Тема №5-8.

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

**заболеваниями тонкой и толстой кишки**

- боли в области живота (могут быть различными по характеру, интенсивности и локализации)

- выделение крови при дефекации

- расстройства стула (запоры или поносы)

- метеоризм (вздутие живота)

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

**с МКБ 10**

Болезнь крона, язвенный колит, неинфекционный гастроэнтерит/колит, сосудистые заболевания кишечника, паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи, дивертикулярная болезнь кишечника, СРК, другие функциональные кишечные нарушения, трещина и свищ области заднего прохода и прямой кишки, абсцесс области заднего прохода и прямой кишки, другие болезни заднего прохода и прямой кишки, другие болезни кишечника.

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Симптомы | Язвенный колит | Болезнь Крона |
| Пол (М:Ж) | 1:1 | 2:1 |
| Никотин | Превентивный фактор | Может вызвать обострение |
| Клинические проявления |
| Наличие слизи и крови в стуле | Часто | Редко |
| Вовлечение тонкой кишки | Нет (кроме ретроградного «рефлюкс» илеита) | Да |
| Вовлечение прямой кишки | Всегда  | Иногда |
| Верхние отделы ЖКТ | Нет | Да |
| Внекишечные проявления | Часто | Часто |
| Перианальные фистулы | Нет | Часто |
| Свищи | Крайне редко | Часто |
| Пальпируемое образование в брюшной полости | Часто | Часто (вовлечены илеоцекальные зоны) |
| Рецедив после операции | Редко | Часто |
| Биохимические признаки |
| Серологические маркеры | pANCA | ASCA |
| Эндоскопическая картина |
| Афты | Нет | Часто |
| Непрерывное (сплошное) поражение | Типично | Редко |
| Поражение терминального отдела подвздошной кишки | Нет | Часто (40-60%) |
| Характер поражения слизистой оболочки | Концентрический  | Эксцентрический |
| Баугиниева заслонка | Как правило, в норме | Как правило, стенозирована |
| Псевдополипоз | Часто | Редко |
| Стриктуры | Редко | Часто |
| Гистопатология |
| Трансмуральное воспаление слизистой | Нет | Да |
| Криптиты и крипт-абсцессы | Да | Да |
| Гранулемы | Нет | Редко |
| Фиссуры | Редко | Часто |

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

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

Наряду с применением диеты беременной женщине необходимо рекомендовать ряд гимнастических упражнений для улучшения работы кишечника, а также ходьбу, плавание в бассейне, если это не противопоказано по состоянию здоровья.

При неэффективности указанных мер возникает необходимость в применении слабительных средств. Слабительными называются средства, способствующие акту дефекации. По механизму действия они делятся на четыре группы:

* Вызывающие химические раздражения - Бисакодил, Регулакс, Сена, Сенналакс, Тисасен
* Обладающие осмотическими свойствами - Форлакс.
* Увеличивающие объем содержимого кишечника - Мукофальк, Файберлакс.
* Способствующие размягчению каловых масс - касторовое масло.

Слабительные средства следует назначать в период беременности при неэффективности немедикаментозных методов. Большинство слабительных средств не имеет системной абсорбции. Тем не менее, назначение слабительных средств должно быть кратковременным во избежание возможного развития дегидратации и нарушения электролитного баланса у беременных женщин.

Следует избегать назначения препаратов, вызывающих химическое раздражение рецепторов слизистой оболочки кишечника. Прием солевых слабительных может провоцировать развитие диареи и нарушение водно-электролитного обмена. Слабительные средства на основе макрогола, лактулозы и оболочки семян подорожника овального – эффективны в лечении запоров любого типа. Разрешены к применению в период беременности и кормления грудью.

При неэффективности вышеописанной диеты – Макрогол (Форлакс) 2 пакетика утром (эффект препарата от 24-48ч), или Дюфалак 30 мл утром во время завтрака.

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

1. **Ишемический и Микроскопический колит**

**Микроскопический колит**

МК—это заболевание, возникающее преимущество у женщин пожилого возраста и проявляющееся клинически обильной диареей без примеси крови; при эндоскопическом и рентгенологическом исследованиях видимых изменений слизистой кишечника не выявляется, морфологически представлен чаще интактной слизистой оболочкой кишечника или признаками незначительного воспаления. По существу МК представляет собой особую форму хронического воспалительного заболевания кишечника с неизвестной этиологией. МК включает коллагеновый колит (КК) и лимфоцитарный колит (ЛК).

Ведущие клинические синдромы:

- синдром диареи (обильные водянистые испражнения до 20 раз в сутки, в том числе ночью)

- болевой синдром (схваткообразная боль в животе)

- диспепсический синдром (метеоризм, тошнота)

- астенический синдром (потеря массы тела)

**Ишемический колит**

Ишемический колит – особая форма нарушения кровотока в системе мезентериальных сосудов на ограниченных участках толстой кишки. Чаще поражается область селезеночной кривизны, реже - поперечная ободочная, нисходящая и сигмовидная кишки. Ишемический колит - это наиболее частый вид ишемии желудочно-кишечного тракта.

