

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Пермский государственный медицинский
университет имени академика Е.А. Вагнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Е.А. Стёпина, О.В. Хлынова

**ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА.
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ
ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

*Утверждено центральным координационным методическим советом
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России в качестве учебного пособия*

Пермь
2025

УДК 616.34-053.9-036.1-08 (075.8)

ББК 54.133я73

С 79

Рецензенты:

зав. кафедрой госпитальной терапии Южно-Уральского государственного медицинского университета, д-р мед. наук **А.И. Долгушина** (г. Челябинск);

зав. кафедрой госпитальной терапии Кировского государственного медицинского университета, д-р мед. наук **Ж.Г. Симонова**.

Стёпина, Е.А.

С 79 Заболевания кишечника. Особенности ведения пожилых пациентов : учеб. пособие / *Е.А. Степина, О.В. Хлынова*; ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России. – Пермь, 2025. – 107 с.

ISBN 978-5-7812-0741-1

Пособие включает описание клинической картины, подходов к диагностике, дифференциальной диагностике и лечению наиболее часто встречающихся заболеваний кишечника (хронические запоры, дивертикулярная болезнь, синдром раздраженного кишечника, хроническая ишемия кишечника) в пожилом и старческом возрасте. Приведены тестовые задания, ситуационные клинические задачи с решениями.

Предназначено для студентов V, VI курсов, обучающихся по специальности «Лечебное дело».

Печатается по решению ЦКМС ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России.

Протокол № 8 от 12.11.2024 г.

УДК 616.34-053.9-036.1-08 (075.8)

ББК 54.133я73

ISBN 978-5-7812-0741-1

© ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика
Е.А. Вагнера Минздрава России, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Введение.....	6
Глава 1. Особенности анатомии и физиологии кишечника у лиц пожилого возраста	8
Глава 2. Особенности дисбиоза кишечника у пожилых.....	20
Глава 3. Запоры у пожилых.....	42
Глава 4. Дивертикулярная болезнь у пожилых	51
Глава 5. Синдром раздраженного кишечника у пожилых....	66
Глава 6. Ишемический колит у пожилых.....	75
Тестовые задания.....	88
Ситуационные задачи	91
Эталоны ответов	96
Список рекомендуемой литературы.....	101
Приложение 1	102
Приложение 2	103
Приложение 3	104
Приложение 4	105

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БАД	– биологические активные добавки
ВЗК	– воспалительные заболевания кишечника
ГБ	– гипертоническая болезнь
ГКС	– глюкокортикостероиды
ГАМК	– гамма-аминомасляная кислота
ГЖК	– газожидкостная хроматография
ДБ	– дивертикулярная болезнь
ДПК	– двенадцатиперстная кишка
ЖКБ	– желчнокаменная болезнь
ЖКК	– желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИК	– ишемический колит
ИМТ	– индекс массы тела
МРТ	– магнитно-резонансная томография
КТ	– компьютерная томография
КЖК	– короткоцепочные жирные кислоты
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
ОКИ	– острые кишечные инфекции
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
СРБ	– С-реактивный белок
СРК	– синдром раздраженного кишечника

- СРК-Д – синдром раздраженного кишечника
с преобладанием диареи
- СРК-З – синдром раздраженного кишечника
с преобладанием запора
- СРК-М – смешанный вариант синдрома
раздраженного кишечника
- СРК-Н – неклассифицируемый вариант синдрома
раздраженного кишечника
- СО – слизистая оболочка
- СИБР – синдром избыточного бактериального роста
- ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- ХСН – хроническая сердечная недостаточность
- IgA – иммуноглобулины А
- IgG – иммуноглобулины G

Введение

Современные достижения в области науки и медицины, а также повышение уровня жизни приводят к росту процента лиц пожилого и старческого возраста. Согласно современным прогнозам, более трети населения Европы к 2050 г. будут составлять люди в возрасте 65 лет и старше. Поддержание здорового образа жизни в старости, развитие стратегий правильного питания, профилактика развития различных заболеваний, ассоциированных с возрастом, является серьезной проблемой современной медицины. Процесс старения затрагивает все функции организма, не является исключением и желудочно-кишечный тракт. Комплексное изучение функционального и морфологического состояния пищеварительной системы выявило нарастание темпов возрастных изменений по мере старения организма. У пожилых людей изменяются моторика, секреция ферментов и гормонов, переваривание и всасывание пищевых продуктов. Принимаемые лекарственные препараты также оказывают непосредственную роль на процессы абсорбции и метаболизма и в ряде случаев имеют побочные эффекты. Возрастные изменения в органах желудочно-кишечного тракта формируют более низкий уровень адаптации пожилого или старого человека к эндо- и/или экзогенным воздействиям, повышают частоту развития острых и хронических заболеваний, изменяют клиническую картину возникших или имеющихся болезней, увеличивают риск возникновения осложнений, появление и тяжесть течения побочных лекарственных реакций. Несмотря на то, что не существует специфических заболеваний желудочно-кишечного тракта, ограниченных пожилым возрастом, некоторые заболевания более распространены в этой возрастной группе и могут потребовать иного подхода в диагностике и лечении, что необходимо учитывать при ведении таких пациентов.

Основной целью пособия является выделение наиболее распространенных заболеваний кишечника, возникающих у пожилых людей, при этом большое внимание уделяется особенностям клинической картины, диагностики и лечения. В работе использованы обновленные и утвержденные Министерством здравоохранения Российской Федерации клинические рекомендации. Формирование и совершенствование компетенций студентов в части охраны здоровья лиц пожилого и старческого возраста при рациональном применении имеющихся навыков позволят в дальнейшем решать задачи профессиональной деятельности будущих специалистов в области терапии и гастроэнтерологии.

Материалы пособия могут быть использованы для преподавания дисциплины «Клиническая геронтология» в медицинских вузах для студентов 5–6-го курсов лечебного факультета.

Глава 1. ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ КИШЕЧНИКА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В процессе старения организма человека развиваются различные функциональные и структурные нарушения в деятельности его пищеварительной системы. Они проявляются слабостью жевательной мускулатуры, атрофией ее ткани, инволютивными процессами в слизистой оболочке (СО) полости рта и в твердых тканях верхней и нижней челюсти, что приводит к расшатыванию и потере зубов. В пожилом и старческом возрасте наблюдается заметное угнетение функциональной активности слюнных желез, что ассоциировано с недостаточной продукцией ферментов, слизи, ряда биохимических компонентов, необходимых для пищеварения. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны процессы прогрессирующей атрофии мышц и СО пищевода. Это ведет к ослаблению тонуса пищевода, ухудшению прохождения пищи по нему, к развитию дискинезии. Старение организма сопровождается снижением всех функций желудка: уменьшением объема желудочного сока, продукции соляной кислоты и ферментов. В СО желудка в этот период происходит существенная инволютивная перестройка, она заключается в уменьшении кровоснабжения желудка, изменении нормальной гистологической структуры слизистой оболочки с развитием дистрофических и атрофических процессов ткани, угнетении защитной способности стенки желудка. Важной особенностью возрастных изменений желудка является снижение его моторно-эвакуаторной деятельности. В условиях сниженной кислотности желудочного сока, длительной задержки пищи в полости желудка в старческом возрасте создается благоприятная ситуация для возникновения броидильных процессов в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) как следствие сниженной бактерицидной активности желудочного сока. Возникает усиленное газообразование с отрыжкой и повышением давления в желудке, чувство переполнения и тяжести в подложечной области.

