминемия (дефицит питания, протеиндефицитная энтеропатия)

Анемия (хроническое заболевание, дефицит железа, реже фолатов и витамина В12 при болезни Крона)

Дефицит желчных солей при болезни подвздошной кишки (стеаторея, дефицит жирорастворимых витаминов; повышенная абсорбция оксалатов в толстой кишке с образованием камней в почках; усиление митогенных свойств желчи с образованием камней в желчном пузыре)

2. Костно-мышечная система

Периферические артралгии и артриты

Анкилозирующий спондилит и сакроилеит

Гранулематозный миозит (редко)

3. Болезни печени и желчных путей

Жировая дистрофия печени

Перихолангит, билиарный цирроз (редко)

Холелитиаз

Склерозирующий холангит

Рак общего желчного протока

Хронический активный гепатит и цирроз печени

4. Кожа и слизистые оболочки

Узловатая эритема

Гангренозная пиодермия

Афтозный стоматит

Болезнь Крона с локализацией в слизистой оболочке щек, языке и влагалище

5. Болезни глаз

Ирит, увеит, эписклерит

б. Тромбозы вен и тромбозэмболии (гиперкоагуляция, дегидратация, стаз)

рацией кишки, поскольку при распространенном глубоком воспалении резко истончается ее стенка. Клиника та же, что и при остром перитоните другого генеза с признаками раздражения брюшины, скоплением свободного газа под диафрагмой на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости. Все это служит показанием немедленной колэктомии.

Токсическое растяжение толстой кишки более типично для язвенного колита хотя может произойти и при болезни Крона. Это осложнение правильнее считать тяжелой формой язвенного колита, сопровождающегося растяжением толстой кишки. Необдуманное назначение средств снижающих двигательную активность кишечника (кодеин, дифеноксилат, лоперамид, парегорик, антихолинергические препараты), для купирования диареи при остром язвенном колите могут спровоцировать развитие этого осложнения. Точно так же слабительные средства бариевая клизма, особенно при сопутствующей гипокалиемии, могут послужить дополнительным отрицательным фактором. Клинически тяжело протекающий язвенный колит проявляется высокой температурой тела, тахикардией, апатией, нарушением равновесия электролитов и сильными болями в животе. При обследовании выявляют явные признаки общей интоксикации и нарастающего растяжения толстой кишки, т. е. болезненность при пальпации живота, а при перфорации - признаки перитонита. Диарея в этом периоде болезни может быть не столь выражена, что создает ложное впечатление улучшения состояния. На обзорной рентгенограмме можно видеть увеличенную в диаметре (более 6 см) толстую кишку, воздух в ее стенке и перемежающиеся островки изъязвленной слизистой оболочки. Учитывая, что чаще всего растягивает поперечная кишка, рентгенографическое обследование проводят в положении больного лежа на спине. При таком состоянии больного требуется немедленное вмешательство, уровень смертности превышает 30 %, если произошла перфорация кишки. Соответствующее лечение обсуждается далее.

Рак и воспалительная болезнь кишечника. При хронических ВБК частота рака толстой кишки превышает его частоту в общей популяции, особенно при распространенных формах воспаления (панколит) и его длительном течении. Известно, что при болезни, продолжающейся в течение 15 лет, риск развития рака составляет 12 %, в течение 20 лет - 23 %, в течение более 24 лет - 42 %. У детей риск рака толстой кишки резко повышается после первых 10 лет заболевания колитом, возможно из-за того, что они чаще страдают именно панколитом. При ограниченных формах ВБК (например, при язвенном проктите) риск рака невелик. При болезни Крона с локализацией в толстой или тонкой кишке малигнизация процесса недостаточно подтверждена, но все же ее частота выше, чем в общей популяции, хотя и ниже чем при язвенном колите.

Рак, развившийся на фоне ВБК, отличается от рака другой локализации. Многие ранние клинические проявления рака толстой кишки (незначительное кровотечение из прямой кишки, нарушения функции кишечника) на фоне ВБК интерпретировать труднее. Распространение раковых опухолей по отделам толстой кишки при ВБК более унифицировано, чем в общей популяции. У больных, не страдающих колитом, опухоли локализуются, как правило, в ректосигмоидном участке и потому доступны для идентификации при сигмоидоскопии. При колитах чаще идентифицируются множественные плоские опухоли с более выраженным инфильтрирующим ростом и более высокой злокачественностью клеток. Эти особенности связаны возможно, с более молодым возрастом больных, а также с трудностями диагностики ранних стадий рака при диффузном воспалении кишки. Изъязвления, псевдополипы часто затушевывают небольшие раковые опухоли и создают трудности для диагностики с помощью ирриго- и даже эндоскопов.