Среди наиболее частых причин ишемической болезни толстой кишки можно выделить следующие:

* ограничение кровотока на почве атеросклероза аорты и артерий толстой кишки;
* нарушение кровоснабжения толстой кишки за счет окклюзии сосудов толстой кишки (тромбозы, эмболии, травмы сосудов, аллергические реакции);
* хронические заболевания, сопровождающиеся снижением артериального давления (застойная сердечная недостаточность, аневризма брюшной части аорты, шок, инсульты, массивные кровотечения).

Ведущие клинические синдромы:

- болевой синдром (по характеру боли могут быть: приступообразными, постоянными с периодическим приступообразным усилением и непроходящими; интенсивность боли также варьирует: постоянные боли носят тупой, ноющий характер, а усиление или возникновение приступов острых, интенсивных, режущих болей связано с воздействием провоцирующих факторов и зависит от степени нарушения кровоснабжения толстой кишки; боль может затрагивать одну или несколько анатомических областей, в зависимости от локализации пораженного сосуда)

- синдром кишечной дисфункции (нарушения секреторной и абсорбционной функции толстой кишки и проявляется метеоризмом, отрыжкой, рвотой, быстрой насыщаемостью, неустойчивым стулом (диарея, чередующаяся с запорами) или нарушением эвакуаторной функции толстой кишки с упорными запорами, нередко - урчанием в кишечнике)

- астенический синдром (прогрессирующее похудание)

- синдром нейровегетативных расстройств (снижение работоспособности, общая слабость, быстрая утомляемость, возникающая к вечеру или сразу после болевого приступа; могут быть головные боли, головокружения, обмороки, сердцебиения, повышенное потоотделение, плохая переносимость тепла, зябкость)

**Диагностика**

- сбор жалоб, анамнеза, объективный осмотр больного и определение ведущих клинических синдромов;

- лабораторные исследования:

* РАК (при ИК – возможен лейкоцитоз до 20х10 9/л; повышение гематокрита до 59%, увеличение агрегации тромбоцитов и эритроцитов, тенденция к гиперкоагуляции, которая по мере прогрессирования заболевания может сменяться гипокоагуляцией; при МК – как правило, без изменений, возможен небольшой лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, снижение уровня гемоглобина);
* Биохимический анализ крови (при ИК – дислипидемия IIа типа (увеличение ХС, ЛПНП, атерогенности, ТГ в норме);
* Ионограмма – при МК повышение уровня Na плазмы более 145 ммоль/л;
* Анализ кала на я/г – для исключения гельминтозов и протозоонозов;
* Бак.посев кала – для исключения возбудителей кишечных инфекций;
* Копрограмма – при ИК в кале обнаруживается большое количество слизи, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, соединительной ткани, что свидетельствует о нарушении переваривания и абсорбции в кишечнике. Может обнаруживаться кровь в кале; при МК – возможно обнаружение стеатореи.

- инструментальные исследования:

* Обзорная рентгенография органов брюшной полости;
* Ирригоскопия (при ИК – признаки нарушения моторики толстой кишки, дефекты наполнения (напоминающие «отпечатки большого пальца»), прерывистость слизистой оболочки толстой кишки по типу «разодранности зубом пилы», наличие щелевидных участков просветления между контрастным веществом и стенкой кишки, трубкообразные сужения, сегментарные стенозы воронкообразной формы (симптом «дымящей трубы или воронки») при образовании ишемических стриктур);
* Колоноскопия (**при МК - отсутствие существенных изменений при эндоскопическом исследовании толстой кишки**. Иногда - пятнистая гиперемия и «зернистый» отек слизистой; **при ИК** - на ранних стадиях при транзиторной форме ишемического колита отмечается атрофия, бледность, отечность слизистой, которая легко кровоточит, имеет рыхлый вид. При более тяжелых нарушениях гемодинамики выявляют язвы различных размеров, располагающиеся по окружности кишки, окруженные геморрагически измененной слизистой оболочкой. Буллезные выпячивания и язвы могут трансформироватся в псевдополипы, преимущественно темного цвета, которые могут быть покрыты белесоватыми и сероватыми мембранами);
* Ангиография чревного ствола (при МК – без изменений; при ИК - наличие артериальной окклюзии на ангиограммах (отсутствие окклюзии не исключает диагноз ИК));
* **Ультразвуковое допплеровское исследование брюшной аорты и ее ветвей** (при МК – без изменений; **при ИК** - признаки атеросклеротического поражения аорты (увеличение диаметра, толщины стенки, атеросклеротические отложения и кальцинаты в интиме, что придает её внутренней стенке неровный, бугристый вид) качественные и количественные признаки недостаточности кровотока по брюшной аорте и ее непарным висцеральным ветвям)
* **Гистологическое исследование биопсийного материала взятого при колоноскопии** (**при МК** - утолщения субэпителиального слоя коллагена больше 10 мкм (для коллагенового колита), воспалительного инфильтрата, содержащего плазмоциты, эозинофилы, лимфоциты в Lamina propria, повышение числа интраэпителиальных лимфоцитов более 10 на 100 клеток, признаков повреждения поверхностного эпителия при минимальном нарушении строения крипт; при ИК – признаки геморрагического некроза слизистой оболочки)