Инволютивные изменения в поджелудочной железе заключаются в прогрессирующей атрофии ткани органа, замещении клеток, секретирующих ферменты и другие компоненты панкреатического сока, соединительной тканью. В процессе старения уменьшается суммарное количество функционирующих клеток поджелудочной железы, снижается объем продуцируемого ею секрета. Все это отражается на качестве пищеварения: в условиях дефицита панкреатических и желудочных ферментов в кишечнике происходит неполное переваривание всех химических ингредиентов пищевого комка – белков, жиров, углеводов.

Наиболее значительные изменения при старении происходят в кишечнике, прежде всего, изменяется его двигательная функция; снижается тонус его стенки, ослабляется сила перистальтических волн, ухудшается продвижение кишечного содержимого. В основе отмеченных явлений лежит процесс прогрессирующей атрофии мускулатуры стенки кишечника, ухудшение кровоснабжения ткани. Кроме того, у лиц пожилого и старческого возраста постепенно угнетается переваривающая и всасывательная способность слизистой кишечника, развиваются явления атрофии структур СО кишечника, особенно ее ворсинок. Это снижает площадь СО, на которой происходят основные процессы переваривания и всасывания расщепленных ферментами химических компонентов. Как следствие – недостаточность пищеварения, дефицит в организме белков, витаминов, минеральных веществ, микроэлементов.

Приведенные особенности функциональных и структурных изменений органов пищеварения у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, носят медленно развивающийся характер и характеризуются индивидуальными особенностями. Дополнительными факторами у пожилых пациентов являются гиподинамия, переизбыток и нарушение режима питания, склонность к употреб-

лению жирной и острой пищи, наличие патологии других органов и систем (сердечная, почечная недостаточность, болезни крови и др.), побочные эффекты фармакотерапии. Чем старше пациент, тем чаще диагностируются заболевания органов пищеварения, которые в общей структуре заболеваемости лиц старше 60 лет находятся на 3-м месте. По частоте встречаемости среди госпитализированных больных пожилого возраста заболевания органов пищеварения занимают 2-е место после болезней системы кровообращения. Это дает основание утверждать, что в ближайшие десятилетия терапевты и гастроэнтерологи все чаще будут иметь дело с людьми пожилого и старческого возраста, имеющими патологию пищеварительной системы.

Анатомия и физиология тонкой кишки

В тонкой кишке различают три переходящих друг в друга отдела: двенадцатиперстную (ДПК), тощую и подвздошную кишки. В тонкой кишке происходит дальнейшее переваривание пищи, предварительно обработанной в ротовой полости и желудке, и всасывание продуктов расщепления белков, жиров и углеводов. За счет сокращений мышечной оболочки тонкая кишка выполняет механическую функцию, продвигая химус в дистальном направлении. В переваривании пищи участвуют ферменты поджелудочной железы и экзокриноциты эпителия тонкой кишки. Белки расщепляются под действием ферментов энтерокиназы, пептидазы, трипсина и др. Жиры переваривает липаза, а углеводы – амилаза, мальтоза, сахароза, лактоза, фосфатаза (рис. 1).

Кроме химической обработки пищи и всасывания продуктов расщепления, тонкой кишке свойственна эндокринная функция. В ее проксимальных отделах представлен самый большой среди других органов ЖКТ набор эндокринных клеток. Эндокриноциты кишечного эпителия вырабатывают серотонин, мотилин, гистамин, секретин, энтерогликогон, холецистокинин, гастрин, ингибитор

гастрина, которые имеют общеметаболическое и местное значение для пищеварительной функции организма. Клетки, синтезирующие эти гормоны, относятся к диффузной эндокринной системе организма (APUD-система). Для многих апудоцитов справедлив принцип: «один гормон – одна клетка». Однако есть клетки, секретирующие целый спектр биологически активных субстанций. Энтерохромаффинная клетка, например, может производить серотонин, субстанцию P, энкефалин, мотилин. Все регуляторные пептиды (гормоны и нейромедиаторы) представляют собой однопепочные олигопептиды, обладающие гидрофильными свойствами и устойчивыми и сильными связями между аминокислотными остатками (табл. 1).

Ротовая полость

- **амилаза**
крахмал → мальтоза
- **мальтаза**
мальтоза → глюкоза

Желудок

- **пепсин**
белки → полипептиды
- **желатиназа**
желатин → пептиды и аминокислоты
- **липаза**
жиры → жирные кислоты + глицерин
- **химозин**
створаживает молоко

Тонкая кишка

- **трипсин**
белки и полипептиды → аминокислоты
- **пептидаза**
полипептиды → аминокислоты
- **амилаза**
крахмал → мальтоза
- **мальтаза**
мальтоза → глюкоза
- **лактаза**
лактоза → галактоза + глюкоза
- **липаза**
жиры → жирные кислоты + глицерин
- **нуклеаза**
нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) → нуклеотиды

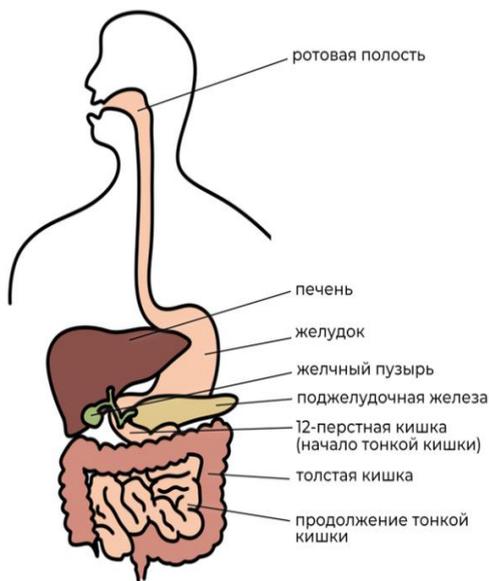


Рис. 1. Основные пищеварительные ферменты

**Основные регуляторные пептиды
диффузной эндокринной системы организма**

Регуляторный пептид ЖКТ	Тип апудоцита	Локализация апудоцитов в отделах ЖКТ
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	D1-клетка	Кишечник, поджелудочная железа
Гастрин	G-клетка	Желудок, ДПК
Глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид (ГИП)	K-клетка	ДПК, тощая кишка
Глюкагон	A-клетка	Поджелудочная железа, желудок
Грелин	P/D1-клетка	Желудок, Эпсилон-клетки поджелудочной железы
Инсулин	B-клетка	Поджелудочная железа
Мотилин	M-клетка	ДПК, тощая кишка
Нейротензин	N-клетка	Подвздошная кишка, толстая кишка
Панкреатический полипептид	PP-клетка	Поджелудочная железа
Пептид YY	L-клетка	Подвздошная кишка, толстая кишка
Секретин	S-клетка	ДПК, тощая кишка
Соматостатин	D-клетка	Желудок, тонкая и толстая кишки, поджелудочная железа
Субстанция P	ECL-клетка	Желудок
Холецистокинин	I-клетка	ДПК, тощая кишка
Энтероглюкагон	L-клетка	Подвздошная кишка, толстая кишка

Стенка тонкой кишки состоит из слизистой оболочки (СО), подслизистой основы, мышечной и серозной оболочки. СО представлена эпителием, соединительнотканной и гладкомышечной пластинками. Рельеф СО неровный из-за складок, ворсинок и крипт. Кишечные ворсинки – это выросты СО в просвет тонкой кишки. Кишечные крипты – трубчатые углубления эпителия в