Методы эффективного скрининга развития рака у больных с хроническими ВБК в настоящее время интенсивно разрабатываются. Уровень раковоэмбрионального антигена в сыворотке может быть повышен и при язвенном колите как таковом, поэтому его определение малоинформативно. Периодически проводимая ирриго- и колоноскопия предпочтительнее, но интерпретация их данных затруднительна в связи с тем, что найденные изменения обычно

характерны для тяжело протекающего диффузного воспаления *per se*. Результаты биопсии слизистой оболочки имеют большое значение, так как из всех больных, страдающих колитом, с высоким риском рака толстой кишки позволяют выделить группу больных с так называемой скрытой малигнизацией, т.е. тех, у которых вскоре может развиваться рак. Последовательное изучение ректальных биоптатов при длительных ВБК помогает обнаружить выраженную дисплазию с большой вероятностью малигнизации в вышележащих отделах толстой кишки (примерно в 50 % случаев). Эти данные основаны на результатах ранее выполненных колэктомий. Однако ценность данных биопсии снижается из-за того, что при выявлении дисплазии примерно 60 % больным уже ранее требовалось проводить неоднократное исследование биоптатов ткани толстой кишки с помощью эндоскопа. Кроме того, у некоторых больных, которым колэктомию не производили по какой-либо причине, впоследствии дисплазию обнаруживали не всегда. В прогностическом плане более информативны данные, полученные при регулярно производимой колоноскопической биопсии слизистой оболочки при колите, продолжающемся более 8 - 10 лет. Вопрос и частоте этих исследований не решен, рекомендации весьма различны (через 6 мес - 2 года). Однако, если выраженная дисплазия выявлена впервые, повторное исследование с биопсией необходимо произвести ранее 6 мес. Поскольку многие авторитетные специалисты возражают против «профилактической» колэктомии при длительно текущих ВБК, обнаружение выраженной дисплазии позволяет выделить небольшую группу больных, у которых уже произошла скрытая малигнизация или очень высок риск ее развития. В настоящее время нельзя унифицировать рекомендации по лечению этих больных, но многие специалисты считают необходимой колэктомию.

Внекишечные проявления воспалительных болезней

кишечника

Известны многочисленные внекишечные проявления, которые могут быть связаны с ВБК и сопровождают как язвенный колит, так и болезнь Крона (см. табл.3). Поскольку некоторые из этих признаков могут не совпадать с проявлениями ВБК или затухать, возникает много диагностических проблем. Этиология внекишечных проявлений ВБК пока не выяснена.

Болезни суставов при ВБК выявляют примерно у 25 % больных. Они могут проявляться только артралгией, но может наступить острый артрит с болезненностью и припухлостью суставов.

Недеформирующий артрит протекает с вовлечением в процесс одного или нескольких суставов, часто он носит мигрирующий характер. В основном поражаются коленный, локтевой и запястные, но могут страдать и другие суставы. При остром артрите в аспирате из сустава выпоте отсутствуют кристаллы или признаки инфекции. Специфические пробы (ревматоидный фактор, противоядерные антитела, волчаночный фактор) в этих случаях отрицательны. Типично, что активность артрита коррелирует с активностью основного заболевания. Иногда процесс в периферических суставах может предшествовать проявлениям ВБК. Артрит чаще развивается при болезни толстой, а не тонкой кишки (регионарный энтерит).

В противоположность этому, центральные артриты или анкилозирующий спондилит при ВБК не коррелируют с течением основного заболевания. Они могут появляться намного раньше, иногда за несколько лет до кишечных проявлений ВБК, и оставаться после хирургического или консервативного излечения (или ремиссии колита). Больные в этом случае жалуются на боли в пояснице и тугоподвижность суставов. Иногда присоединяется сакроилеит, четко выявляемый рентгенологическом исследовании. В отличие от болезней периферических суставов, анкилозирующий спондилит всегда ассоциируется с HLA-B27 независимо от того, страдает больной ВБК или нет.

