**ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ**

*Хронический энтерит — хроническое воспалительное заболевание тонкой кишки.*

**Этиология.** Причины возникновения хронического энтерита разнообразны. Он может быть вызван: 1) алиментарными нарушениями, безрежимным питанием, алкоголизмом; 2) пищевой аллергией; 3) лямблиями, гельминтами и другими паразитами; 4) хроническими отравлениями некоторыми токсическими химическими веществами — соединениями свинца, ртути, фосфора, мышьяка и др., 5) радиационными поражениями; 6) врожденными энзимоде-фицитными поражениями тонкой кишки, вследствие чего нарушаются пищеварительные процессы в тонкой кишке и постепенно развивается картина энтерита, и другими факторами. В ряде случаев хронический энтерит развивается после повторных пищевых отравлений, токсикоинфекций, а также у больных с тяжелыми формами хронического атрофического гастрита с секреторной недостаточностью.

**Патогенез** заболевания может складываться из различных механизмов. Наиболее изученными из них являются следующие: 1 ) непосредственное хроническое повреждающее воздействие на стенку тонкой кишки (токсическое, раздражающее и т.д.); 2) иммунологические механизмы: возникновение гиперчувствительности к продуктам гидролиза пищевых веществ либо к продуктам распада бактериальных клеток. Измененные вследствие токсических воздействий белки кишечной стенки при хроническом энтерите сами могут играть роль антигена (аутоаллергия); 3) нарушение защитных механизмов слизистой оболочки кишечника; 4) возникающий при хроническом энтерите дисбактериоз. Тонкая кишка, обычно имеющая скудную бактериальную флору (в основном в дистальных ее отделах), при этом заболевании обильно заселяется различными микроорганизмами, нетипичными для нее. В результате этого усугубляется нарушение пищеварения, а некоторые токсические вещества, выделяемые микроорганизмами и образующиеся в результате расщепления пищевых продуктов микробными ферментами, повреждающе действуют на кишечную стенку.

**Патологоанатомическая картина.** В слизистой оболочке тонкой кишки возникают воспалительные и дистрофические изменения с исходом в атрофию. Уже на довольно ранних стадиях воспалительного процесса отмечается уменьшение размеров ворсинок. Клетки поверхностного эпителия и их щеточная кайма уплощаются, плохо выявляется базальная мембрана, увеличивается просвет крипт, число энтероцитов с ацидофильными гранулами (панетовы клетки) уменьшается. В дальнейшем в собственном слое слизистой оболочки наблюдается клеточная инфильтрация, возникает отечность слизистого и подслизистого слоев. В тяжелых стадиях энтерита еще более деформируются, а затем и исчезают ворсинки, происходят склеротические изменения в лимфатических сосудах кишечной стенки, гиперплазия лимфатических фолликулов. Иногда в слизистой оболочке тонкой кишки обнаруживается большое количество мелких кист. В выраженных случаях заболевания при гистологическом исследовании обнаруживаются дистрофические изменения и распад нервных волокон и ганглиозных клеток подслизистого и внутримышечного нервных сплетений. В результате всех этих процессов значительно уменьшается всасывательная поверхность кишечной стенки (в норме около 1300 м2), снижается продукция кишечных ферментов, нарушается пристеночное пищеварение.

Существуют различные классификации хронического энтерита. Чаще всего выделяют три степени тяжести заболевания. Первая степень проявляется только нерезко выраженными кишечными симптомами. При заболевании 2-й степени тяжести, помимо кишечных расстройств, наблюдаются нерезко выраженные нарушения обмена. Третья степень характеризуется тяжелыми метаболическими сдвигами вследствие значительных нарушений кишечного пищеварения и всасывания. По степени активности следует различать стадии ремиссии и обострения процесса.

