**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

**Доклад**

на тему:

«Язвенный колит и псевдомембранозный энтероколит»

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Язвенный колит

1.1 Патоморфология

1.2 Клинические признаки и течение

1.3 Осложнения

1.4 Диагностика

1.5 Лечение

2. Псевдомембранозный энтероколит

Литература

**1. Язвенный колит**

Язвенный колит является хроническим воспалительно-язвенным заболеванием толстой и прямой кишки, которое клинически наиболее часто характеризуется кровавой диареей. Этиология, как и в случае болезни Крона, остается неясной, несмотря на активные и целенаправленные исследования. Эпидемиология заболевания аналогична таковой при болезни Крона: заболевание преобладает в США и Северной Европе; пик заболеваемости отмечается во втором и третьем десятилетиях жизни. Частота язвенного колита составляет 5–8 случаев на 100 000 населения и существенно не изменилась за последние несколько лет, хотя число новых случаев заболевания в этот период увеличилось.

**1.1 Патоморфология**

При язвенном колите поражаются преимущественно слизистая и подслизистая оболочки. Микроскопически заболевание характеризуется воспалением слизистой оболочки с образованием абсцессов в криптах, а также эпителиальными некрозами и изъязвлением слизистой оболочки. Мышечная и серозная оболочки не поражаются. Поражение особенно выражено в более дистальных отделах (в обычных случаях); ректосигмоидный отдел вовлекается в 95 % случаев. На ранних стадиях заболевания слизистая оболочка гранулируется и повреждается. В более тяжелых случаях слизистая оболочка выглядит как красная губчатая поверхность с точечными язвами, сочащимися кровью и гнойным экссудатом. При далеко зашедшем заболевании наблюдаются большие сочащиеся язвы и псевдополипы (участки гиперплазии, окруженные воспаленной слизистой оболочкой).

А.В. Дубнин и соавт. (1987 год) выделили ряд конституциональных особенностей у больных язвенным колитом: снижение активности системы гипофиз – надпочечники и преобладание соматотропных и тироидных реакций. Обусловленная стрессом стимуляция блуждающего нерва, приводящая к высвобождению ацетилхолина, вызывает нарушение перистальтики толстой кишки и гипоксию эпителия и подслизистого слоя, накопление в них молочной кислоты, ухудшение синтеза слизи. В результате снижается резистентность слизистой оболочки толстой кишки и пищевое обеспечение облигатной микробной флоры. Вследствие этого развивается гипоксия колоноцитов, ускоренное слущивание и некроз, сопровождающийся появлением в крови аутоантигенов к эпителия толстой кишки. Затем происходит генерализация процесса со всеми клиническими проявлениями, характерными для этого заболевания.

**1.2 Клинические признаки и течение**

Клинические признаки и течение язвенного колита вариабельны, но в определенной степени зависят от анатомического распределения поражения в кишке. Поражение классифицируется как небольшое, умеренное и тяжелое в зависимости от клинических проявлений. Больные с язвенным колитом средней тяжести жалуются на дефекацию до 4 раз в день; у них отсутствуют системные проявления и слабо выражены внекишечные. Эта группа больных составляет около 60 %; в 80 %случаев поражение ограничивается прямой кишкой. В ряде случаев больные жалуются на запор и кровотечение из прямой кишки. В 10 – 15 %случаев наблюдается прогрессирование до панколита.

Тяжелое течение язвенного колита наблюдается в 15 % случаев. Оно характеризуется частой дефекацией (более 6 раз в сутки), анемией, потерей массы тела, тахикардией и более частыми внекишечными проявлениями. Тяжелое течение ассоциируется с 90 % смертей вследствие язвенного колита. Практически у всех больных с тяжелым заболеванием имеется панколит.

Умеренное поражение наблюдается у 25 % больных. Клинические симптомы менее выражены; заболевание хорошо поддается лечению. Обычно имеет место левосторонний колит (до селезеночного угла), но может наблюдаться и панколит.

Для клинического течения язвенного колита наиболее характерно чередование обострений с периодами полной ремиссии. Такое течение наблюдается у 75 % больных. У 15 % больных заболевание характеризуется хронически активным течением, а у 10 % после первого острого приступа наступает длительная (10–15 лет) ремиссия. Факторы, ассоциирующиеся с неблагоприятным прогнозом и повышенной смертностью, включают тяжесть и распространенность поражения, короткий период заболевания перед первым обострением и начало заболевания после 60 лет.

**1.3 Осложнения**

Хотя наиболее частым осложнением ЯК является кровотечение, не следует забывать о токсическом мегаколоне.

Токсическое расширение ободочной кишки развивается при далеко зашедшем колите, когда патологический процесс начинает распространяться на все слои кишки. Это приводит к атонии кишки и локализованному перитониту. По мере снижения мышечного тонуса происходит расширение кишки. На снимке органов брюшной полости виден наполненный воздухом длинный сегмент кишки диаметром более 6 см. В отсутствие лечения развивается токсический мегаколон. Может произойти перфорация растянутой части кишки, что приводит к перитониту и септицемии. Смертность при этом осложнении достигает 30 %.