Кожные проявления ВБК примерно так же часты, как артриты. Они регистрируются примерно у 15 % больных и коррелируют с активностью воспалительного процесса в кишечнике. К ним относятся *узловатая эритема*, заживающая в этих случаях без образования рубцов. *Гангренозная пиодермия*, чаще всего локализуемая на туловище, относительно безболезненна и также заживает без рубцевания. В редких случаях кожные

поражения могут оставаться даже после колэктомии. *Афтозные изъязвления* в полости рта, напоминающие «воспаленные червоточины», появляются у 5 - 10 % больных при активной форме колита и впоследствии исчезают при излечении больного или ремиссии основного заболевания. Этиология их неизвестна, лечение симптоматическое. *Болезни глаз* (эписклерит, рецидивирующий ирит и увеит встречаются этих примерно у 5 % больных и быть очень тяжелым проявлением болезни. Их тяжесть коррелирует с тяжестью колита. Болезнь прекращается после колэктомии, выполненной по другим показаниям.

Нарушением функции печени при ВБК очень часты. При тяжелой форме ВБК у истощенных больных изменяется концентрация сывороточных аминотрансфераз и щелочной фосфатазы, появляются признаки неспецифического гепатита и жировой дистрофии печени. Этому способствуют нарушения питания и часто лечение стероидами. Эти изменения обычно не прогрессируют и нивелируются при наступлении ремиссии основного заболевания. *Перихолангит* гистологически проявляется воспалением в зоне ворот печени, некоторой пролиферацией желчных ходов и фиброзом вокруг них. Часто эти изменения не имеют клинического значения и их единственным проявлением служит повышение в сыворотке уровня щелочной фосфатазы. Обычно они не прогрессируют и лечение при них не требуется, очень редко наступает цирроз постнекротического или желчного типа. Иногда при ВБК развивается *склерозирующий холангит* (см. гл. 253), хроническое воспаление вне- и внутрипеченочных желчных протоков неизвестной этиологии, часто провоцирующее развитие внепеченочной непроходимости желчных путей разной степени. Лечение кортикостероидами и иммунодепрессантами не эффективно. Чаще такие изменения не исчезают после колэктомии, поэтому сами по себе нарушения функции печени не служат показанием к удалению толстой кишки. При хроническом язвенном колите увеличивается частота развития холангиокарциномы во внепеченочных желчных путях. Для больного в этом случае типичны признаки непроходимости желчных путей, что необходимо дифференцировать от склерозирующего холангита. Наконец, при ВБК может развиваться *хронический активный гепатит* с частым исходом в цирроз печени, хотя истинные взаимоотношения между этими осложнениями неизвестны. Обследование и лечение больных аналогично принятому при болезнях печени и желчных путей у больных, не страдающих колитом. Пока не доказано, что колэктомия влияет на течение болезни печени.

Лечение

В общем лечение при язвенном колите и болезни Крона основывается на нескольких принципах. Вначале при всех формах неосложненных ВБК оно только консервативное, а его принципы сходны. Хирургическое лечение следует проводить при: 1) специфических осложнениях ВБК и 2) некупируемых формах колита. Конечно, есть разница в подходах к лечению при язвенном колите и болезни Крона, в основном из-за неодинаковых реакций на медикаментозные средства, неодинаковой частоты и тяжести осложнений и разного прогноза после операции.

Язвенный колит. Консервативное лечение. После установления диагноза необходимо оценить тяжесть болезни. При легком течении, например, язвенного проктита больного лечат амбулаторно. В более тяжелых случаях, особенно при первых приступах болезни, лечение предпочтительнее проводить в стационаре, поскольку у больного может неожиданно и быстро ухудшиться состояние, а прогнозировать острую тяжелую атаку невозможно. Цель лечения заключается в контроле за течением воспалительного процесса и коррекции нарушений питания. Некоторое улучшение состояния, как правило, наступает при внутривенной инфузии жидкостей и электролитов. Переливание крови показано при выраженной анемии, особенно при продолжающихся активных кровотечениях. Средства, купирующие диарею (дифеноксилат, лоперамид, кодеин, а антихолинергетики), следует применять с осторожностью, чтобы не спровоцировать растяжение толстой кишки и токсический мегаколон. Решение о назначении заместительного питания принимают после оценки состояния питания и выяснения вопроса о возможном длительном течении болезни. У тяжелых больных прием даже только жидкостей может стимулировать активность толстого кишечника, поэтому они ничего не должны принимать внутрь.

Парентеральное питание через центральные или периферические вены позволяет провести временную заместительную терапию (см. гл. 75). Если она неэффективна в качестве первичного средства лечения, то во всяком случае очень важна. Не столь тяжелые больные могут принимать жидкую пищу. В этом случае им назначают диету с соответствующими добавками, уменьшающими объем фекалий. Поскольку молоко не противопоказано при язвенном колите диарея может усиливаться только при сопутствующем дефиците лактазы.