**Лечение микроскопического колита**

Стратегия лечения МК – ступенчатая. Также важно знать, что в каждом 5 случае наступает спонтанное улучшение в течение нескольких недель после начала болезни.

1 ступень: отмена ЛС, в частности, всех НПВС и изменение рациона питания (придерживаться диеты №3 по Певзнеру, т.е. нужно ограничить вещества, способствующие повышенной секреции в кишечнике, такие как жиры, кофеин, алкоголь, лактоза, специи и прием продуктов, вызывающих газообразование – сырых овощей, фруктов, сладких напитков); при отсутствии эффекта назначается вторая ступень терапии.

2 ступень:

* Лоперамид в дозе от 2 до 16 мг/сут; если он вызвал достаточный эффект, то можно сделать перерыв в лечении, поэтому продолжительность лечения специально не оговаривается)

Далее один из 3 препаратов:

* Висмута субсалицилат по 1 табл. 3 р/сут в течение 8 недель (висмута субсалицилат, который является вяжущим агентом, обладает антибактериальным свойством и может связывать бактериальные токсины)
* Холестеринамин 4-20 г в течение 2 нед. (при нарушении абсорбции желчных кислот в кишечнике)
* Месалазин - в дозе 2-4 г в день, продолжительностью 8 недель;

При их неэффективности:

* Будесонид – лечение начинают с 9 мг в день в течение 6-8 недель и затем переходят на поддерживающую дозу в 3 мг;

При неэффективности Будесонида, что бывает очень редко, проводится исключение целиакии и гипертиреоза и Будесонид заменяется на Азатиоприн:

* Азатиоприн назначается в дозе 2- 2,5 мг/кг в день;

Если эти препараты опять же не эффективны, то к терапии добавляют Октреотид, подавляющий секрецию электролитов и жидкости в кишечнике.

* Октреотид назначается небольшими курсами по 50-100 мг 3 раза в день подкожно;

При отсутствии эффекта от терапии рассматривается вопрос от терапии 3 ступени, т.е. хирургическом лечении. Нужно выключить толстую кишку, что бы в неё не поступили антигены и не вызывали в ней воспаление. Используется два типа операций - наложение илеостомы и колэктомия.

**Лечение ишемического колита**

- диетотерапия (при ишемическом колите при атеросклеротическом поражении придаётся значение диетотерапии, которая может способствовать нормализации липидного и холестеринового обмена. Рекомендуются следующие продукты, богатые липотропными веществами: нежирное мясо в отварном виде (150 г/сут), творог, зелёный горошек, свекла, морковь, салат, растительное масло (1 ст.л. 3р/день));

- обезболивающее лечение с применением нитратов (нитроглицерин, изокет), антагонистов кальция (нифедипин, верапамил), миотропных препаратов (папаверин, дротаверин)

- пентоксифиллин (Трентал) 0,2 г 3/сут, который оказывает сосудорасширяющее и тормозящее агрегацию тромбоцитов действие, по 0,2 г 3р/сут.

- инфузионная терапия (Реополиглюкин 400 мл/сут)

- антибактериальная терапия (эффективно назначение антибактериальных препаратов с широким спектром действия, что позволяет уменьшить тяжесть и распространение ишемического повреждения: Ко-тримоксазол (триметоприм /сульфаметоксазол), внутрь 160/800 мг 2 р/сут 5-10 дней или ципрофлоксацин (Ципробай , Ципролет) внутрь 500 мг 3 р/сут 5-10 дней.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано при хроническом сегментарном ишемическом колите с формированием стриктур. В отсутствие клинических симптомов в этом случае возможно эндоскопическое расширение суженного участка с помощью баллона.

При трансмуральной гангрене кишки единственным способом лечения остаётся резекция поражённого участка.

1. **Псевдомембранозный колит**

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

C. difficile служит основной причиной развития диареи у госпитализированных лиц и оценивается как наиболее частая нозокомиальная инфекция.

Основными факторами риска клостридиальной инфекции служат антибиотикотерапия и госпитализация в стационар. Риск заболевания повышается в 7–10 раз во время проведения курса лечения антибиотиками и на протяжении месяца после их отмены и остается повышенным в 2–3 раза на протяжении 3 месяцев после завершения антибиотикотерапии.