**Клиническая картина.** Клиника хронического энтерита характеризуется многообразием симптомов. Боли возникают нечасто, носят тупой или спастический характер, локализуются в околопупочной области. Здесь же нередко можно определить болезненность при пальпации живота и сильном давлении (несколько левее и выше пупка—симптом Поргеса), болезненность по ходу брыжейки тонкой кишки (симптом Штернберга). Боли при сотрясении тела, ходьбе могут быть признаком перивисцерита. Иногда отмечаются сильное урчание и плеск при пальпации слепой кишки вследствие быстрого пассажа химуса по тонкой кишке и поступления непереваренного и невсосавшегося жидкого содержимого и кишечного газа в слепую кишку (описано В. П. Образцовым).

В основной же массе случаев хронический энтерит проявляется: 1) синдромом энтеральной диспепсии; 2) энтеритным копрологическим синдромом; 3) синдромом недостаточного всасывания (malabsorbtion syndrome) и возникающими на его фоне синдромами полигиповитаминоза, анемии, полиглан-дулярной эндокринной недостаточности, а также дистрофическими изменениями в различных внутренних органах.

Синдром энтеральной диспепсии проявляется ощущением давления, рас-пирания и вздутием живота, урчанием, переливаниями в животе, которые возникают в результате нарушения переваривания и всасывания пищевых веществ в кишечнике, ускорения их пассажа в кишке. При тяжелой форме энтерита после еды могут возникать явления, напоминающие демпинг-синдром.

Энтеритный копрологический синдром проявляется частым (до 15—20 раз в сутки) кашицеобразным, с непереваренными частицами пищи, но без видимой слизи, часто зловонным, с пузырьками газа стулом. Характерна полифекалия: общее количество каловых масс за сутки может достигать 1,5— 2кг. Иногда возникают резкие позывы к дефекации вскоре после еды, а после дефекации возникает резкая слабость, сопровождающаяся холодным потом, дрожанием рук (“еюнальная диарея”). В нетяжелых случаях и при отсутствии сопутствующего колита поносы могут отсутствовать. Часто имеет место непереносимость молока. Вызывают обострение заболевания также прием острой пищи, переедание, пища, содержащая большое количество жиров и углеводов. Обращает внимание своеобразный желтоватый (золотистый) цвет каловых масс вследствие наличия невосстановленного билирубина и большого количества жира, придающего каловым массам глинистый вид.

При микроскопическом исследовании испражнений обнаруживаются остатки непереваренной пищи (лиэнтерия), капли нейтрального жира (стеато-рея), кристаллы жирных кислот и нерастворимых мыл, мышечные волокна (креаторея), свободный внеклеточный крахмал (амилорея), большое количество слизи, равномерно перемешанной с каловыми массами.

Синдром недостаточности всасывания проявляется снижением массы тела больного (в тяжелых случаях вплоть до кахексии), общей слабостью, недомоганием, понижением работоспособности.

При лабораторных исследованиях определяется гипопротеинемия. Ее наличие объясняется не только нарушением гидролиза белков и всасывания аминокислот кишечной стенкой, но и повышенной экссудацией белков, в основном альбуминов, в просвет кишки при ее воспалительных поражениях. Снижается содержание холестерина в крови.

Ряд специальных исследований может подтвердить и количественно определить степень нарушения процессов всасывания.

В настоящее время для исследования кишечного пищеварения и всасывания предложено много методик. Так, в извлеченном из тощей кишки с помощью специального зонда содержимом определяют активность кишечных ферментов—чаще всего энтерокиназы (норма 90—120 ед/мл) и щелочной фосфатазы (норма 135—300 ед/мл).

А. М. Уголевым разработана методика изучения активности кишечных ферментов и процессов пристеночного пищеварения в биоптатах, порученных с помощью специального биопсийного кишечного зонда. Последовательно проводимые пробы с дачей больному триолеатглицерина и олеиновой кислоты, меченных J131, и определение радиоиндикационным методом количества этих препаратов, выделенных с калом, позволяют судить о степени переваривания жиров и нарушения всасывания жирных кислот. Изучение сахарного профиля при применении дифференцированных углеводных нагрузок позволяет определить преимущественно нарушение полостного переваривания углеводов (при нагрузке крахмалом), пристеночного пищеварения (при нагрузке сахарозой) и процессов всасывания (при нагрузке глюкозой). Во всех перечисленных случаях кривая уплощается.