К основным препаратам, используемым при язвенном колите, относятся **противовоспалительные, сульфасалазин (азульфидин) и адреностероиды или АКТГ**. Сульфасалазин состоит из сульфонамида (сульфапиридин), химически связанного с салицилатами (5-аминосалицилат). Он расщепляется бактериями в толстой кишке. Высвободившийся сульфапиридин активно абсорбируется и выделяется с мочой, а 5-аминосалицилат проявляет свою активность в толстой кишке и экскретируется с калом. Действие этого салицилатного комплекса усиливается, по-видимому, в результате ингибирования им синтеза простагландинов. В то время как многие врачи широко применяют сульфасалазин только с целью предупреждения рецидивов язвенного колита, надо помнить, что он эффективен и в качестве лечебного средства при остром приступе болезни легкой или средней тяжести. Его терапевтические дозы составляют 4 - 6 г/сут. Лечение начинают с приема 500 мг дважды в день и увеличивают дозу в каждый следующий день на 1 г до достижения терапевтической.

Тяжелобольным, которые не могут принимать препараты внутрь и при лечении которых необходимо получить возможно более быстрый эффект, вначале вводят кортикостероиды или АКТГ. Многие врачи предпочитают АКТГ, но он эффективен только будучи использован в эквивалентных дозах и при соответствующих путях введения. Выбор метода лечения зависит от больного, но чаще всего его начинают с приема преднизолона (45 - 60 мг/сут). В качестве альтернативы внутривенно в течение 8 ч вводят 40 - 60 ЕД АКТГ. Тяжелобольным кортикостероиды предпочтительно вводить парентерально, чтобы избежать неопределенности в адекватном количестве абсорбированного препарата после его приема внутрь. Улучшение состояния обычно наступает через 7-10 дней от начала лечения, о чем свидетельствуют снижение температуры тела, уменьшение кровавой диареи, повышение аппетита.

После первоначального улучшения состояния больного можно переводить на щадящее питание через рот. К этому моменту постепенно уменьшают дозу стероидных гормонов или, если применяли АКТГ, начинают с небольших доз лечение преднизолоном (внутри). Практически нет унифицированных режимов уменьшения доз кортикостероидов. Основной принцип, однако, состоит в том, что клиническая ремиссия ещё не означает, что и длительное лечение стероидами положительно повлияет на ее продолжительность или предупреждение рецидива колита. Дозы стероидов обычно постепенно уменьшают и лечение ими прекращают в течение 2-3 мес после выписки больного из стационара. У 10 - 15 % больных при попытке полностью отменить стероиды процесс обостряется, поэтому лечение преднизолоном по 10-15 мг/сут приходится продолжать. Это не следует смешивать с профилактическим применением стероидов в период ремиссии язвенного колита, но ими лечат больных с упорным течением процесса. Если больной, находящийся в острой стадии колита, может принимать пищу обычным путём, то ему дополнительно назначают сульфасалазин (как уже упоминалось, по 2 г/сут). Результаты контролируемых исследований свидетельствуют о том, что его длительный прием снижает частоту рецидивов и лечение им следует продолжать после отмены кортикостероидов. Больным с дефицитом глюкозофосфатдегидрогеназы или с выраженной аллергической реакцией, к сожалению, нельзя проводить этот курс лечения. При непереносимости сульфасалазина появляются головная боль, рвота и аллергические кожные реакции, при применении малых доз препарата возможна также «десенсбилизация». Лечение сульфасалазином прекращают на 1-2 нед, а затем начинают вновь с доз 0,125 - 0,25 г/сут в течение 1 нед, постепенно увеличивая их на 0,125 г каждую неделю до достижения 2 г/сут.

Лечение действия иммуносупрессантов, например азатиоприна, при язвенном колите недостаточно изучена. Этот препарат неэффективен при остром колите, если используется в качестве единственного средства, но он может служить дополнением к лечению в дозе 1,5 - 2,0 мг/кг при неэффективности гормонов или необходимости введения очень больших доз стероидов для подавления воспаления. При этом необходимо постоянно контролировать состав крови и проводить профилактику интеркуррентных инфекций. Азатиоприн может играть некоторую

«запасную» роль при хроническом язвенном колите, при котором больного ведут на кортикостероидах с целью подавления активного воспаления.