К доказанным факторам риска развития C. difficile-ассоциированной болезни относят:

• пожилой возраст (>65 лет) ;

 • наличие конкурирующей патологии, в том числе воспалительных заболеваний кишечника, ВИЧ, сахарного диабета;

 • хирургические вмешательства на органах ЖКТ;

 • энтеральное питание, в том числе через назогастральный зонд;

 • снижение кислотности желудочного сока, в первую очередь при приеме ингибиторов протонной помпы (ИПП);

 • прием иммуносупрессивных (глюкокортикостероиды, такролимус) и противоопухолевых препаратов.

 Прогностические факторы тяжелого течения C. difficile-ассоциированной болезни:

 • возраст ≥65 лет;

 • лейкоцитоз >15×109/л, гипоальбуминемия (<30 г/л), повышение уровня креатинина крови);

• сопутствующая тяжелая патология.

Ведущим проявлением заболевания является водянистая диарея разной степени выраженности в сочетании с болью в животе. При тяжелом течении болезни отмечается примесь крови стуле, лихорадка.

Объективно: болезненность при пальпации живота; при тяжелом течении: изменение сознания и тургора кожи в следствие высоких потерь жидкости.

**Диагностика:**

- сбор жалоб, анамнеза, выявление ведущих клинических синдромов;

- стандартный план обследования при кишечных инфекциях включающий различные лабораторные и инструментальные исследования (РАК, ОАК, б/х крови, ионограма, обзорная рентгенография и УЗИ органов брюшной полости и т.п.)

- ИФА для определения токсинов C. difficile в кале;

- ПЦР для токсигенного штамма C. difficile;

- колоноскопия

Классическая эндоскопическая картина псевдомембранозного колита (ПМК) представлена очаговыми плотно спаянными с подлежащей слизистой оболочкой желто-зелеными или желтоватыми наложениями, между которыми отмечаются участки с гиперемированной слизистой. При попытках удаления пленок, обнажаемая поверхность кровоточит. Часто наложения описываются как бляшки, имеющие диаметр от нескольких миллиметров до 1–2 см. При прогрессировании процесса наложения сливаются и полностью покрывают поверхность слизистой оболочки, которая подвергается некрозу и при отторжении экссудата становится изъязвленной.

**Лечение:**

При легком или среднетяжелом течении заболевания:

- метронидазол 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней; в том случае если к 5–7-му дню терапии не удается добиться улучшения в самочувствии пациента, показана смена антибиотика на ванкомицин в дозе 125 мг 4 раза в сутки на 10 дней;

- пробиотики (используются в течение не менее 3 месяцев для профилактики рецидива C. difficile-ассоциированной болезни после завершения курса лечения метронидазолом или ванкомицином)

При тяжелом течении заболевания:

- ванкомицин 125 мг 4 раза в сутки в сочетании с метронидазолом 500 мг 3 раза в день на срок до 10 дней

При осложненном течении:

- метронидазол 500 мг каждые 8 часов в сочетании с ванкомицином 500 мг 4 раза в сутки + ванкомицин per rectum 500 мг 4 раза в сутки на протяжении 10 дней;

- инфузионная терапия для устранения белково-электролитных нарушений, дезинтоксикации, при необходимости коррекция анемии (гемотрансфузии при уровне гемоглобина ниже 80 г/л, далее— терапия препаратами железа, предпочтительно парентерально;

- колэктомия при наличии показаний, а именно: перфорация кишки; развитие синдрома системной воспалительной реакции; отсутствие улучшения самочувствия пациента несмотря на проводимое консервативное лечение на протяжении 5 дней; развитие токсического мегаколона, илеуса, симптомов «острого» живота.

Первый рецедив заболевания:

После первого эпизода C. difficile-ассоциированной болезни вероятность рецидива в последующие 8 недель составляет 10–20%, после первого рецидива возможность дальнейших рецидивов достигает 40–65%. Лечение при первом рецидиве в зависимости от степени его тяжести проводится так же, как при первом эпизоде заболевания. При тяжелом течении первого рецидива показан ванкомицин в том числе, в связи с тем, что длительный прием метронидазола повышает риск развития периферической нейропатии. Пробиотики после окончания курса терапии антибактериальными препаратами должны быть назначены на срок не менее 3 месяцев.

Последующие рецидивы заболевания:

При повторных эпизодах рецидива легкого течения и течения средней тяжести рекомендован ванкомицин в начальной дозе 500–1000 мг с постепенным ее снижением до 125 мг в сутки на протяжении 19–25 дней или ванкомицин в дозе 500 мг в течение 10–14 дней. Затем прием препарата продолжается каждые 3 дня в течение 3 недель по 125–500 мг. Пробиотики (Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium infantis, Lactobacillus rhamnosus) назначаются после завершения курса лечения антибактериальными препаратами на срок не менее 3 месяцев.

