Министерство образования Республики Беларусь

Учреждение образования «Международный государственный экологический институт имени А. Д. Сахарова БГУ»

Факультет экологической медицины

Кафедра экологической медицины и радиобиологии

Хронический неязвенный колит

Подготовила Чертогова Ирина

Минск 2015

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ

. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1.1 Этиология хронического неязвенного колита

1.2 Патогенез хронического неязвенного колита

1.3 Клиническая картина при хроническом неязвенном колите

1.4 Диагностика хронического неязвенного колита

1.5 Дифференциальный диагноз неспецифического неязвенного колита

1.6 Лечение хронического неязвенного колита

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Список литературы

# ВВЕДЕНИЕ

Хронический колит - одно из наиболее распространенных заболеваний в детском возрасте. В основе указанной патологии лежит сочетание элементов воспаления и дистрофии слизистой оболочки с функциональными расстройствами толстой кишки. Это заболевание составляет около 10% всей хронической патологии органов пищеварительной системы, а распространенность - 5-12 случаев на 1000 детей.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные хроническим воспалительным заболеваниям толстой кишки, проблема хронического колита остается актуальной. Длительное время этим термином обозначались самые разнообразные патологические состояния кишечника, что связано с отсутствием достаточно четких представлений о сущности заболевания.

С позиций современных представлений хронический неязвенный колит следует рассматривать как клинико-морфологический феномен, характеризующийся свойственным заболеваниям кишечника болевым и диспептическим синдромами с морфологически определяемыми признаками дистрофии эпителия, уменьшением глубины крипт и развитием лимфоплазматической инфильтрации разной степени выраженности. Однако, несмотря на вполне определенные изменения слизистой оболочки толстой кишки, свойственные хроническому колиту, этот диагноз в последние годы был практически вытеснен из клинической практики. Это связано, по-видимому, с чрезмерным увлечением диагнозом «синдром раздраженного кишечника», который имеет много общих признаков с хроническим неязвенным колитом, но проявляется преимущественно нарушениями моторики толстой кишки и не обусловлен морфологическими изменениями ее слизистой оболочки. Способствовало этому обстоятельству и то, что в МКБ-10 под воспалительными заболеваниями толстой кишки подразумеваются лишь неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, тогда как хронический колит в нашем понимании (неспецифический, неязвенный, спастический и т.д.) отсутствует и подменяется диагнозом «синдром раздраженного кишечника». С такой постановкой вопроса трудно согласиться, прежде всего, потому что хронический неязвенный колит, как указывалось выше, имеет четкую морфологическую характеристику.

# 1. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

## .1 Этиология хронического неязвенного колита

Хронический неязвенный колит - хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических, а при длительном существовании - атрофических изменений слизистой оболочки, а также нарушением функции толстого кишечника.

В патологический процесс может быть вовлечена как вся толстая кишка (тотальный колит), так и преимущественно различные ее отделы (правосторонний колит, левосторонний колит, проктосигмоидит, трансверзит). Нередко хронический колит сочетается с хроническим энтеритом. Тщательное обследование больных с использованием эндоскопии, бактериологических и морфологических методов позволяет выделить следующие этиологические формы колитов:

· ишемический,

· инфекционный,

· псевдомембранозный (после лечения антибиотиками),

· лекарственный,

· радиационный,

· коллагеновый,

· лимфоцитарный,

· эозинофильный,

· при дивертикулярной болезни,

· при системных заболеваниях,

· трансплантационный цитостатический (нейропенический).

Ишемический колит - это воспалительные изменения толстой кишки, обусловленные нарушением кровоснабжения кишечной стенки, которые варьируют от скоротечного обратимого эпизода воспаления до массивной стриктуры. Среди наиболее частых причин ишемического колита можно выделить следующие: атеросклероз брыжеечных сосудов, тромбозы и эмболии нижней брыжеечной артерии, сердечная недостаточность, шок, интоксикация медикаментозными препаратами, васкулиты, пероральные контрацептивы, паразитарная инвазия, травматическое повреждение органов брюшной полости, аллергические реакции, хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты, реконструкция аортоподвздошных сосудов, гинекологические операции, переливание несовместимой крови, операции на желудке, ободочной и прямой кишке.