При **токсическом мегаколоне**, тяжелом осложнении язвенного колита, требуется проведение интенсивного лечения, в котором принимают участие терапевт, гастроэнтеролог и хирург. Сразу же после установления диагноза больному начинают немедленно вводить внутривенно жидкости и электролиты, переливать кровь. Из-за риска перфорации кишки, вероятности бактериемии и скрытой перфорации многие специалисты считают необходимым введение антибиотиков широкого спектра действия. Больной ничего не получает через рот, ему часто вводят назогастральный зонд. Начинают внутривенное введение гормональных препаратов. По мнению большинства врачей, состояние больного в этом случае стабилизируется в течение 24 – 48 ч. Если не происходит заметного объективного улучшения состояния, продолжает нарастать угроза перфорации, показана безотлагательная колэктомия. Конечно, в некоторых случаях максимально интенсивное лечение сопровождается медленным улучшением состояния и помогает избежать колэктомии, но риск подобной тактики должен быть внимательно обсужден. Если произошла перфорация, то летальность среди больных, которым была произведена колэктомия, достигает 50 %.

Другую группу составляют больные с легкими формами язвенного колита, при котором процесс ограничен прямой кишкой или ректосигмовидным отделом. Их лечат амбулаторно. Лечение начинают с приема во время еды 0,5 – 1,0 г сульфасалазина 4 раза в день. Если превалирует такая симптоматика, как тенезмы, применяют стероидные гормоны в виде микроклизм, что сопровождается выраженным улучшением состояния больного. Клизму [100 мг гидрокортизона (20 мг преднизолона) в 60 – 100 мл изотонического раствора хлорида натрия] ставят перед сном. Иногда готовят пену из гормонов, которая легче переносится больным с сильными тенезмами. Клизма обычно позволяет лекарственному препарату достичь нисходящей ободочной кишки, но всасывается он в очень небольшом количестве (10 – 20 %). При необходимости введения больших доз стероидов, предпочтительнее назначать для приема внутрь средние дозы (20 мг ежедневно преднизолона).

Психотерапия. Элементы отзывчивости и доверительности в сочетании с состраданием и компетентностью медицинского работника необходимы при лечении любого больного и особенно при длительном общении с больными ВБК. Они в большинстве своем интеллигентные молодые люди, часто чрезвычайно удручены своим заболеванием, которое развивается в наиболее продуктивном периоде жизни. При интенсивном участии врача многие больные способны вести активный, стабильный образ жизни. Если хронически больным, в частности детям и юношам, необходима официальная помощь психиатра, то пожилым людям, часто находящимся в состоянии тяжелой депрессии, она тем более нужна. Особенно это при появлении показаний к колэктомии и после неё.

Беременность и язвенный колит. При правильном лечении беременной с язвенным колитом прогноз для нее и плода обычно благоприятный. В общем беременность не отягощается сопутствующим колитом, частота мертворождений или преждевременных родов не увеличивается по сравнению с общей популяцией. Если беременность наступила в неактивной стадии колита, то примерно у 50 % женщин заболевание может обостриться, особенно в 1 триместре и в послеродовом периоде. Беременных следует лечить так же, как небеременных женщин. Дозы сульфасалазина, обычно используемые при легкой или средней тяжести колита не оказывают вредного воздействия на плод и не приводит к увеличению случаев врожденных уродств. Женщины, забеременевшие в неактивной стадии болезни и принимающие сульфасалазин, должны продолжать лечение. Поскольку сульфапирин попадает в грудное молоко, следует прекратить грудное вскармливание ребенка или прием женщиной препарата при неактивном процессе (если у новорожденного гипербилирубинемия не связана с другими причинами). В большинстве случаев, однако, прием сульфасалазина следует продолжать для профилактики обострений язвенного колита в послеродовом периоде. Кортикостероиды назначают в тех же дозах и по тем же показаниям, что и небеременным.

Таким образом, женщины, больные язвенным колитом, могут реально планировать возможность рождения ребенка, но при этом они должны соблюдать осторожность. Внимательное наблюдение за активностью процесса до наступления беременности должно гарантировать

благоприятное течение колита и адекватное психическое состояние беременной. Те же выводы можно сделать и при лечении беременных с болезнью Крона.

Хирургическое лечение. У 20 – 25 % больных с язвенным колитом возникают показания к колэктомии. Основное из них – это неэффективность консервативного лечения. Если состояние больного (даже при отсутствии признаков растяжения толстой кишки) ухудшается, несмотря на оптимальное и максимально возможное

лечение в течение 7 – 10 дней, т. е. не снижается температура тела, продолжается кровавая диарея, усиливается общая слабость, то возникают показания к срочной колэктомии. Плановая операция показана больным с хронически активным процессом, при котором требуется постоянное лечение гормонами. В этих случаях очень высок риск осложнений лечения, а после колэктомии больной часто становится более активным, его масса тела достигает уровня до начала болезни. Остается дискуссионным вопрос о тактике лечения при длительном язвенном колите, при котором высок риск малигнизации. В то время как большинство специалистов не поддерживают в таких случаях мнения о «профилактической» колэктомии обнаружение и подтверждение дисплазии при множественных биопсиях толстой кишки дает основание врачу серьезно думать о необходимости этой плановой операции.