собственной пластинке СО. Количество кишечных ворсинок в тонкой кишке человека исчисляется несколькими миллионами. Соотношение числа ворсинок и крипт приблизительно равно 1:4, высота ворсинок около 1 мм. В ДПК они широкие и короткие. В тощей и подвздошной кишках ворсинки более высокие, но тонкие. В тонкой кишке общее число ворсинок превышает 1,4 млн. Поверхность ворсинок образует однослойный призматический каемчатый эпителий, а основу составляет рыхлая волокнистая соединительная ткань, содержащая кровеносные капилляры и один лимфатический капилляр. В строме ворсинок присутствуют гладкие мышечные клетки, которые обеспечивают до 4–6 сокращений ворсинки в минуту, а также плазматические и тучные клетки, В- и Т-лимфоциты, макрофаги. Укорочение ворсинок, сжатие просвета их капилляров и ритмическое проталкивание крови в капиллярах стромы ворсинок имеет существенное значение в процессах всасывания и переноса питательных веществ. В процессах всасывания активная роль принадлежит эпителию, покрывающему ворсинки, который составляет единую систему с эпителием крипты. Всасывание питательных веществ происходит после ферментативного расщепления белков до аминокислот, жиров – до глицеридов, жирных кислот, глицерина и углеводов – до моносахаридов. Аминокислоты и моносахариды, проходя через эпителиоциты ворсинки и подвергаясь при этом дальнейшим превращениям, поступают в кровеносные капилляры ворсинок. Всасывание жиров сопровождается их превращениями в эпителиоцитах с последующим поступлением липидов в лимфатические капилляры.

В кишечных криптах находятся камбиальные, а также стволовые клетки, за счет которых происходит обновление клеточного состава эпителия крипт и ворсинок. В кишечном эпителии разграничены места расположения малодифференцированных пролиферирующих и специализированных функционально активных клеток. В процессе развития в результате дивергентной дифференцировки из общей для всех клеток – стволовой клетки – образуется несколько различных по структурно-функциональным

свойствам клеточных линий: столбчатые эпителиоциты (каемчатые), бокаловидные экзокриноциты (слизистые), клетки Панета и эндокриноциты. Миграция этих клеток от места пролиферации происходит в двух направлениях: первые два вида смещаются в эпителий, покрывающий ворсинки, а клетки Панета и эндокриноциты мигрируют на дно крипт.

Столбчатые эпителиоциты – наиболее многочисленные (около 90 %) клетки кишечного эпителия, выполняющие основную всасывательную функцию кишечника, для которых характерной чертой дифференцировки является образование щеточной каемки из плотно расположенных микроворсинок на апикальной поверхности клеток. Микроворсинки покрыты снаружи гликокаликсом, адсорбирующим ферменты, участвующие в пристеночном (контактном) пищеварении. За счет микроворсинок активная поверхность всасывания кишки возрастает в 30–40 раз. Между эпителиоцитами в их апикальной части хорошо развиты контакты типа «адгезивных поясков» и «плотных контактов». Базальные части клеток контактируют с боковыми поверхностями соседних клеток посредством интердигитаций (межклеточные соединения, образованные выпячиваниями цитоплазмы одних клеток, вдающимися в цитоплазму других) и десмосом, а основание клеток прикрепляется к базальной мембране полудесмосомами. Благодаря наличию этой системы межклеточных контактов кишечный эпителий выполняет важную барьерную функцию, предохраняя организм от проникновения микроорганизмов и чужеродных веществ.

Бокаловидные экзокриноциты – это одноклеточные слизистые железы, расположенные среди столбчатых эпителиоцитов, которые вырабатывают углеводно-протеиновые комплексы – муцины, выполняющие защитную функцию и способствующие продвижению пищи в кишечнике. Количество клеток возрастает по направлению к дистальному отделу кишечника. В цитоплазме клеток развиты комплекс Гольджи и гранулярная эндоплазматическая сеть – центры синтеза гликозаминогликанов и белков.

Клетки Панета (экзокриноциты с ацидофильными гранулами) постоянно находятся в криптах (по 6–8 клеток) тощей и подвздошной кишки. В апикальной части этих клеток определяются ацидофильные секреторные гранулы. Клетки выделяют секрет, богатый пептидазой, лизоцимом и другими ферментами, возможно, что секрет этих клеток нейтрализует соляную кислоту содержимого кишечника, участвует в расщеплении дипептидов до аминокислот, обладает антибактериальными свойствами.

Эндокриноциты (энтерохромоаффиноциты, аргентаффиновые клетки, клетки Кульчицкого) – базальнозернистые клетки, расположенные на дне крипт. Среди эндокринных клеток различают несколько видов, секретирующих различные гормоны: ЕС-клетки вырабатывают мелатонин, серотонин и вещество P; S-клетки – секретин; ECL-клетки – энтероглюкагон; I-клетки – холецистокинин; D-клетки – соматостатин, VIP – вазоактивные интестинальные пептиды. Эндокриноциты составляют около 0,5 % от общего числа клеток кишечного эпителия. Обновляются эти клетки значительно медленнее, чем эпителиоциты.

Собственная пластинка СО тонкой кишки состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, в которой определяются макрофаги, плазматические клетки и лимфоциты. Имеются как одиночные (солитарные) лимфатические узелки, так и более крупные скопления лимфоидной ткани – агрегаты, или групповые лимфатические узелки (пейеровы бляшки). Эпителий, покрывающий последние, имеет ряд особенностей строения. В его составе находятся эпителиоциты с микроскладками на апикальной поверхности (M-клетки). Они формируют эндоцитозные везикулы с антигеном и экзоцитозом, переводят его в межклеточное пространство, где располагаются лимфоциты. Последующее развитие и образование плазматических клеток, выработка ими иммуноглобулинов нейтрализует антигены и микроорганизмы кишечного содержимого (табл. 2).

Таблица 2

**Клеточное строение эпителиальной пластинки
тонкой кишки и ее функция**

Виды энтероцитов	Локализация клеток	Особенности строения	Функция
Столбчатые (каёмчатые)	В кишечных ворсинках и криптах	1. Много микроворсинок, секреторных гранул, лизосом, пиноцитозных пузырьков. 2. Развита секреторный, транспортный и энергетический аппараты. 3. Сложные межклеточные контакты и базальная складчатость с митохондриями	1. Секреторная (ферменты мембран). 2. Пищеварительная. 3. Трансцеллюлярная (перенос диссоциированных мономеров в кровь или лимфу). 4. Участие в обмене желчных кислот. 5. Транспорт иммуноглобулинов
Бокаловидные	В кишечных ворсинках и криптах. Количество увеличивается в толстой кишке	1. Форма бокала. 2. Ядро и цитоплазма с органеллами отнесены к базальному полюсу. 3. Основная часть цитоплазмы заполнена гранулами со слизью	1. Секреция компонентов пристеночной слизи. 2. Бактерицидная
Клетки Панета	В доньшках крипт	1. Развита секреторный аппарат белкового синтеза. 2. Много гранул с пищеварительными ферментами	1. Секреция ферментов и лизоцима (бактерицидный фактор). 2. Накопление цинка
Недифференцированные, в том числе стволовые	В нижней половине кишечных крипт. Способны к перемещению в пределах эпителиальной пластинки	1. Слабо развиты органеллы. 2. Высокая митотическая активность	1. Камбиальная
М-клетки	В нижней половине крипт в контакте с лимфоидными фолликулами собственной пластинки	1. Мембранные ниши с лимфоцитами. 2. Эндоцитозные и транспортные везикулы	1. Захват антигенов из содержимого кишечника, активация лимфоцитов. 2. Транспортировка иммуноглобулинов от плазмочитов

Мышечная пластинка СО представлена гладкой мышечной тканью. В подслизистой основе ДПК находятся дуоденальные (бруннеровы) железы – это сложные разветвленные трубчатые слизистые железы. Основным вид клеток в эпителии этих желез – слизистые железы, выводные протоки которых выстланы каемчатыми клетками. В эпителии дуоденальных желез встречаются клетки Панета, бокаловидные экзокриноциты и эндокриноциты – секрет этих желез участвует в расщеплении углеводов и нейтрализации соляной кислоты, поступающей из желудка, механической защите эпителия. Мышечная оболочка тонкой кишки состоит из внутреннего (циркулярного) и наружного (продольного) слоев гладкой мышечной ткани. В ДПК мышечная оболочка тонкая и ввиду вертикального расположения кишки практически не участвует в перистальтике и продвижении химуса. Снаружи тонкая кишка покрыта серозной оболочкой.