Лечение считается эффективным в том случае, если уменьшается частота стула, консистенция его становится более плотной и не возникают новые симптомы заболевания.

1. **Дивертикулярная болезнь**

Дивертикул — это грыжевидное выпячивание стенки полого органа. По строению дивертикулы разделяют на истинные, в которых прослеживаются все слои полого органа, и ложные, в стенке которых отсутствует мышечный и подслизистый слой. По происхождению дивертикулы делятся на врожденные и приобретенные. Истинные дивертикулы по преимуществу врожденные, ложные — приобретенные. По морфофункциональным особенностям выделяют пульсионные дивертикулы, возникающие в результате действия внутрипросветного давления на стенку полого органа, и тракционные, формирующиеся в результате фиксации органа и деформации его стенки.

Дивертикулез — наличие множественных дивертикулов полого органа.

Дивертикулез ободочной кишки — это состояние, при котором в толстой кишке имеется хотя бы один дивертикул.

Дивертикулярная болезнь — заболевание, характеризующееся клиническими проявлениями воспалительного процесса и его возможными осложнениями — абсцедированием, перфорацией дивертикулов, образованием свищей, перитонитом, а также кровотечением. Клинические, морфологические и функциональные проявления заболевания определяются патологическими изменениями, как минимум, одного из дивертикулов.

Течение дивертикулярой болезни, как правил, бессимптомное; общие проявления заболевания очень схожи с СРК (пациенты жалуются на периодические боли в животе, чаще в левых и нижних отделах; выраженность болей значительно варьирует от незначительных до интенсивных; могут отмечаться периодические запоры и поносы, вздутия живота).

Диагностика:

- сбор жалоб, анамнеза, выявление ведущих клинических синдромов;

- лабораторная диагностика:

* ОАК: при дивертикулезе возможен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Тем не менее нормальное содержание в крови лейкоцитов не исключает наличие острого дивертикулита. В случае кровотечения отмечаются признаки железодефицитной анемии (снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя).
* ОАМ: проводится для исключения поражения мочевых путей, например мочевой инфекции, пиелонефрита, мочекаменной болезни (в рамках дифференциальной диагностики). При образовании кишечно-мочепузырного свища возможно обнаружение в моче лейкоцитов, эритроцитов, компонентов кишечного содержимого, бактерий, специфичных для кишечника;
* Копрограмма — в случае развития осложнений могут быть выявлены признаки, подтверждающие наличие воспаления: нейтрофильные лейкоциты, большое количество макрофагов, десквамированный эпителий;
* Анализ кала на скрытую кровь положителен и при микроперфорации, и при кровотечении.

- обязательные инструментальные исследования:

* Колоноскопия — проводится при неосложненном дивертикулезе; при осложнениях колоноскопия противопоказана из-за риска перфорации. Характерные эндоскопические признаки дивертикулеза — наличие единичных или множественных устьев дивертикулов в стенке кишки. При подозрении на опухоль во время эндоскопического исследования кишечника проводят прицельную биопсию с последующим гистологическим и цитологическим анализом биоптатов;
* Обзорная рентгенография брюшной полости (в положении стоя и лежа) для исключения перфорации дивертикула, кишечной непроходимости. Пневмоперитонеум вследствие перфорации обнаруживают у 3–12% больных с острым дивертикулитом;
* УЗИ брюшной полости: выявляют признаки дивертикулита — локальное утолщение стенки кишки, отек, болезненность пораженного отдела кишки при исследовании. По показаниям назначают УЗИ мочевого пузыря, почек, половых органов;
* Ирригоскопия с бариевой клизмой: с целью выявления дивертикулов толстой кишки (при ее выполнении не исключен риск диагностических ошибок); противопоказана при осложнениях в острый период;
* КТ-энтероколонография — метод выбора при остром течении заболевания, когда проведение инвазивных методов исследования чревато развитием осложнений.

Дополнительные инструментальные исследования:

• Цистоскопия и цистография — для диагностики пузырно-кишечных свищей;

• Внутривенная урография позволяет обнаружить вовлечение в воспалительный процесс мочеточников;

• Ангиография — диагностический метод, применяемый при кровотечении из дивертикула. Возможно проведение лечебных мероприятий посредством эмболизации кровоточащего сосуда;

• Фистулография используется для выявления свищей;

• При неинформативности проведенного исследования необходимо обсудить целесообразность лапароскопии, в большей степени позволяющей исключить другие заболевания и установить тем самым диагноз осложненной дивертикулярной болезни. Следует иметь в виду, что лапароскопия сама по себе может быть чревата ятрогенными осложнениями

**Лечение**

Лечение данной формы заболевания не отличается от лечения синдрома раздраженного кишечника, проводится в течение длительного времени с обязательным учетом индивидуальных особенностей и включает коррекцию диеты и назначение селективных спазмолитиков. Как правило, рекомендуется высокошлаковая диета с дополнительным введением в рацион нерастворимых растительных волокон (пшеничные отруби 20–32 г в сутки, микрокристаллическая целлюлоза-200)

1. Высокошлаковая диета;
2. Рифаксимин по 400 мг 2 раза в день в течение 1 недели 1 раз в месяц в течение года;
3. Месалазин в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Курс терапии повторяют ежемесячно в течение 1 года;
4. Возможно применение слабительных и пробиотиков.