Решить вопрос о колэктомии при других urgentных заболеваниях очень трудно как врачу, так и больному. Многие больные, понятно, не желают подвергаться колэктомии и опасаются последствий, т. е. возможности жить с илеостомой. В больших городах США создаются общества лиц с илеостомой, которые посещают кандидатов на эту операцию и могут ответить на многие их вопросы. Кроме того, желательно, чтобы этих больных навещал специально подготовленный медицинский работник.

Несмотря на то, что тотальная проктоколэктомия с наложением постоянной

илеостомы служит операцией выбора, существуют и альтернативные методы хирургического лечения. **Удерживающая илеостомия** с созданием резервуара,

представляющего собой петлю тонкой кишки под кожей брюшной стенки с ниппельным клапаном для предупреждения вытекания содержимого, позволяет вытекать последнему в определенное время через мягкий резиновый катетер. Снаружи остаётся видимым лишь небольшое отверстие, надёжно прикрытое специальным калоприемником. Проблемы, связанные с этим, состоят в неадекватном удерживании содержимого и раздражении слизистой оболочки созданного резервуара газа в нем содержимого («резервуит»), а также в бактериальном загрязнении тонкой кишки, которое может обусловить незначительно выраженную мальабсорбцию. В связи с этим часто появляется необходимость в повторной операции, успех которой зависит от мастерства хирурга. **Илеоректальный анастомоз с резекцией слизистой оболочки прямой кишки** накладывают детям, которым требуется колэктомия. Ни одна из операций с наложением илеоанального резервуарного анастомоза не сохраняет полностью функцию сфинктера прямой кишки. Эти методы лечения больных с язвенным колитом в настоящее время находятся в стадии разработки и в широкую практику пока не внедрены.

Болезнь Крона. Консервативное лечение во многом аналогично таковому при язвенном колите. Результаты многоплановых исследований (национальная кооперативная группа по изучению болезни Крона) свидетельствуют о том, что сульфасалазин достаточно эффективен при активной форме болезни. Кортикостероиды также эффективны, но менее действенны при вовлечении в процесс тонкой кишки. Показания к лечению этими препаратами и их дозы те же, что при язвенном колите. Учитывая, что при болезни Крона может развиваться перитонит из-за образования внутрибрюшных свищей и абсцессов, кортикостероиды применяют с осторожностью, постоянно имея в виду возможность развития перитонита, признаки которого могут затушевываться при лечении гормонами. В общем, болезнь Крона начинается внезапно, и хотя при ней возможны токсическое растяжение кишки и перфорации, для нее они менее типичны, чем для язвенного колита. Принципы лечения при этом одни и те же. Из-за относительно более вялого течения болезни реакция больных на лечение часто менее адекватная, чем при язвенном колите, а тенденция к прогрессированию болезни более выражена, несмотря на сравнительно меньшие клинические проявления. Иногда очень

трудно бывает решить вопрос о наступлении клинической ремиссии и о возможности отмены лечения кортикостероидами. Как и при язвенном колите, результаты контролируемых исследований свидетельствуют о том, что продолжение гормонотерапии после наступления ремиссии не сопровождается эффектом в смысле урежения случаев рецидива и не служит методом профилактики. С другой стороны, сульфасалазин также не влияет на частоту рецидивов.

В то время как лечение при первом приступе болезни Крона часто бывает

эффективным, многих больных продолжает беспокоить упорно текущий активный колит. У них прогрессируют уменьшение массы тела, диарея, ухудшается общее состояние. Большую проблему представляют перианальные осложнения (свищи и прямокишечные абсцессы), преимущественно при вовлечении в процесс левых отделов ободочной кишки. Однако у 10 из 18 больных с перианальной фистулой эффективным оказался метронидазол (20 мг/кг ежедневно). Неясно пока, связано ли его действие с антибактериальной активностью или с другими свойствами. Возможно, его эффективность может служить оценочным критерием лечения при перианальных осложнениях болезни Крона до решения вопроса об операции. Роль иммунодепрессантов, например азатиоприна, при болезни Крона остаётся спорной. Специалисты многопрофильных центров США (Национальная кооперативная группа) считают, что азатиоприн неэффективен при активной форме болезни Крона, если используется в качестве единственного средства. Сообщается о резком улучшении состояния некоторых больных, если его назначают в дозе 1,5-2,0 мг/кг как дополнение к комплексному лечению. Некоторые специалисты считают эффективным 6-меркаптопурин (активный метаболит азатиоприна), который снижает активность колита, если его используют в сочетании с кортикостероидами и сульфасалазином, однако его действие обычно продолжается не более 6-8 мес.