В процессе старения происходит уменьшение толщины различных отделов тонкой кишки из-за укорочения ворсинок и уменьшения криптального слоя. У пожилых людей могут возникнуть поля «плешивости», которые образованы участками СО тонкой кишки с очаговой атрофией, где ворсинки почти полностью отсутствуют. С возрастом в стенке тонкой кишки возникают атрофические изменения, приводящие к сглаживанию рельефа СО, уменьшению количества функционирующих желез, гибели секреторных клеток, которые замещаются соединительной тканью. Количество секреторных клеток уменьшается как в ворсинках, так и в криптах, причем в ворсинках ДПК количество бокаловидных клеток уменьшается в большей степени, чем в ворсинках тощей кишки. По мере старения человека в тонкой кишке увеличивается количество элементов соединительной ткани. У людей старших возрастных групп структурная перестройка в тонкой кишке уменьшает площадь, где осуществляется мембранное пищеварение; снижаются сорбционные свойства энтероцитов, уменьшается продукция кишечных ферментов, в том числе транспортеров; изменяется активность мембранных ферментов тонкой кишки,

участвующих в заключительных этапах пристеночного пищеварения; нарушаются процессы транслокации и встраивания ферментов в состав липопротеиновой мембраны кишечных клеток – все это приводит к снижению процессов пристеночного пищеварения. По мере старения человека замедляется обновление эпителиального пласта в СО тонкой кишки; уменьшается скорость всасывания в тонкой кишке, а продолжительность кишечного всасывания увеличивается.

Анатомия и физиология толстой кишки

В толстой кишке происходит интенсивное всасывание воды, переваривание клетчатки с участием бактериальной микрофлоры, выработка витаминов (К, витаминов группы В), выделение ряда веществ, например солей тяжелых металлов. В толстой кишке всасывается около 7 л жидкости в сутки (около 1 л слюны, 2 л желудочного сока, 0,5 л поджелудочного сока, 1 л желчи, 1 л кишечного сока и 1–2 л выпиваемой воды). Стенка толстой кишки образована СО, подслизистой основой, мышечной и серозной оболочками. В толстой кишке ворсинки отсутствуют, но крипты сильно развиты, СО имеет многочисленные складки. Эпителий СО толстой кишки – однослойный призматический, состоит из столбчатых эпителиоцитов (каемчатых и бескаемчатых), бокаловидных экзокриноцитов, отдельных эндокриноцитов (преимущественно ЕС- и ECL-клеток) и малодифференцированных (камбиальных) клеток. Наличие значительного количества бокаловидных экзокриноцитов обусловлено необходимостью выделения слизистого секрета, который облегчает проведение пищевых масс по кишечнику. В собственной пластинке СО толстой кишки развит защитный механизм от воздействия микроорганизмов – это многочисленные лимфоидные скопления.

Мышечная пластинка представлена циркулярным (внутренний) и продольным (наружный) слоями гладких миоцитов. В рыхлой волокнистой соединительной ткани подслизистой основы располагаются нервные и сосудистые элементы, скопления липоцитов. Мышечная оболочка толстой кишки отличается от таковой у тонкой кишки: сплошной циркулярный слой покрыт снаружи несплошным

(в виде трех отдельных лент) и более коротким продольным слоем. За счет разницы длины мышечных слоев по ходу кишки формируются вздутия – гаустры, необходимые для медленного перемещения содержимого кишки, более полного всасывания из него воды и формирования каловых масс. В серозной оболочке возникают скопления жировой ткани. Физиологическая и репаративная регенерация тканей стенки толстой кишки происходит достаточно интенсивно. Клеточный состав эпителия обновляется полностью за 4–5 суток.

Червеобразный отросток – это дивертикул слепой кишки, его СО включает каемчатый призматический эпителий с хорошо развитыми криптами. Кроме каемчатых и бескаемчатых столбчатых эпителиоцитов, в эпителии встречаются бокаловидные экзокриноциты, клетки Панета и эндокриноциты (ЕС-, S-, D- и другие виды). Собственная пластинка СО образована рыхлой волокнистой соединительной тканью. В ней, а также в подслизистой основе располагаются крупные скопления лимфоидной ткани. Лимфоидная ткань аппендикса участвует в защитной функции организма вместе с другими лимфоидными образованиями в составе стенки кишечной трубки.

По мере старения человека отмечаются следующие изменения толстой кишки: длина ее увеличивается, мышечные сокращения становятся слабыми, давление в полости кишки уменьшается, пассаж пищевого комка замедляется, но не всегда по всей кишке. Моторика может быть настолько ослаблена, что прохождение химуса по толстой кишке задерживается в ней на нескольких дней. С возрастом у человека изменяется микробиоценоз в просвете толстой кишки. Так, у пожилых людей на порядок снижается количество лакто- и бифидобактерий, снижается количество фирмикутов и возрастает количество бактериоидов.

Возрастные изменения толстой кишки создают предпосылки для формирования одиночных и множественных дивертикулов, которые наиболее часто обнаруживаются у людей в возрасте 70–80 лет, причем у женщин чаще, чем у мужчин. У людей пожилого и старческого возраста значительно чаще, чем у молодых, выявляются полипы толстой кишки, причем с большей частотой малигнизации.

Глава 2. ОСОБЕННОСТИ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА У ПОЖИЛЫХ

Микробиота кишечника, особенности у лиц пожилого возраста

Микробиота – это комплекс микроорганизмов (бактерий, архей, грибов и вирусов), обитающих в организме человека. Выделяют полостную и пристеночную микрофлору. Также различают постоянно обитающие виды бактерий (главная, резидентная, облигатная микрофлора) – до 90 %, добавочные (сопутствующая, факультативная) – около 10 % и транзиторные (случайные виды, остаточная микрофлора) – 0,01 %.

В настоящее время наиболее принято разделение микробиоты на три основных энтеротипа. В первом и втором энтеротипах преобладают бактероиды (представители семейств *Prevotella* и *Bacteroides*). У людей с третьим энтеротипом доминируют фирмикуты – семейство *Ruminococcus*. В процессе эволюции сформировался комплекс взаимовыгодных функций между микробиотой и собственными тканями организма. Так, прием пищи сопровождается поступлением существенного количества микроорганизмов совместно с продуктами питания, но индигенная (собственная) микробиота кишечника сформировала способность препятствовать колонизации макроорганизма патогенными бактериями. Другое важнейшее для организма человека свойство микробиоты – способность ферментировать компоненты пищи, которые организм не способен усваивать, и синтезировать некоторые важные для организма вещества. Существенным вкладом микробиоты в общий метаболизм человека является способность синтезировать ряд короткоцепочечных жирных кислот (КЖК), в частности бутирата, который абсолютно необходим для питания кишечного эпителия. Взаимодействие микробиоты с иммунной системой хозяина оказалось важнейшим фактором становления врожденного и приобретенного иммунитета, обеспечивая толерантность к собственной микробиоте и готовность элиминировать патогенные микроор-

ганизмы. Из полезных для организма свойств микробиоты отмечается способность к витаминобразованию (70 % синтеза витаминов В₁, К и никотиновой кислоты), детоксикации, расщеплению растительной клетчатки, крахмала. Микробиота обитает в различных локусах человеческого организма (кишечник, ротовая полость, кожа, легкие, урогенитальная система), составляя устойчивые микробные сообщества или микробиоценозы. Наиболее представительный микробиоценоз человека по количеству микроорганизмов – кишечник, который только по количеству бактерий (не учитывая грибов и вирусов) в 100 раз превосходит число собственно клеток человека. Количество микроорганизмов в желудке сравнительно мало – 1000–10 000 бактерий на 1 мл содержимого, но постепенно, по ходу кишечной трубки, это количество возрастает, достигая максимума (10^{13} – 10^{14} бактерий на 1 мл) в толстой кишке (рис. 2).