Осложнения дивертикулярной болезни (абсцедирование, перфорация и т.п.) лечатся хирургическим путем.

1. Синдром раздраженного кишечника

**Синдром раздраженного кишечника**

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

**Классификация:**

В зависимости от характера изменений формы кала выделяют:

• СРК с запором (СРК-З): более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 1–2 по Бристольской шкале, менее чем в 25% — типам 6–7. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него отмечается преимущественно запор (типы 1–2 по Бристольской шкале);

• СРК с диареей (СРК-Д): более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 6–7 по Бристольской шкале, менее чем в 25% — типам 1–2. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него наблюдается преимущественно диарея (типы 6–7 по Бристольской шкале);

• смешанный вариант СРК (СРК-М): более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 1–2 по Бристольской шкале и более чем в 25% — типам 6–7. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него возникает как запор (более чем в ¼ всех дефекаций), так и диа рея (более чем в ¼ всех дефекаций), что соответствует типам 1–2 и 6–7 по Бристольской шкале;

• неклассифицируемый вариант СРК (СРКН): жалобы пациента соответствуют диагностическим критериям СРК, но этого недостаточно, для того чтобы были диагностированы первые три варианта заболевания.

**Диагностика:**

При формулировании диагноза необходимо указать тип преобладающих изменений формы кала. Возможны четыре формулировки диагноза:

• Синдром раздраженного кишечника с диареей;

• Синдром раздраженного кишечника с запором;

• Синдром раздраженного кишечника, смешанный вариант;

• Синдром раздраженного кишечника, неклассифицируемый вариант.

Жалобы, предъявляемые больными с СРК, условно можно разделить на три группы:

* кишечные;
* относящиеся к другим отделам ЖКТ (например, тошнота, изжога);
* негастроэнтерологические (диспареуния, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, фибромиалгия, мигрень).

При установлении диагноза СРК следует оценить наличие следующих характерных симптомов:

* боль в животе (различная по характеру; локализована преимущественно в подвздошных областях, чаще слева; обычно боль усиливается после приёма пищи, а после дефекации, отхождения газов, приёма спазмолитических препаратов выраженность ее уменьшается; у женщин боль усиливается во время менструации; важной отличительной особенностью болевого синдрома при СРК считается отсутствие боли в ночные часы)
* ощущение вздутия живота (менее выражено в утренние часы, нарастает в течение дня, усиливается после приёма пищи)
* Нарушения функции кишечника в виде запора, диареи или их чередования

- диарея обычно возникает утром, после завтрака, частота актов дефекации колеблется от 2 до 4 и более за короткий промежуток времени, часто диарея сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника.

- при запоре возможно выделение «овечьего» кала, каловых масс в виде «карандаша», а также пробкообразного кала (выделение плотных, оформленных каловых масс в начале дефекации, а затем кашицеобразного или даже водянистого кала). Кал не содержит примеси крови и гноя, однако часто отмечается примесь слизи.

* Нарушения акта дефекации в виде императивных позывов на дефекацию или чувство неполного опорожнения кишечника
* жалобы, не связанные с функционированием кишечника:

- диспепсия, изжога, тошнота;
- боли в поясничной области, другие мышечные и суставные боли;

- урологические симптомы (никтурия, учащенные и императивные позывы к мочеиспусканию, ощущение неполного опорожнения мочевого

пузыря);

- диспареуния (появление боли при половом акте у женщин);

- нарушение ночного сна.

**«Симптомы тревоги»**

Жалобы и анамнез:

• уменьшение массы тела;

• начало заболевания в пожилом возрасте;

• ночная симптоматика;

• рак толстой кишки, целиакия, язвенный колит и болезнь Крона у родственников;

• постоянная боль в животе как единственный симптом поражения ЖКТ;

• прогрессирующее течение заболевания.

Симптомы, выявленные при непосредствен‑ ном обследовании:

• лихорадка;

• изменения со стороны внутренних органов (гепатомегалия, спленомегалия и др.).

Лабораторные показатели:

• снижение уровня гемоглобина;

• лейкоцитоз;

• повышение СОЭ;

• наличие скрытой крови в кале;

• изменения в биохимическом анализе крови;

• стеаторея и полифекалия.