Лечение при болезни Крона с локализацией в тонкой кишке (регионарный энтерит), а также во многих случаях при одновременном заболевании толстой кишки то же, что при колите, хотя и нуждается в дополнительном обсуждении. Нередко при болезни Крона выявляют признаки **непроходимости подвздошной кишки**. В начальных стадиях это осложнение может быть вторичным, связанным непосредственно с острым воспалением; в этом случае бывают эффективны кортикостероиды. При рецидивах непроходимости и образовании фиброзных спаек гормональная терапия менее эффективна в связи с чем появляется необходимость в хирургической декомпрессии. Вовлечение в процесс тонкой кишки сопровождается выраженным нарушением питания. Кроме общих нарушений катаболизма, типичных для колита Крона, уменьшается всасывающая поверхность, что обусловлено прогрессирующим поражением тонкой кишки или ее резекцией. Совершенствование методов парентерального питания позволяет полностью обеспечивать больного необходимым количеством калорий в течение нескольких недель или даже месяцев (см. гл. 75). Парентеральное питание все чаще используют при лечении тяжелобольных, что обеспечивает покой пищеварительных путей и возможность адекватной подготовки истощенных больных к операции. С помощью этого метода можно достичь затухания процесса и уменьшения дренажа через свищи. Однако воспалительный процесс вновь активизируется при возобновлении естественного питания. Иногда можно в домашних условиях проводить больному продолжительное парентеральное питание, когда прием пищи естественным путем неэффективен, в том числе у детей с выраженной задержкой роста и развития вследствие болезни Крона. Чаще всего парентеральное питание служит дополнением к специальным пищевым режимам.

Больным с обширным воспалением тонкой кишки или синдромом укороченного кишечника после обширной резекции требуется добавлять электролиты, минеральные соли и витамины. Обширное воспаление или резекция подвздошной кишки часто сопровождаются диареей, обусловленной воздействием желчных солей при мальабсорбции; в этих случаях следует назначать холестирамин и триглицериды с цепями средней длины (см. гл. 237). При стенозе кишечника рекомендуется диета с малым содержанием клетчатки, а при недостаточности лактазы – безлактозная диета. Другие виды диеты малоэффективны при первичном колите Крона. Больным необходимо доказать целесообразность приема этих продуктов и привлечь их самих к выбору диеты. К помощи **хирургического лечения** обычно прибегают при осложнениях, в качестве первичного метода его используют редко. В отличие от язвенного колита операция при болезни Крона в большинстве случаев требуется при ее хроническом течении. Примерно 70

% больным необходима по меньшей мере одна операция на протяжении болезни. Несмотря на то что в каждом случае необходим индивидуальный подход, в общем оперировать следует при: 1) постоянном или фиксированном сужении кишки или ее непроходимости; 2) образовании свищей в мочевого пузыря, влагалище или кожу; 3) незаживающих анальных трещинах или абсцессах; 4) внутрибрюшных абсцессах, токсическом растяжении или перфорации толстой кишки. Если при язвенном колите колэктомия курабельна, то после резекции тонкой или толстой кишки при болезни Крона часты ее рецидивы. При резекции подвздошной или сегмента тонкой кишки и реанастомозах рецидивы наступают в 50 – 70 % случаев в течение 5 лет после операции. Воспаление всегда рецидивирует в участке кишки проксимальнее анастомоза. При тотальной колэктомии с илеостомией у больного с интактной подвздошной кишкой частота рецидивов меньше (10 – 30 %). Несмотря на частоту рецидивов, у больных не развивается синдром короткого кишечника и в основном после резекции их состояние улучшается. Несмотря на это, многие специалисты отрицательно относятся к хирургическому лечению, за исключением случаев осложнений. Однако альтернативы практически нет: больные с хроническим активным гранулематозным колитом вынуждены принимать постоянно кортикостероиды в больших дозах, оказывающих побочные действия. Если при язвенном колите неэффективность консервативного лечения позволяет поставить вопрос о колэктомии, то при болезни Крона она возможна лишь при отсутствии распространённого воспаления тонкой кишки. Несмотря на большое число рецидивов после операций, больные нередко остаются дееспособными. При обширных поражениях тонкой кишки операцию следует рекомендовать только в случае развития тяжёлых осложнений.