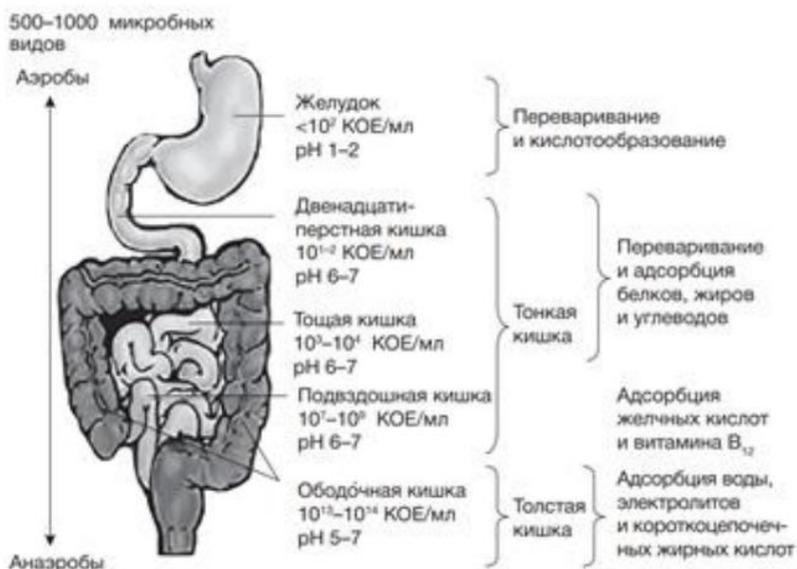


Рис. 2. Микроорганизмы в кишечнике и их количественное соотношение в различных участках кишечной трубки (J.K. Dibase et al., 2008)

В физиологических условиях содержание бактерий в тонкой кишке колеблется от 10^4 /мл содержимого в тощей кишке до 10^7 /мл в подвздошной, при этом в проксимальных отделах тонкой кишки обнаруживаются преимущественно грамположительные аэробные бактерии; в дистальных – грамотрицательные энтеробактерии и анаэробы (табл. 3).

Таблица 3

**Основные резидентные виды микроорганизмов
тонкой и толстой кишки**

Биотоп	Микроорганизмы
Тонкая кишка (10^3 – 10^5 в 1 мл)	<i>Enterobacter</i> Гр- А, <i>Bacteroides</i> Гр- Ан, <i>Veillonella</i> Г- Ан, <i>Bifidobacterium</i> Гр+ Ан, <i>Lactobacillus</i> Гр+ Ан, <i>Eubacterium</i> Гр+ Ан
Толстая кишка (10^{11-12} в 1 г кала)	<i>Actinomyces spp.</i> Гр+ Ан, <i>Bacillus spp.</i> Гр+ А, <i>Bacteroides spp.</i> , Гр- Ан, <i>Bifidobacterium spp.</i> Гр+ Ан., <i>Citrobacter spp.</i> Гр- А, <i>Clostridium</i> Гр+ Ан, <i>Corynebacterium spp.</i> Гр+ А, <i>Enterobacter spp.</i> Гр- А, <i>Escherichia coli</i> Гр- А, <i>Lactobacillus spp.</i> Гр+ Ан, <i>Peptococcus spp.</i> Гр+ Ан, <i>Peptostreptococcus spp.</i> Гр+ Ан, <i>Pseudomonas spp.</i> Гр- А, <i>Streptococcus durans</i> Гр+ А, <i>Str. faecalis</i> Гр+ А, <i>Str. faecium</i> Гр+ А, <i>Staphylococcus spp.</i> Гр+ А, <i>Veillonella spp.</i> Гр- Ан, <i>Acidominococcus</i> Гр- Ан, <i>Anaerovibrio</i> , <i>Butyrovibrio</i> , <i>Campylobacter</i> Гр- А, <i>Coprococcus</i> Гр+ Ан, <i>Disulfomonas</i> , <i>Eubacterium</i> Гр+ Ан, <i>Fusobacterium</i> Гр- Ан, <i>Prorionobacterium</i> Гр+ Ан, <i>Roseburia</i> , <i>Ruminococcus</i> Гр+ Ан, <i>Selenomonas</i> , <i>Spirochetes</i> , <i>Succinomonas</i> , <i>Wolinella</i> Гр- Ан, плесневые грибы, <i>Candida spp.</i> *

*Примечание: А – аэробные микроорганизмы, Ан – анаэробные микроорганизмы; Гр- – грамотрицательные микроорганизмы, Гр+ – грамположительные микроорганизмы.

Главная микрофлора толстой кишки включает в себя анаэробные бактерии родов *Bacteroides*, *Bifidobacterium* и др. Аэробные бактерии (*Escherichia coli*, *Lactobacillus*, *Enterobacter* и др.) составляют сопутствующую микрофлору. К остаточной микрофлоре относят *Staphylococcus*, *Clostridium*, протей, грибы. Однако такое деление крайне условно. В толстой кишке человека в различном количестве присутствуют бактерии родов *Actinomyces*, *Bacillus*, *Citrobacter*, *Corynebacterium*, *Enterobacter*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Pseudomonas*, *Veillonella* и др. Помимо указанных групп микроорганизмов можно обнаружить также представителей и других анаэробных бактерий (*Gemiger*, *Anaerobiospirillum*, *Metanobrevibacter*, *Megasphaera*, *Bilophila*), различных представителей непатогенных простейших родов *Chilomastix*, *Endolimax*, *Entamoeba*, *Enteromonas*) и более десяти кишечных вирусов.

Большинство микроорганизмов относится к анаэробным бактериям (отношение анаэробов к аэробам в норме постоянно – 10/1), что существенно осложняет их культивирование и идентификацию. Содержание архей в кишечнике также значительно и составляет до 20 % от числа кишечных бактерий. Большинство бактерий, обитающих в кишечнике человека, относится к двум таксонам, то есть группам бактерий, имеющим общность происхождения, строения, состава, формы, функций и т.д., но при этом отличающимся набором признаков и свойств, которые необходимы и достаточны для того, чтобы занимать единственное место в системе и не пересекаться с другими группами. К таким таксонам относят фирмикуты (*Firmicutes*) и бактериоиды (*Bacteroidetes*), которые составляют у взрослых 90 % и более, при этом соотношение *Bacteroidetes/Firmicutes* рассматривается в качестве одного из наиболее важных показателей состояния кишечной микробиоты. В меньшей степени (до 5 %) в кишечнике обнаруживаются *Actinobacteria*, *Fusobacteria*, *Proteobacteria*, а также два типа *Verrucomicrobia* и *Lentisphaerae*. Из фирмикутов наиболее широко представленным классом бактерий являются

кlostридии (*Clostridium*). Из наиболее значимых родов кlostридий следует отметить роды фекалобактерий (*Faecalibacterium*) и руминококков (*Ruminococcus*).