**Диагностический алгоритм:**

- сбор жалоб, анамнеза, выделение ведущих клинических синдромов;

- данные объективного осмотра (обязательно должны включать осмотр перианальной области и пальцевое исследование прямой кишки);

- лабораторная диагностика (диагностический минимум - проведение общего анализа крови с определением СОЭ и уровня С-реактивного белка, общий анализ кала и тест на скрытую кровь, определение антител IgA или IgG к тканевой трансглутаминазе, общий анализ мочи)

- инструментальные методы исследования:

• УЗИ органов брюшной полости;

• эндоскопическая гастродуоденоскопия с биопсией двенадцатиперстной кишки для исключения целиакии (биопсию выполняют при выявлении AT к tTG в диагностическом титре у больных целиакией или их родственников первой линии);

• колоноскопия с биопсией.

**Лечение:**

- коррекция диеты и образа жизни (исключение продуктов, вызывающих увеличение выраженности симптомов заболевания (элиминационная диета))

• принимать пищу регулярно в специально отведенное для этого время, избегать приема пищи в спешке, в процессе работы;

• не пропускать приемы пищи и не допускать длительные перерывы между ними;

• при вариантах СРК-Д и СРК-М возможно назначение аглютеновой диеты, а также диеты с низким содержанием олигоди- и олигомоносахаридов (лактозы, фруктозы, фруктанов, галактанов) и полиолов (сорбитола, ксилитола, маннитола);

• при недостаточной эффективности диеты может быть назначена альфа-галактозидаза (1–3 таблетки с первыми порциями пищи);

• ведение «пищевого дневника» для определения продуктов, употребление которых приводит к увеличению выраженности симптомов заболевания.

- купирование болевого синдрома (спазмолитики, например Мебеверин)

- купирование диареи (лоперамида гидрохлорид, диоктаэдрический смектит, невсасывающийся антибиотик рифаксимин и пробиотики);

- купирование запора (начинать с выполнения общих рекомендаций, таких как увеличение в рационе пациента объема потребляемой жидкости до 1,5–2 л в сутки и содержания растительной клетчатки, а также повышение физической активности, потом слабительные средства, увеличивающие объем каловых масс (пустые оболочки семян подорожника)/ осмотические слабительные средства (макрогол 4000, лактулоза)/ слабительные средства, стимулирующие моторику кишки (бисакодил).

- пробиотики

- антидепрессанты (препараты выбора: дезипрамин (25–100 мг 4 раза в день), пароксетин (10–40 мг 4 раза в день), сертралин (25–100 мг 4 раза в день), циталопрам (10–40 мг 4 раза в день))

Хирургическое лечение при СРК не применяют!!!

1. Целиакия

Целиакия (глютеновая энтеропатия) - хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием атрофической энтеропатии и связанного с нею синдрома мальабсорбции.

В настоящее время выделяют симптомные (с гастроэнтерологическими симптомами и внекишечными проявлениями) и бессимптомные формы заболевания.

Выделяют периоды заболевания: латентный, клинической манифестации (активный), ремиссии, декоменсации.

- латентный период продолжается от момента введения глютена до начала клинических проявлений заболевания и может продолжаться от нескольких дней до многих лет. Чаще не диагностируется, может быть выявлен при целенаправленном диагностическом поиске в группах риска.

- активный период (период клинической манифестации).

- период неполной ремиссии (начальная ремиссия) наступает, как правило, спустя 3 – 6 месяцев после назначения строгой безглютеновой диеты; отмечается уменьшение выраженности основных симптомов, снижение титров специфических антител, при наличии определенных признаков атрофической энтеропатии в СОТК;

- период полной ремиссии (клинико-серологическая, морфологическая ремиссия) возможен не ранее, чем через 1 – 1,5 года от начала строгой безглютеновой диеты и характеризуется отсутствием специфических антител и нормализацией морфологической структуры слизистой оболочки тонкой кишки.

- при несоблюдении безглютеновой диеты заболевание вновь переходит в активный период (декомпенсации).

Клинические проявления:

* гастроинтестинальные симптомы (боли в животе, диарея, стеаторея, метеоризм, рвота, стойкие запоры, нарушение аппетита)
* неспецифические симптомы (задержка психо-моторного развития, потеря в весе, мышечная гипотония, апатия, негативизм).

**Диагностика:**

- сбор жалоб, анамнеза, выявление ведущих клинических синдромов;

- серологическая диагностика (выявление а/т к - к тканевой трансглутаминазе, - к эндомизию, - к деамидированным пептидам глиадина);
Обязательным требованием является проведение серологической диагностики до назначения лечебной диеты ребенку на фоне употребления обычного количества глютенсодержащих продуктов. Ограничение или исключение глютена в рационе может привести к быстрому снижению титра специфических антител, что сделает дальнейший диагностический поиск затруднительным, а иногда и невозможным

- морфологическая диагностика (гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки в ходе эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС))

Комплекс морфологических изменений слизистой тонкой кишки, свойственных целиакии, включает: увеличение количества межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ), различную степень атрофии ворсинок и гиперплазию крипт.