Псевдомембранозный колит - воспалительное заболевание кишечника, вызываемое Clostridium difficile и ассоциированное с приемом антибиотиков.

Радиационный энтерит и колит (син. лучевая энтеропатия, лучевой колит) - поражение кишечника, обусловленное воздействием на организм ионизирующего излучения. У подвергающихся лучевой терапии при опухолях малого таза (прямой кишки, матки, цервикального канала, предстательной железы, мочевого пузыря и яичек) или лимфатических узлов, может развиться радиационный колит. Этиология

. Перенесенные в прошлом острые заболевания кишечника - дизентерия, сальмонеллез, пищевые токсикоинфекции, брюшной тиф, иерсиниоз и др. Особенно важное значение придается перенесенной дизентерии и иерсиниозу, которые могут принимать хроническое течение. Многие гастроэнтерологи предлагают выделять постдизентерийные колиты.

. Паразитарные и глистные инвазии. Хронический колит может быть обусловлен простейшими (амебами, лямблиями, балантидиями, трихомонадами), гельминтами.

. Условно-патогенная и сапрофитная флора вызывает развитие хронического колита, как правило, при длительно протекающем дисбактериозе кишечника.

. Алиментарный фактор - нерегулярный прием пищи, однообразное, преимущественно углеводистое или белковое питание, обедненное витаминами и растительной клетчаткой; частое употребление трудно перевариваемой и острой пищи, злоупотребление алкоголем. Однако вероятно, алиментарный фактор является скорее предрасполагающим к развитию хронического колита, чем вызывающим его.

. Интоксикации экзогенные (отравления солями ртути, мышьяка, фосфора и др.) и эндогенные (почечная и печеночная недостаточность). В этих условиях происходит выделение токсических веществ слизистой оболочкой толстого кишечника, что способствует развитию в ней воспалительно-дистрофических изменений.

. Радиационное воздействие - рентгеновское облучение, лучевая терапия, длительная работа с ионизирующим излечением при отсутствии должных мер и противорадиационной защиты. Наибольшее значение имеют так называемые «лучевые» колиты, возникающие при лучевой терапии злокачественных новообразований органов малого таза и брюшной полости.

. Прием определенных лекарственных средств. Развитие хронического «медикаментозного» колита возможно при длительном лечении содержащими антрагликозиды слабительными средствами, антибиотиками, салицилатами и другими нестероидными противовоспалительными средствами, препаратами наперстянки и др.

. Пищевая и медикаментозная аллергия. Нередкая причина хронических колитов в связи с большой распространенностью пищевой и лекарственной аллергии. Аллергический компонент присутствует также в патогенезе многих форм хронического колита.

. Врожденные ферментопатии. Наибольшее значение в силу своей распространенности имеет дисахаридазная недостаточность (прежде всего дефицит лактазы). При этом происходит постоянное раздражение слизистой оболочки толстой кишки продуктами неполного гидролиза пищи. Ишемия стенки толстой кишки при атеросклерозе мезентериальных артерий, недостаточности кровообращения Ишемические колиты возникают преимущественно у лиц пожилого возраста.

. Заболевания других органов системы пищеварения. Например, гастрит (особенно атрофическим), хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью, хронический холецистит, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки - часто провоцируют так называемые «вторичные» колиты. В развитии «вторичных» колитов имеют значение нарушение пищеварительной функции кишечника, развитие дисбактериоза.

## .2 Патогенез хронического неязвенного колита

Повреждается слизистая оболочка толстой кишки под влиянием этиологических факторов. Это относится прежде всего к влиянию инфекции, лекарственных веществ, токсических и аллергических факторов.

Происходит нарушение функции иммунной системы, в частности, снижение защитных функций гастроинтестинальной иммунной системы. Лимфоидная ткань желудочно-кишечного тракта выполняет функцию первой линии специфической защиты от микроорганизмов. При хронических энтеритах и колитах снижается продукция кишечной стенкой иммуноглобулинов (прежде всего IgA), лизоцима, что способствует развитию хронического колита. Развивается сенсибилизация организма больных к аутомикрофлоре кишечника и микроорганизмам, находящимся в других очагах инфекции. В механизме развития микробной аллергии имеют значение изменения свойств аутомикрофлоры, повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника для микробных антигенов, а также пищевая аллергия. Аутоиммунные нарушения также играют определенную роль в развитии хронического колита (преимущественно при тяжелом его течении).