У пожилых людей количество *Firmicutes* снижается до 30–45 %, а *Bacteroidetes* – возрастает до 50–70 % при незначительном, но достоверном увеличении числа *Proteobacteria* до 2–3 %. Среди *Firmicutes* у пожилых людей в отличие от лиц более молодого возраста начинает доминировать кластер кlostридий IV над кластером IVa. У долгожителей в кишечнике наблюдается увеличение количества родов *Roseburia* и *Escherichia* при снижении общего количества *Lactobacillus*, *Faecalibacterium*, *Parabacteroides*, *Butyricimonas*, *Coprococcus*, *Megamonas*, *Mitsuokella*, *Sutterella* и *Akkermansia*. Наиболее достоверным фактом, касающимся микробиоты пожилых людей, является сохранение индивидуальной микробиоты каждого человека во времени. В состоянии здоровья организм стремится как можно быстрее восстановить присущий ему микробиоценоз, а в случае, если это не удастся, развивается дисбиотическое состояние, или дисбиоз (рис. 3).

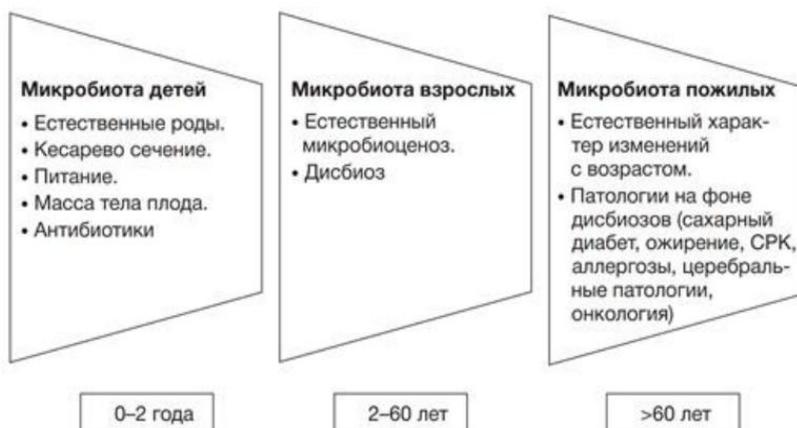


Рис. 3. Возрастные изменения состава микробиоты в норме и при патологии, а также факторы, влияющие на ее состояние

Другой установленной закономерностью микробиоты пожилых людей является достоверное снижение биоразнообразия, то есть с возрастом микробиота становится менее разнообразной по видовому и родовому составу. На сегодня известно порядка 1000 микробиомов, характерных для людей старших возрастных групп, но они не могут рассматриваться в качестве окончательных вариантов. Другой сложностью в оценке микробиотного состава у лиц старшей возрастной группы является общее нарастание соматических заболеваний, что затрудняет оценку изменения микробиоты у пожилых людей как фактора, благоприятствующего долголетию, или как патологического симптома.

Роль микробиоты в организме человека

Микрофлора выполняет ряд важнейших функций как на местном, так и на системном уровнях, и можно сказать, что основная их часть реализуется с участием ее метаболитов в различных биологических процессах макроорганизма. Прежде всего – это трофическая (пищеварительная) функция, представленная симбиотным пищеварением, которое осуществляется ферментами микрофлоры. На нем основано энергообеспечение клеток эпителиальных тканей человека, которое базируется на утилизации в рамках цикла Кребса низкомолекулярных метаболитов (КЖК: в первую очередь уксусной, пропионовой, масляной), получающихся в результате отщепления моносахаридных фрагментов слизи, гликокаликса и продуктов экзогенного происхождения посредством внеклеточных гликозидаз анаэробов-сахаролитиков с последующим брожением этих сахаров.

Другой важный эффект – стимуляция локального иммунитета в основном за счет продукции секреторного Ig A. Низкомолекулярные метаболиты сахаролитической микрофлоры, в первую очередь КЖК, лактат и др., обладают заметным бактериостатическим эффектом. Они способны ингибировать рост сальмонелл, дизентерийных шигелл, многих грибов. В то же время бактериостатический эффект не распространяется на резидентную микрофлору. С другой стороны, низкомолекулярные метаболиты, блокируя

рецепторы эпителиоцитов, препятствуют адгезии патогенной микрофлоры к эпителию и обладают способностью индуцировать хемотаксис бактерий. Этот эффект дает возможность нормальной микрофлоре, не обладающей локомоторным аппаратом (например бактероидам), но ассоциированной с подвижными видами, заселять свои экологические ниши. Большое значение имеет также взаимодействие бактерий с рецепторами иммунокомпетентных клеток.

Системные функции микробиоты осуществляются путем реализации дистанционных и внутриклеточных взаимодействий. Дистанционные взаимодействия поддерживаются за счет обмена метаболитами, в основном низкомолекулярными и «сигнальными молекулами» микробиотного происхождения: монокарбонными и дикарбонными кислотами и их солями, циклическими нуклеотидами, оксикислотами, аминокислотами, аминами и др.

Системная стимуляция иммунитета – одна из важнейших функций микробиоты при отсутствии тентных органов. Другая важнейшая функция – участие в поддержании ионного гомеостаза организма, поскольку всасывание эпителием монокарбонных кислот тесно сопряжено с транспортом натрия. Микробиота выполняет витаминсинтезирующую функцию (витамины группы В и К), является поставщиком коферментов (токоферолов, бета-аланина, необходимого для синтеза пантотеновой кислоты и т. д.). Большое значение в реализации различных функций микробиоты имеет синтез КЖК (табл. 4).

Независимо от индивидуальных различий в составе кишечной микрофлоры кишечный микробиоценоз функционирует как целая экосистема и метаболический орган, который обеспечивает необходимое количество и определенный состав конечных метаболитов; основные метаболиты – КЖК. Несмотря на вариации концентраций КЖК при измерении их в кале, их соотношение является стабильным параметром и составляет следующую пропорцию ацетат/пропионат/бутират – 60/20/18. Таким образом, одна из функций кишечной микрофлоры заключается в синтезе необходимого количества КЖК в нужной пропорции.

**Некоторые физиологические эффекты
низкомолекулярных метаболитов микрофлоры,
в частности короткоцепочечных жирных кислот**

Эффект	Метаболиты
Энергообеспечение эпителия	КЖК (уксусная, пропионовая, масляная)
Антибактериальный эффект	Пропионовая кислота, пропионат
Регуляция пролиферации и дифференцировки эпителия	Пропионовая кислота, пропионат, масляная кислота, бутират
Поставка субстратов глюконеогенеза	Пропионовая кислота, пропионат
Поставка субстратов липогенеза	Ацетат, бутират
Блокировка адгезии патогенов к эпителию	Пропионовая кислота, пропионат
Активация фагоцитоза	Формиат
Регулировка моторной активности кишечника	ГАМК, глутамат, КЖК и их соли
Поставка субстратов для синтеза ко-ферментов	В-аланин
Усиление местного иммунитета	Бутират, масляная кислота
Поддержание ионного обмена	Все КЖК и их соли

Дисбиоз кишечника

Дисбиоз является реакцией микробиоты на разнообразные негативные воздействия патологического характера, такие как стресс, инфекции, ионизирующая радиация, прием лекарственных препаратов, в первую очередь антибиотиков. Необходимо помнить о том, что дисбиоз – понятие широкое, включающее в себя не только наличие изменений со стороны бактериального пула микроорганизмов, но и вирусов, простейших, грибов. Кроме того, понятие дисбиоза применяется для обозначения нарушений состава микробиоты в разных биотопах организма человека. Дисбактериоз – это клинко-микробиологический (лабораторный) синдром, который по своей сути является следствием воздействия неблагоприятных факторов, в том числе различных заболеваний.