Достаточно широко для изучения процессов всасывания в кишечнике применяется проба c D-ксилозой: внутрь больному дают 25 г D-ксилозы в 250 мл воды и определяют выделение ее с почой. Содержание в крови менее чем 20 мг% пентоз через 2 ч после нагрузки, экскреция через 6 ч менее 3 г их подтверждают нарушение всасывания кишечной стенкой.

Исследование крови у больных хроническим энтеритом часто выявляет анемию: либо железодефицитную (вследствие преимущественного нарушения всасывания железа), либо B12-дефицитную; нередко анемия имеет смешанный характер с нормальным цветовым показателем.

Нередко наблюдаются явления гиповитаминоза: сухость кожи, ангуляр-ный стоматит, выпадение волос, ломкость ногтей, полиневриты, нарушение “сумеречного зрения” и т. д. Ряд специальных исследований позволяет установить дефицит преимущественно тех или иных витаминов.

В результате нарушения всасывания в крови понижается концентрация ряда ионов, особенно кальция. Последнее усугубляется нередкими при хронических энтеритах признаками недостаточности паращитовидных желез. В результате возникают патологическая хрупкость костей и другие признаки гипо-паратиреоидизма: положительные симптомы Хвостека и Труссо, в тяжелых случаях — судороги.

Гипофизарная недостаточность проявляется нерезко выраженными явлениями несахарного диабета (полидипсия, полиурия в сочетании с гипоизос-тенурией), надпочечниковая—явлениями аддисонизма (гиперпигментация кожи, особенно кожных складок ладоней, слизистой оболочки рта, а также артериальная и мышечная гипотония). Нарушение функции половых желез у мужчин проявляется импотенцией, у женщин — аменореей.

При тяжелом энтерите наблюдаются дистрофические изменения в сердечной мышце, печени, почках и других органах, проявляющиеся соответствующими симптомами.

Рентгенологическая картина хронического энтерита чаще проявляется ускоренным пассажем взвеси сульфата бария по тонкой кишке (иногда контрастная масса попадает в слепую кишку уже через 20—30 мин после приема, у здоровых людей — через 2,5—3 ч). Нередко видны утолщенные отечные складки слизистой оболочки, в тяжелых случаях — их сглаживание вследствие процесса атрофии.

**Диагноз и дифференциальная диагностика.** Хронический энтерит диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания, данных пальпации, копрологических и рентгенологического исследований. Другие из перечисленных выше методов исследований имеют дополнительное значение.

Дифференциальный диагноз в первую очередь следует провести с бактериальной и амебной дизентерией, лямблиозом. В этих случаях, помимо характерной для этих заболеваний клинической картины, установлению правильного диагноза помогают эпидемиологический анамнез, бактериологическое исследование испражнений или слизи, взятой со стенки прямой кишки при ректороманоскопии. Симптомы, близкие к таковым при хроническом энтерите, могут давать алиментарные диспепсии (бродильная, гнилостная и жировая), возникающие при нерациональном питании, дискинезии кишечника, хронический панкреатит и так называемые агастральные энтеропатии, развивающиеся после резекции желудка, гастрэктомии и в ряде случаев при хроническом атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью. В тяжелых случаях энтерита следует отличать его от спру.

Сравнительно редкой своеобразной формой энтерита является региональный энтерит (болезнь Крона), который протекает чаще всего с преимущественным прогрессирующим поражением подвздошной кишки, лихорадочным состоянием, гипер-А- и Y-глобулинемией. Следует иметь в виду возможность врожденных энзимодефицитных энтеропатий — глютеновой, дисахаридазоде-фицитной и т. д., диагноз которых в первую очередь устанавливается назначением диеты с последовательным исключением из пищи мальтозы, сахарозы, лактозы, трегалозы, а также продуктов, включающих глютен-белок клейковины некоторых злаковых, содержащийся в пшенице, ржи, ячмене, овсе. Пробы с нагрузкой различными дисахарами и глиадином (продукт неполного расщепления глютена) вызывают резкое обострение симптомов этих заболеваний и также подтверждают этот диагноз. В запущенных случаях дисахаридазоде-фицитные и глютеновая энтеропатий могут трансформироваться в хронический энтерит.