Состояние таких больных весьма тяжелое; живот вздутый, напряженный и тимпанический. В типичных случаях наблюдаются лихорадка, тахикардия и гиповолемия. При лабораторных исследованиях определяются лейкоцитоз, анемия, электролитные нарушения и гипоальбумия.

Если больной получает кортикостероиды, то такие показатели, как лейкоцитоз, а также признаки перитонита, могут быть смазанными. При назначении подобной терапии диагностика заболевания требует особого внимания. Провоцирующими факторами являются антидиарейные препараты, наркотики, гипокалиемия, клизмы. Медикаментозная терапия с назогастральным отсасыванием, внутривенное введение преднизолона (60 мг/сут) или гидрокортизона (300 мг/сут), парентеральное введение антибиотиков, активных против колибактерий и анаэробов (ампициллин и клиндамицин), и внутривенно жидкости – все это составляет начальное лечение и является частью подготовки больного к возможной операции. Однако длительное медикаментозное лечение подобных больных приводит к повышению смертности; следовательно, при отсутствии улучшения в течение 24–48 часов терапии необходима хирургическая консультация относительно проведения колиэктомии.

Местные осложнения язвенного колита, такие как небольшие ректовагинальные свищи, наблюдаются нечасто. Периректальные свищи и абсцессы более характерны для болезни Крона.

Внекишечными осложнениями язвенного колита являются периферический артрит, анкилозируюший спондилит, эписклерит, задний увеит и нодозная эритема.

У 1–5 % больных может развиться клинически явное заболевание печени: перихолангит, хронический активный гепатит, жировая дистрофия или цирроз.

Частота развития рака толстой кишки при язвенном колите возрастает в 10–30 раз. В 30 % случаев язвенного колита рак кишки является причиной смерти больных. Основными факторами риска возникновения карциномы являются протяженность и длительность поражения. Суммарный риск рака после 15, 20 и 25 лет болезни составляет 8, 12 и 25 % соответственно. Дополнительные факторы, повышающие риск возникновения рака у таких больных, включают раннее начало заболевания и наследственность. Карцинома, развивающаяся у больных с язвенным колитом, поражает саму кишку и часто бывает мультицентрической и вирулентной в клинических проявлениях. Доступность волоконно-оптической колоноскопии позволяет осуществлять периодический контроль с биопсией с целью выявления метапластических изменений и ранней диагностики рака. У больных с панколитом карцинома развивается через 7–10 лет после начала заболевания.

**1.4 Диагностика**

Лабораторные показатели при язвенном колите неспецифичны. Могут определяться лейкоцитоз, анемия, тромбоцитоз, уменьшение сывороточного альбумина и нарушение функции печени. Поэтому диагноз ЯК основывается на анамнестических данных о спастических болях и диарее, определении слизи в кале, получении отрицательных результатов анализов на глисты, паразиты и энтеропатогенную флору; диагноз подтверждается при колоноскопии. Результаты последней аномальны у 95 % таких больных. Наблюдаемые изменения зависят от степени тяжести и длительности заболевания. Характерны образование грануляций, изъязвление слизистой оболочки и (в более тяжелых случаях) псевдополипы.

Ректальная биопсия целесообразна при ранней диагностике и при исключении амебиаза и метаплазии. Исследование с бариевой клизмой помогает подтвердить диагноз и определить степень вовлечения прямой кишки. Обычно оно проводится перед колоноскопией, так как его результаты используются для дифференциации ЯКе другими заболеваниями. Колоноскопия является наиболее чувствительным методом диагностики и определения распространенности и тяжести поражения. Кроме того, колоноскопия исключительно полезна для выявления метаплазии или рака толстой кишки. У больных с тяжелым или умеренно выраженным поражением не следует производить исследование с бариевой клизмой и колоноскопию. Однако не следует отказываться от ригидной или волоконно-оптической проктосигмоидоскопии даже у тяжелобольных при условии, что исследование проводится аккуратно и без назначения каких-либо клизм или слабительных.

Прежде всего, необходимо провести дифференциальный диагноз с острой дизентерией. В связи с необходимостью соблюдения противоэпидемического режима нередко больной до установления правильного диагноза обследуется в инфекционном отделении. Дизентерию исключают на основании отрицательных посевов кала и исследований крови на антигены дизентерийных бактерий. Эндоскопическая картина, свойственная язвенному колиту, не характерна для дизентерии, при которой, как правило, имеются лишь гиперемия, эрозии и геморрагии. Важно также, что антибактериальная терапия, дающая быстрый эффект при дизентерии, при язвенном колите или неэффективна или ведёт к прогрессированию болезни.

Так же дифференциальная диагностика включает инфекционный колит, колит Крона, ишемический колит, реактивный колит и псевдомембранозный колит. При ограниченном поражении прямой кишки особое внимание следует обратить на венерические заболевания, которые все чаще наблюдаются у мужчин-гомосексуалистов («gay bowel disease»). Наиболее часто у этой категории больных встречаются ректальный сифилис, гонококковый простатит, лимфогранулема венерическая и воспалительные заболевания, вызванные вирусом простого герпеса, Entamoeba histolytica, Shigella и Campylobacter.