Затем в патологический процесс вовлекается нервный аппарат кишечника, что приводит к нарушению моторной функции кишечника и способствует развитию трофических нарушений слизистой оболочки толстой кишки.

Дисбактериоз - важнейший патогенетический фактор хронического колита, поддерживающий воспалительный процесс в слизистой оболочке толстой кишки.

Нарушение секреции гастроинтестинальных гормонов, биогенных аминов, простагландинов. Это способствует расстройствам моторной функции кишечника, развитию дисбактериоза, усугублению воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника, нарушениям секреторной, экскреторной функции толстой кишки. В частности, при хроническом колите снижается всасывание воды в правой половине толстой кишки, нарушаются всасывание и секреция воды и электролитов в левом отделе.

## 1.3 Клиническая картина при хроническом неязвенном колите

Болевой синдром. Для хронического колита характерны боли, локализующиеся преимущественно в нижней части живота, в боковых отделах живота, т.е. в проекции толстого кишечника, реже - вокруг пупка. Боли могут носить разнообразный характер, бывают тупые, ноющие, иногда приступообразные, спастического типа, распирающие. Характерной особенностью болей является то, что они уменьшаются после отхождения газов, дефекации, после применения тепла на область живота, а также после приема спазмолитических препаратов. Усиление болей отмечается при приеме грубой растительной клетчатки (капусты, яблок), молока, жирных, жареных блюд, алкоголя, шампанского, газированных напитковУ многих больных усиление боли сопровождается позывами на дефекацию, урчанием и переливанием в животе, ощущением вздутия, распирания живота.

Нарушения стула. Хронический колит сопровождается нарушениями стула практически у всех больных. Характер этих нарушений различен и обусловлен расстройством моторной функции кишечника. Часто наблюдается неоформленный жидкий или кашицеобразный стул с примесью слизи. У некоторых больных позывы на дефекацию возникают вскоре после приема пищи (гастроинтестинальный или гастроцекальный рефлекс). В ряде случаев наблюдается синдром недостаточного опорожнения кишечника.

При поражении преимущественно дистального отдела толстой кишки, особенно при вовлечении в патологический процесс заднего прохода, появляются частые позывы на дефекацию, тенезмы, выделение небольших количеств кала и газов. Возможны ложные позывы на дефекацию, при этом каловых масс почти нет, выделяется лишь небольшое количество газов и слизи.

Профузные поносы при хроническом колите бывают редко и наблюдаются преимущественно при паразитарном колите.

Диспептический синдром наблюдается часто, особенно в периоде обострения хронического колита, и проявляется тошнотой, снижением аппетита ощущением металлического привкуса во рту.

Астеноневротические проявления могут быть выражены достаточно ярко, особенно при длительном течении заболевания. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, головную боль, снижение работоспособности, плохой сон. Некоторые больные очень мнительны, раздражительны.

## 1.4 Диагностика хронического неязвенного колита

Исследование бактериальной флоры выявляет дисбактериоз - уменьшение количества бифидобактерий, лактобактерий, увеличение количества гемолитических и лактозонегативных эшерихий, патогенного стафилококка, протея, гемолитического стрептококка.

Эндоскопическое исследование толстого кишечника (ректороманоскопия, колоноскопия) выявляет воспалительные изменения слизистой оболочки, эрозии, усиление или обеднение сосудистого рисунка, атрофию - при длительном течении воспалительного процесса. С помощью колоноскопии верифицируется также диагноз сегментарного колита в соответствующем отделе толстого кишечника.

Диагноз хронического колита подтверждается также и с помощью гистологического исследования биоптатов. Этот метод особенно важен при дифференциальной диагностике хронического колита и рака толстой кишки.

Копрологические признаки обострения колита. Проба Трибуле (на растворимый белок) положительная, в кале увеличено количество лейкоцитов, много клеток слущенного эпителия.

Рентгенологическое исследование толстого кишечника (ирригоскопия) - при хроническом колите выявляется асимметричная гаустрация, гипо- или гипермоторная дискинезия, сглаженность рельефа слизистой оболочки, неравномерность заполнения барием толстой кишки.

## 1.5 Дифференциальный диагноз неспецифического неязвенного колита

Дифференциальная диагностика хронического неязвенного колита и рака толстой кишки.