Заподозрить целиакию при проведении эндоскопического исследования можно на основании таких макроскопических признаков, как уплощение или исчезновение циркулярных складок слизистой двенадцатиперстной кишки, появление поперечной исчерченности складок, ячеистого рисунка или микронодулярной структуры слизистой.

**Генетическая диагностика**

Генетическое исследование предполагает определение наличия у пациента характерных аллелей HLA-DQ2/DQ8. HLA-DQ2 гетеродимер кодируется в цисконфигурации HLA-DR3-DQA1\*0501 DQB1\*0201, в транс-конфигурации HLA-DR11- DQA1\*505 DQB1\*0301; DR7 – DQA1\*0201 DQB1\*0202; DQ8 – гетеродимер кодируется DQA1\*0301 DQB1\*0302.

Отрицательные результаты генетического типирования имеют высокую прогностическую ценность, позволяя исключить целиакию. Наличие данных гаплотипов у 30% здорового населения не позволяет использовать данное исследование в качестве скринингового метода и не является основанием для постановки диагноза целиакии.

HLA-DQ2/DQ8 генотипирование должно использоваться для исключения целиакии, перед принятием решения о необходимости проведения глютеновой нагрузки.

Генетическое типирование может быть использовано для исключения диагноза целиакии в сложных диагностических случаях. Ценность генетических маркеров при этом определяется тем, что они не зависят от того, находится ли пациент в момент исследования на безглютеновой диете или нет.

**Провокационный тест (нагрузка глютеном)**

Как видно из представленных схем, современные протоколы диагностики целиакии не включают в себя проведение повторных морфологических исследований, а также выполнение нагрузки глютеном.

Однако на практике приходится сталкиваться с пациентами, которым безглютеновая диета была начата при отсутствии серологического и морфологического подтверждения, или результаты первичного обследования позволяют усомниться в правильности диагноза. В таких случаях выполнение нагрузки глютеном является единственным способом верифицировать диагноз. Перед проведением нагрузки целесообразно проведение генетического исследования – отрицательные результаты теста делают невозможным развитие целиакии и исключают необходимость проведения провокации.

Выполнение провокационного теста требует обязательного проведения двух эндоскопических исследований с забором биопсий: первое – на фоне безглютеновой диеты, второе – при появлении клинических симптомов заболевания на фоне употребления в пищу глютенсодержащих продуктов или через 6 месяцев при отсутствии признаков рецидива заболевания. Нагрузку глютеном рекомендуют проводить, подсыпая глютеновый порошок в пищу и не давать пациенту пшеничного хлеба (печенья, выпечки), так как, в случае подтверждения диагноза целиакии, повторно запретить употребление этих продуктов ребенку будет очень трудно.

**Лечение:**

- диетотерапия!!! (строгая пожизненная безглютеновая диета)

Строгая безглютеновая диета рекомендуется как симптомным, так и бессимптомным пациентам. Включение очищенного овса в диету больному целиакией должно проводиться под строгим контролем. Больные целиакией должны находиться под наблюдением диетолога, имеющего опыт ведения данного заболевания. Больные с впервые установленным диагнозом целиакии должны быть обследованы и получать лечение в отношении дефицитов микронутриентов (железа, кальция, фолиевой кислоты, витамина Д, витамина В12). В основе элиминационной диетотерапии лежит полное исключение из рациона питания продуктов, содержащих глютен или его следы. Принципиально важным является отказ от употребления не только тех продуктов, которые содержат «явный» глютен (хлеб, хлебобулочные и кондитерские изделия, макаронные изделия, пшеничная/манная, ячневая/перловая крупы, булгур, кус-кус, полба, спельта, тритикале, камут), но и тех, которые содержат «скрытый» глютен, который используется в качестве пищевой добавки в процессе производства.

- коррекция процессов переваривания

проводится назначением препаратов высокоактивных микрокапсулированных панкреатических ферментов. Доза препарата определяется возрастом ребенка, характером питания и выраженностью стеатореи. Начальная доза может составлять 1000 МЕ по липазе на 1 кг массы в сутки.

На фоне выраженной диареи могут назначаться адсорбенты-мукоцитопротекторы. Применение лоперамида противопоказано. При необходимости проводится коррекция нарушений кишечной микрофлоры. При железодефицитной анемии назначают препараты железа и фолиевой кислоты. При нарушениях обмена кальция (рахитоподобный синдром, гипокальциемические судороги, остеопения) назначают препараты кальция и витамина Д.

Нарушения белкового и водно-электролитного обмена требуют посиндромной парентеральной коррекции. В тяжелых случаях требуется кратковременное проведение парентерального питания.

Применение глюкокортикоидных препаратов при целиакии показано в случае тяжелого течения заболевания с выраженной белково-энергетической недостаточностью и в качестве заместительной терапии для коррекции надпочечниковой недостаточности.