**1.5 Лечение**

Большинство больных с умеренно выраженным ЯК могут лечиться амбулаторно. Кортикостероиды в большинстве случаев эффективны в достижении ремиссии и составляют основу терапии при обострении. Длительное лечение кортикостероидами требует наблюдения гастроэнтеролога. Обычно достаточно 40–60 мг преднизолона в сутки; доза меняется в зависимости от тяжести заболевания. При ограниченном проктите полезны ректальные стероидные клизмы. По достижении клинической ремиссии введение стероидов постепенно уменьшают, а затем отменяют. Данные, свидетельствующие о том, что сохранение прежней дозировки стероидов снижает частоту обострения, отсутствуют. Для лечения в периоды обострения применяется сульфасалазин, но по сравнению со стероидами он менее эффективен, особенно в тяжелых случаях. Его назначение целесообразно, прежде всего, в качестве вспомогательной терапии и при поддержании ремиссии. Поддерживающая доза 1,5–2 мг/ сут значительно уменьшает частоту обострений.

Поддерживающие меры при лечении умеренно выраженного ЯК включают восполнение запасов железа, диету с исключением лактозы и адекватную физическую и психологическую разгрузку. Для нормализации стула у некоторых больных можно использовать гидрофильные слабительные, такие как псиллиум (метамуцил). Следует избегать назначения антидиарейных препаратов ввиду возможного развития токсического мегаколона, а также ввиду их неэффективности.

Больных с тяжелым ЯК лечат в стационарных условиях. Для индивидуального лечения могут использоваться внутривенные стероиды или АКТГ, плазмозамещаюшая терапия, коррекция электролитных нарушений, антибиотики широкого спектра действия, активные против колиформных бактерий и анаэробов (ампициллин и клиндамицин или метронидазол) и гипералиментация. В случае подозрения на токсический мегаколон необходимо назогастральное отсасывание; проводится консультация с хирургом, а также постоянное наблюдение за больным с получением рентгенограмм брюшной полости в положении лежа. При установленном диагнозе токсического мегаколона и отсутствии существенного клинического улучшения в течение 24–72 часов необходима экстренная операция. Назначения стероидов этим больным следует избегать. Помимо токсического мегаколона, операция показана при перфорации, массивном желудочно-кишечном кровотечении, подозрении на рак толстой кишки, а также в случаях рефрактерных к терапии (для лечения необходимы очень высокие дозы стероидов). Операцией выбора является тотальная колэктомия с илеостомией. В отличие от болезни Крона язвенный колит излечивается при хирургическом вмешательстве.

**2. Псевдомембранозный энтероколит**

Псевдомембранозный энтероколит (ПЭ) – это воспалительное заболевание толстой кишки, при котором мембраноподобные желтые бляшки экссудата выстилают и затем замещают некро-тизированную слизистую оболочку. Описано несколько синдромов: неонатальный ПЭ, послеоперационный ПЭ и антибио-тикозависимый ПЭ. В последнем случае предполагают, что антибиотики широкого спектра действия, особенно клиндамицин, цефалоспорин и ампициллин, повреждают кишечную флору с заселением кишки токсинпродуцирующей Clostridium difficile. Это приводит к появлению водянистого слизистого поноса; диарея может прогрессировать до полного ЯК. У больных с ПЭ изредка наблюдается токсический мегаколон или перфорация кишки. Заболевание обычно развивается через 7–10 дней после начала антибиотикотерапии, хотя в некоторых случаях симптомы отмечаются и через 2–4 недель после отмены препарата.

Диагноз ставится на основании анамнестических данных о применении антибиотиков и наличия характерной картины при сигмоскопии. Поражение может распространяться на весь желудочно-кишечный тракт, хотя обычно оно ограничивается правой ободочной кишкой. Поэтому в некоторых случаях необходима колоноскопия. Окончательный диагноз ставится при обнаружении токсинов Clostridium difficile в копрофильтрате.

Лечение ПЭ включает прекращение антибиотикотерапии и проведение поддерживающих мероприятий, таких как введение жидкостей и коррекция электролитных нарушений. Тяжелобольным показана госпитализация. В подавляющем большинстве случаев эффективно пероральное назначение ванкомицина (125 мг 4 раза в день в течение 7–10 дней). Симптомы исчезают через несколько дней. Рецидивы наблюдаются у 10–20 % больных, что требует повторного курса ванкомицина. Применяется также метронидазол (500 мг 4 раза в день) или бацитрацин (1 г/сут); оба препарата назначаются перорально в течение 7–10 дней. Следует избегать антидиарейных препаратов, способных замедлить излечение или усугубить симптоматику у больных с ПЭ. Стероиды и хирургическое вмешательство при ПЭ требуются редко.

**Литература**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ. / Под Н52 ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. – М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год