Синдром избыточного бактериального роста (СИБР) – это патологическое состояние, в основе которого лежит повышенное заселение тонкой кишки преимущественно фекальной микрофлорой, сопровождающееся хронической диареей и мальабсорбцией, в первую очередь жиров и витамина В₁₂. СИБР является частностью понятия «дисбактериоз» и применяется для описания изменений в тонкой кишке.

Нормальный состав кишечной микрофлоры может быть только при нормальном физиологическом состоянии организма. Как только в организме происходят патологические изменения, меняются состав и свойства кишечной микрофлоры, нарушаются ее локальные и системные функции.

К наиболее значимым причинам и факторам риска развития дисбактериоза можно отнести:

1. Ятрогенные воздействия (антибактериальная терапия, гормонотерапия, применение цитостатиков, лучевая терапия, оперативные вмешательства).

2. Фактор питания (дефицит пищевых волокон; потребление пищи, содержащей консерванты, красители, ксенобиотики; несбалансированное по составу нутриентов питание; нерегулярное питание; резкая смена рациона и режима питания).

3. Стрессы различного генеза.

4. Острые инфекционные заболевания ЖКТ.

5. Снижение иммунного статуса различного генеза.

6. Нарушение биоритмов, дальние поездки.

7. Заболевания внутренних органов, прежде всего органов ЖКТ.

8. Нарушения моторики кишечника.

Основные механизмы развития СИБР в тонкой кишке:

– нарушение моторики тонкой кишки, приводящее к застою кишечного содержимого, что создает благоприятные условия для размножения микроорганизмов;

– нарушение функционирования илеоцекального клапана, обеспечивающее ретроградное поступление бактерий из толстой кишки в тонкую;

– нарушение секреции соляной кислоты, внешнесекреторной функции поджелудочной железы и желчевыводящих путей, способствующих поступлению и/или размножению микроорганизмов в верхних отделах ЖКТ.

Общие механизмы развития СИБР в тонкой кишке могут быть описаны следующим образом:

1. Нарушение работы «дезинфицирующих систем»:
 - желудочный сок;
 - желчь;
 - панкреатический сок.
2. Нарушение моторики, ведущее к стазу:
 - спазм;
 - гипомоторика.
3. Нарушение работы естественных клапанов.
4. Нарушение полостного и пристеночного пищеварения.
5. Нарушения общего и местного иммунитета.

Всё вышеизложенное приводит к увеличению общего числа микроорганизмов в тонкой кишке и изменению их бактериального спектра со сдвигом в сторону грамотрицательной флоры и анаэробных микроорганизмов. Локальными и местными последствиями являются дефицит питательных веществ, эндогенная интоксикация, местное воспаление, повышенная кишечная проницаемость с транслокацией микроорганизмов и продуктов их метаболитов в кровотоки.

Клинически СИБР проявляется диареей (секреторной и осмотической различной выраженности), метеоризмом и нарушением процессов пищеварения и всасывания. Следует помнить, что отдельные клинические проявления СИБР могут быть звеньями патогенеза других заболеваний. СИБР может нарушать моторику кишечника и может развиваться на фоне нарушенной моторики (мальабсорбция и изменение проницаемости СО тонкой кишки), а также мимикрировать под другое заболевание (функциональные расстройства, прежде всего синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональное вздутие).

Диагностика дисбиоза

Существуют общие и специфические методы оценки микробной экологии и колонизационной резистентности: гистохимические, морфологические, молекулярно-генетические методы исследования, комбинированные методы исследования, нагрузочные пробы и др. Однако эти методы, находящиеся в арсенале крупных НИИ микробиологии, не могут быть полностью использованы в общей практике.

Исследование кишечного микробиоценоза показано в группах риска его развития:

- длительно протекающие кишечные расстройства, при которых не удается выделить патогенные микроорганизмы,
- затянувшийся период реконвалесценции после дизентерии и других острых кишечных заболеваний,
- дисфункция кишечника у лиц, длительно подвергающихся воздействию радиации, химических веществ и т. п., а также при интенсивной антибиотико- или иммунодепрессивной терапии, длительной химиотерапии, гормональной терапии,
- наличие бактериемии, гнойно-воспалительных очагов (пиелиты, холециститы, язвенный колит, энтероколит, вялотекущие пневмонии),
- предоперационный период у лиц с факторами риска развития дисбиоза кишечника,
- аллергические заболевания (атопический дерматит, бронхиальная астма и пр.), трудно поддающиеся лечению.

Важно отметить, что при невозможности проведения углубленного обследования коррекция дисбактериоза кишечника в группах риска проводится эмпирически. Диагноз может быть установлен несколькими методами, но в клинической практике до сих пор широко используется *бактериологический анализ* образцов кала (табл. 5).

**Качественный и количественный (КОЕ/г фекалий)
состав микрофлоры толстой кишки у здоровых людей
(Л.П. Хорошина и др., 2015)**

Вид микроорганизмов	Возраст, лет		
	до 1	1–60	более 60
<i>Bifidobacterium</i>	10^{10} – 10^{11}	10^9 – 10^{10}	10^8 – 10^9
<i>Lactobacillus</i>	10^6 – 10^7	10^7 – 10^8	10^6 – 10^7
<i>Bacteroides</i>	10^7 – 10^8	10^9 – 10^{10}	10^{10} – 10^{11}
<i>Enterobacter</i>	10^5 – 10^7	10^5 – 10^8	10^6 – 10^7
<i>Fusobacterium</i>	$<10^6$	10^8 – 10^9	10^8 – 10^9
<i>Eubacterium</i>	10^6 – 10^7	10^9 – 10^{10}	10^9 – 10^{10}
<i>Peptostreptococcus</i>	$<10^5$	10^9 – 10^{10}	10^{10}
<i>Clostridium</i>	$\leq 10^3$	$\leq 10^5$	$\leq 10^6$
<i>Escherichia coli</i> типичные	10^7 – 10^8	10^7 – 10^8	10^7 – 10^8
<i>Escherichia coli</i> лактозонегативные	$<10^5$	$<10^5$	$<10^5$
<i>Escherichia coli</i> гемолитические	0	0	0
Другие условно патогенные энтеробактерии*	$<10^4$	$<10^4$	$<10^4$
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	0
<i>Staphylococcus spp</i> (сапрофитный эпидермальный)	$\leq 10^4$	$\leq 10^4$	$\leq 10^4$
Дрожжеподобные грибы рода <i>Candida</i>	$\leq 10^3$	$\leq 10^4$	$\leq 10^4$
Неферментирующие бактерии**	$\leq 10^3$	$\leq 10^4$	$\leq 10^4$

Примечание: * – представители родов *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*, *Citrobacter* и др. ;

** *Pseudomonas*, *Acinetobacter* и др.

Основным достоинством метода является точная верификация патогенных бактерий семейства кишечных.

Недостатки метода:

- длительность получения результатов,
- использование дорогостоящих питательных сред,
- зависимость от соблюдения сроков транспортировки и качества сред,

- преимущественное определение внутрипросветной и транзитной флоры,
- неоднородность выделения микроорганизмов из разных отделов испражнений,
- низкая чувствительность и возможности получения ложно-отрицательных результатов,
- низкая воспроизводимость результатов,
- невозможность воссоздания нативных условий обитания микроорганизмов, живущих в иммобилизационном состоянии в приэпителиальном слое и др.