В начальном, раннем периоде рака толстого кишечника характерных симптомов обычно нет, рак чаще всего протекает бессимптомно и обычно обнаруживается случайно при диспансерном обследовании, колоноскопии, ректороманоскопии, пальцевом исследовании прямой кишки. Эти исследования обычно предпринимаются по поводу какого-либо другого заболевания или хронического колита, которым пациент страдал много лет. В дальнейшем развивается так называемый «общий интоксикационный синдром», проявляющийся нарастающей общей слабостью, снижением аппетита, похуданием, тяжестью после еды, неопределенными болями в животе, урчанием и вздутием живота, неустойчивым стулом. Эти симптомы весьма подозрительны в отношении рака толстой кишки, особенно если при этом имеются анемия, увеличение СОЭ, определяются слизь и кровь в кале, боли при дефекации. Симптоматика рака толстого кишечника зависит от локализации опухоли.

Рак правой половины толстой кишки имеет следующие характерные проявления:

) кишечные кровотечения (клинически выраженные или скрытые) и гипохромная анемия;

) боли в правой половине живота постоянного характера;

) пальпируемая бугристая плотная опухоль в области слепой кишки или восходящего отдела поперечной ободочной кишки;

) отсутствие симптомов кишечной непроходимости (содержимое правой половины толстого кишечника достаточно жидкое и хорошо проходит через суженный отдел кишки).

Рак левой половины толстой кишки имеет следующую характерную симптоматику:

) схваткообразные боли в животе, чередование поносов и запоров;

) ограниченное вздутие левой половины живота, видимая на глаз перистальтика кишечника;

) картина частичной кишечной непроходимости (в связи с выраженным кольцевидным сужением просвета кишки);

) пальпируемая бугристая опухоль в левой половине толстой кишки;

) рак прямой кишки легко определяется при пальцевом ее исследовании;

) выделение крови с калом (в виде сукровицы или прожилок), слизи и гноя (обычно при распаде опухоли в прямой кишке)

) боли в области заднего прохода и затруднение дефекации (при опухоли прямой кишки);

) постоянно положительная реакция на скрытую кровь в кале.

Основное значение для диагностики колита имеют жалобы больных на расстройства стула (преобладают поносы), боли в животе, болезненность всей толстой кишки и некоторых ее отделов при пальпации, а также урчание, признаки воспаления слизистой оболочки толстой кишки при ректоромано- или колоноскопии, наличие слизи.

Для хронических колитов, возникающих в результате паразитарных инвазий, основное значение имеет обнаружение соответствующих возбудителей, цист, члеников или яичек гельминтов в испражнениях. Однако положительные результаты нередко можно получить только при повторных исследованиях нативных препаратов из свежих, только что выделенных испражнений; для определения яиц гельминтов пользуются специальными методами их концентрации.

Своеобразную форму хронического колита представляют так называемые постдизентерийные колиты, которые выявляются у части больных, перенесших в прошлом дизентерию. В отличие от затяжных и хронических форм бактериальной дизентерии при повторных бактериологических исследованиях не обнаруживается возбудителя дизентерии (шигелл) в испражнениях больного.

Хронические колиты необходимо отличать от дискинезий толстой кишки различного происхождения, хотя длительные функциональные расстройства кишки могут привести к развитию хронического колита.

При колитах, протекающих с запорами, с целью дифференциальной диагностики следует исключить неврогенные (рефлекторные, связанные с условиями работы и т. д.), токсические (хроническая интоксикация свинцом, морфином, при длительном приеме холинолитиков и т. д.), алиментарные (при недостаточном поступлении с пищевыми продуктами клетчатки) и механические (вследствие стенозов толстой кишки) причины хронической задержки стула.

Следует проводить дифференциальный диагноз хронических колитов и хронических энтеритов, панкреатитов, анацидного гастрита, так как эти заболевания обычно протекают с поносами и разнообразной кишечной симптоматикой, напоминающей в ряде случаев клиническую картину колита. Однако, помимо характерных клинических симптомов, обнаружение желудочной ахилии, недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выявление признаков нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке и процессов всасывания с помощью специальных методов исследования, приведенных в соответствующих разделах, позволяют поставить правильный диагноз. Следует еще раз отметить, что очень часто встречается и сочетание этих заболеваний с хроническим колитом.