С диареей, болями в животе, прогрессирующим снижением массы тела больных могут протекать экссудативная энтеропатия (неясной природы прогрессирующее заболевание, характеризующееся расширением лимфатических сосудов кишечной стенки и повышенной экссудацией плазменного белка в просвет тонкой кишки), интестинальная липодистрофия (болезнь Уиппла), а также неспецифический язвенный колит.

**Лечение.** Назначают диету № 4—- 4а, б, по Певзнеру с вариантами Института питания АМН СССР, более строгую в период обострения и расширенную в период ремиссий. Пищевой рацион должен содержать достаточное количество белка (130—150 г), в основном животного происхождения, и легкоусвояемых жиров (110 г). Исключаются тугоплавкие, плохо гидролизующиеся жиры животного происхождения; в период обострения процесса количество жиров временно уменьшается до 60—70 г. Количество углеводов в дневном рационе обычное (около 400—450 г) при легкой и средней физической нагрузке, однако следует предусмотреть ограничение продуктов, содержащих большое количество клетчатки. Последнее достигается, помимо подбора продуктов, тщательной механической обработкой пищи. При явлениях авитаминоза назначают витамины, в первую очередь B1, B6, B12, фолиевую кислоту, витамин А, при геморрагических состояниях — витамин К (викасол). Полезны комплексные витаминные препараты: пангексавит, декамевит, ундевит и др.

Антибиотики широкого спектра действия не применяют при хроническом энтерите из-за опасности усиления дисбактериоза. Для устранения дисбактериоза назначают колибактерин, бифидумбактерин, бификол (смесь бифидум-бактерина и колибактерина), лактобактерин — лечебные препараты, содержащие лиофилизированные микроорганизмы, в норме заселяющие кишечник. При обострениях энтерита показаны также производные 8-оксихинолина — антибактериальные препараты, подавляющие преимущественно патогенную флору кишечника: энтеросептол, интестопан, мексаформ, мексазе (по 1—2 таблетки или драже 3 раза в день в течение 7—10 дней). Препараты пищеварительных ферментов: абомин, солизим, панзинорм, фестал и др.— назначают по 1—2 таблетки (или драже) 3—4 раза в день во время еды.

В период обострения процесса, особенно сопровождающегося поносами, показано пероральное применение вяжущих и обволакивающих средств: нитрата висмута основного по 1 г 4—5 раз в день, отваров корневища или корней кровохлебки (15 r на 200 мл воды) или настоев травы зверобоя, шишек ольхи и др. (10—15 г на 200 мл воды по 1 столовой ложке 5—6 раз в день). При резких обострениях энтерита, не поддающихся обычной терапии, назначают небольшие дозы преднизолона.

При тяжелых энтеритах с явлениями недостаточности всасывания назначают повторные эритротрансфузии (при наличии анемии), гидролизин Л-103, аминокровин и другие препараты, предназначенные для парентерального питания (до 1 л в сутки), в более легких случаях они вводятся через интр'агас-тральный зонд капельно. Рекомендуется назначение анаболических стероид-ных гормонов (метандростенолон по 0,005—0,01 г 1—2 раза в день перораль-но или ретаболил 0,025—0,05 г 1 раз в неделю внутримышечно).

Из физиотерапевтических процедур наиболее эффективны тепловые парафиновые аппликации, озокерит, диатермия, индуктотермия, полуспиртовые компрессы и т. д. Больных хроническим энтеритом направляют в санатории Железноводска, Ессентуков, Пятигорска, Боржоми.

Больные субкомпенсированным энтеритом ограниченно трудоспособны, им не рекомендуются виды работ, при которых питание нерегулярно. В тяжелых случаях хронического энтерита показаны трудоустройство и перевод на инвалидность.

**Профилактика** хронического энтерита заключается в рациональном питании, предупреждении токсических (бытовых и производственных) поражений кишечника, своевременном лечении заболеваний органов пищеварения (профилактика вторичных, сопутствующих энтеритов).