Лечение детей представляет особую проблему, так как при активном процессе у них на первый план выступают отставание роста и развития. Кроме рекомендованного медикаментозного лечения, им необходимы интенсивное питание и обдуманная хирургическая тактика ведения.

Прогноз

В общем, прогноз для больных с ВБК при эффективности кортикостероидов и сульфасалазина и адекватном внутривенном питании благоприятен. При **остром** язвенном колите адекватное лечение обуславливает наступление ремиссии примерно у 90 % больных. Летальность при первом остром приступе, составляет 5 %. Неблагоприятный прогноз и повышение уровня летальности отмечены при тотальном язвенном колите, начинающемся в возрасте старше 60 лет, а также при развитии токсического мегаколон.

Отдалённый прогноз при **хроническом** язвенном колите труднопредсказуем в связи с большой вариабельностью как течения болезни, так и эффективности лечения. При левостороннем колите и язвенном проктите прогноз благоприятен, а летальность, вероятно, не повышается; примерно таков же отдалённый прогноз и при распространённом колите. Ранее он был неблагоприятен при этой форме болезни (менее 50 % больных выживали в течение 15 лет после первого приступа язвенного колита), в настоящее время (отдаленные результаты прослежены в течение 11 лет) в течение 10 лет умирают 5 - 10% больных после тяжёлого первого приступа болезни (за исключением случаев токсического мегаколон). Примерно у 75 % больных колит протекает с обострениями и 20 - 25 % из них как уже сообщалось, требуется колэктомия. Важнейшим прогностическим показателем служит малигнизация процесса при длительно текущем язвенном колите. Периодические осмотры с колоноскопией и множественной биопсией для выявления дисплазии слизистой оболочки необходимы, чтобы выявить больных с высоким риском рака толстой кишки, которым показана колэктомия.

Прогноз при болезни Крона не столь оптимистичен, за исключением случаев острого регионарного энтерита, часто выявляемого при операциях по поводу подозрения на аппендицит. В последнем случае прогноз благоприятный: более чем у 2/3 больных впоследствии не выявляют признаков регионарного энтерита (см. ранее). Большинство хирургов предпочитают в этих случаях консервативное лечение, и действительно, оказывается, что резекция кишки не требуется.

Болезнь Крона любой локализации в большинстве случаев переходит в хроническую или интермиттирующую форму. Со временем эффективность консервативного лечения снижается, и больше чем у 2/3 больных развиваются осложнения, при которых требуется хирургическое лечение. В отличие от язвенного колита, при котором летальность наиболее высока в ранние

стадии, при болезни Крона уровень повышается по мере продолжительности заболевания, составляя 10 %. Большинство летальных исходов связано с сепсисом и перитонитом. Как уже сообщалось, операция при болезни Крона не гарантирует от рецидивов и обострений. Так или иначе, лечение не приводит к стойкому выздоровлению и полноценной медицинской и социальной реабилитации большинства больных.

Использованная литература

1. Внутренние болезни. Под редакцией Е.Браунвальда, т. 7, М.: "Медицина", 1996г
 2. Внутренние болезни: Учебник / Ф.И.Комаров, В.Г.Кукес, А.С. Сметнева. - М.: Медицина, 1991: - 688 с.
 3. Внутренние болезни: Учебник. В 2 томах. Т. 1, 2/ Е.М.Тареев, А.В.Сумароков, Н.А.Мухин и др.; Под ред. А.В.Сумарокова. - М.: Медицина, 1993. - 624 с.: ил.
 4. История болезни (учебно-методические разработки), доц. А.В.Ткачѳв, Ростов-на-Дону, 1995
 5. Практические навыки терапевта: Практ. пособие для мед. ин-тов Г.П.Матвейков, Н.И.Артишевская, Л.С.Гиткина и др.; Под общей редакцией Г.П.Матвейкова. - Мн.: Выш. шк., 1993. - 656 с.: ил.
 6. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух частях. - 12-е изд., перераб. И доп. - М.: Медицина, 1993.
 7. Справочник по диетологии / Е.А.Беюл, В.Н. Будаговская, В.Г.Высоцкий и др.; Под ред. М.А.Самсонова, А.А.Покровского. - М.: Медицина, 1992. - 464 с.
- 8) Complete Guide to Symptoms & Illnesses Help Version 1.0
H.Winter Griffith, M.D. Copyright (c) 1994, HealthSoft. All rights reserved.
- 9) Complete Guide to Prescription and Non-Prescription DRUGS CD Help Version 1.0
Copyright (c) 1994, HealthSoft. All rights reserved.