Наконец, опухоли толстой кишки могут протекать под маской хронического колита, поэтому в подозрительных случаях всегда нужно проводить ирригоскопию, а при недостаточно ясной картине - и эндоскопическое исследование толстой кишки.

Специфические воспалительные поражения толстой кишки при туберкулезе возникают крайне редко и обычно на фоне генерализованного процесса, что облегчает диагностику

## 1.6 Лечение хронического неязвенного колита

хронический неязвенный колит лечение

Выделяют 3 принципа терапии хронического неязвенного колита: лечение дисбактериоза, противовоспалительная терапия, лечение моторных расстройств и дискинезии толстой кишки. Необходимым является назначение диеты. При этом из рациона временно исключаются жирная пища, черный хлеб, сладости, газированные напитки, бобовые, капуста, цельное молоко, сырые овощи, фрукты, специи и приправы. Если хронический неязвенный колит протекает с запорами, то в рацион должны быть включены продукты, содержащие большое количество пищевых волокон. К таким продуктам относятся винегреты, хлеб с отрубями, йогурты, кефир, простокваша, соки, бифидопродукты. В случае запоров пищевые волокна уменьшают время нахождения химуса в кишечнике. В случае диареи пищевые волокна оказывают противоположное действие. Рекомендуется при соблюдении диеты дополнительно принимать «Фибромед». Этот препарат состоит из пищевых волокон, которые нормализуют стул за счет размягчения и увеличения объема кала. Необходимым является проведение антибактериальной терапии для устранения дисбактериоза и процесса воспаления в толстой кишке. Если хронический неязвенный колит протекает без дисбактериоза, то назначается сульфасалазин в сочетании с производными нитрофурана или метронидазолом. Доза сульфасалазина составляет 2 г в сутки, длительность приема - 7-10 дней. Производные нитрофурана принимаются 3-4 раза в день по 0,05-0,1 г. Доза метронидазола составляет 500 мг 2 раза в день. Если положительного терапевтического эффекта не наблюдаются спустя 10-15 дней, то длительность лечения может быть продолжена до 3 недель. Лечение дисбактериоза аналогично таковому при синдроме мальабсорбции. В том случае, если дисбактериоз является грибковым, дополнительно назначаются нистатин 3 раза в день по 500 000 ЕД, леворин в такой же дозировке и нитроксолин 4 раза в день по 0,1 г. Длительность этой терапии составляет 10-14 дней. Так как дисбактериоз всегда сопровождается недостатком ферментов, то необходимо назначение ферментных препаратов. Широко используются креон, панцитрат и финский панкреатин. Данные препараты содержат ферменты поджелудочной железы. Курс лечения составляет 2-3 недели.

Из физиотерапевтических процедур в период обострения, сопровождающегося болью в животе, рекомендуются согревающие компрессы (водные, полуспиртовые, масляные), а в период ремиссии - грязи, озокерит, парафин, диатермия, тепловые ванны. Широко используют электрофорез новокаина, платифиллина, хлорида кальция, а также УВЧ, ультразвук. Санаторное лечение в специализированных санаториях показано только в период ремиссии.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронический неязвенный гастрит является распространенным заболеванием, которое имеет обширную этиологию. Поэтому прежде всего нужно сделать все, чтобы предостеречь себя от данного заболевания.

Профилактика состоит в предупреждении острых кишечных инфекций, своевременном этиологическом лечении острых колитов, ликвидации инфекционных очагов в организме, рациональном питании, соблюдении правил личной гигиены и гигиены питания, диспансеризации больных, перенесших острый колит и страдающих часто обостряющимся хроническим колитом.

Прогноз. При своевременном и активном лечении хронического колита, соблюдении рекомендуемого режима прогноз благоприятный - больные, как правило, сохраняют длительную ремиссию.

# Список литературы

1. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 1. Диагностика болезней органов пищеварения / А. Н. Окороков − М. : Мед. лит., 2000. − 560 с.

. Воробьев, Г. И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / Г. И. Воробьев, И. Л. Халиф − М. : Миклош, 2008. - 422 с.

. Ивашкин, В. Т Гастроэнтерология. Национальное руководство / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина − - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 700 c.