Основной недостаток – низкая информативность в отношении представляющей наибольший интерес пристеночной резидентной микрофлоры. Кроме того, результаты бактериологического теста плохо согласуются с современными данными исследований микробиоты, например, термин «лактобактерии» непонятен, так как в международных классификациях к молочнокислым бактериям относят *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Lactococcus* и *Enterobacter*, *Clostridium* являются доминирующим семейством в кишечнике, а не минорным. Данное расхождение культуральных методов с некультуральными обусловлены сложностью культивирования анаэробных бактерий. Однако существующие недостатки культуральных исследований не снижают клиническую значимость теста, позволяющего выявить наиболее актуальные патогены и неблагоприятные сдвиги в общем микробном числе и в представительстве основных таксонов бактерий. Возрастные изменения микробиоты, полученные культуральными методами, также сопоставимы с результатами молекулярных исследований, например, отмечено увеличение количества *Bacteroides* с возрастом и уменьшение *Bifidobacterium*, которые относятся к *Actinomyces*.

Наиболее информативным является *микробиологическое исследование микроорганизмов с применением анаэробного культивирования в биоптатах*, полученных из различных отделов кишечника. Однако в силу технических сложностей в практике оно не может быть использовано. Перечисленные ограничения не

позволяют врачу проводить на основании результатов данного исследования симптоматическое лечение, ограничиваясь этиопатогенетической терапией. В случае применения микробиологического метода выявления дисбиоза кишечника могут быть использованы следующие критерии:

- нарастание количества условно патогенных микроорганизмов одного или нескольких видов в кишечнике при нормальном количестве *Bifidobacterium*;

- нарастание одного или нескольких видов условно патогенных микроорганизмов при умеренном снижении концентрации *Bifidobacterium* (на 1–2 порядка);

- снижение содержания облигатных представителей микробиоценоза (*Bifidobacterium* и/или *Lactobacillus*) без регистрируемого увеличения количества сапрофитной или условно патогенной микрофлоры кишечника;

- умеренное или значительное ($< 10^7$) снижение содержания *Bifidobacterium*, сочетающееся с выраженными изменениями в аэробной микрофлоре, – редукцией *Lactobacillus*, появлением измененных форм *Escherichia coli*, обнаружением одного или нескольких представителей условно патогенных микроорганизмов в высоких титрах (до 10^7 – 10^8 КОЕ/г).

При дисбиозе нарушается нормальное соотношение между анаэробной и аэробной микрофлорой, что находит свое выражение в снижении концентрации *Bifidobacterium* на 1–2 порядка, снижении концентрации *Lactobacillus* на 1–2 порядка и нарастании концентрации *Escherichia coli* с измененными свойствами.

Некультуральные методы основаны на выделении из пула микробиоты ДНК с последующим ее анализом. Полученную ДНК можно анализировать либо с использованием **полимеразной цепной реакции (ПЦР)** в реальном времени, либо путем секвенирования. В основе метода ПЦР лежит комплементарное достраивание участка геномной ДНК или РНК-возбудителя, осуществляемое *in vitro* с помощью фермента термостабильной ДНК-полимеразы. С помощью ПЦР-диагностики определяются

некоторые представители микрофлоры с внутриклеточной или мембранной локализацией. Метод отличается быстротой выполнения. В настоящее время данный метод применяется в основном для верификации инфекционной патологии. Однако, как показывают современные исследования, метод ПЦР с флуоресцентной детекцией результатов в режиме реального времени может быть с успехом использован и для оценки микробиоценоза кишечника. Данная разновидность метода благодаря использованию флуоресцентно-меченых олигонуклеотидных зондов обладает высокой специфичностью и точностью при определении количественного соотношения определяемых микроорганизмов. К основным преимуществам метода стоит отнести эффективность в обнаружении сложно культивируемых анаэробных бактерий (*Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*), а также количественную оценку таких важных представителей нормофлоры, как бутират-продуцирующие микроорганизмы (например *Faecalibacterium prausnitzii*), и оценку степени анаэробного дисбаланса (соотношение *Bacteroides fragilis* / *Faecalibacterium prausnitzii*). Достоинством метода является также быстрота выполнения (2–3 часа) и отсутствие жестких требований к условиям хранения и транспортировки анализируемого материала в лабораторию.

Метод ПЦР в реальном времени позволяет выявить:

- снижение содержания облигатных представителей микробиоценоза (*Bifidobacterium* и *Lactobacillus*);
- наличие в диагностически значимых количествах ($> 10^4$) представителей условно патогенной флоры (*Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Staphylococcus aureus* и др.);
- изменение соотношения популяций микроорганизмов (снижение общего числа продуцентов бутирата при нормальном количестве бактероидов, а также значительное увеличение *Escherichia coli*, часто с генами патогенности) является информативным диагностическим и прогностическим признаком при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК).

Показания к ПЦР-диагностике:

- 1) экспресс-оценка микробиоценоза кишечника при острых кишечных инфекциях (ОКИ);
- 2) мониторинг состояния микробиоты при хронических воспалительных и функциональных заболеваниях ЖКТ (ВЗК, микроскопический колит, целиакия, СРК);
- 3) контроль эффективности антибактериальной, пробиотической и пребиотической терапии.

Для диагностики родового состава сообщества микроорганизмов используется метод *хромато-масс-спектрометрии*. В его основе лежит высокоточное определение присутствия молекулярных признаков микроорганизмов (маркеров) из числа их клеточных липидов – высших жирных кислот, альдегидов, спиртов и стеролов в анализируемой пробе. Определение производится высокочувствительным и селективным методом газовой хроматографии – масс-спектрометрии (ГХ–МС), позволяющим одновременно измерять более сотни микробных маркеров непосредственно в анализируемом материале, крови, моче, биоптатах, пунктатах, мокроте и других биологических жидкостях и тканях без предварительного посева на питательные среды или использования тестовых биохимических материалов.

Достоинства метода:

- широкий диагностический спектр: определение маркеров десятков микроорганизмов одновременно в одном анализе;
- универсальность: определение разных групп микроорганизмов: бактерий, грибов, вирусов;
- быстрота выполнения (не более 3 часов) и высокая чувствительность;
- селективность: определение видового состава микроорганизма.

Недостатки метода:

- необходимость многократных исследований для анализа широкого диапазона микроорганизмов;
- особенности компьютерной обработки и другие технические сложности;
- высокая стоимость исследования.

Перечисленные ограничения не позволили в настоящее время данному методу найти широкое применение.

Существуют методы диагностики дисбиоза кишечника по метаболитам (индикан, паракрезол, фенол, 14CO_2 , аммиак и др.) микрофлоры, способные дать быстрый результат. К перечисленным методам относится *газо-жидкостный хроматографический (ГЖХ)* анализ, основанный на определении КЖК, являющихся метаболитами анаэробных родов микроорганизмов.

Показания к назначению исследования КЖК в стуле:

- 1) диагностика состояния микробиоценоза (после антибиотикотерапии, химиотерапии, оперативных вмешательств);
- 2) в целях углубленного обследования состояния органов ЖКТ (скрининговая диагностика и дифференциальная диагностика функциональных и органических заболеваний кишечника);
- 3) мониторинг эффективности проводимого лечения.

Диагностика СИБР

О наличии СИБР можно думать на основании данных анамнеза (операции, основное заболевание, антибиотикотерапия) и клинической картины. Наиболее типичными проявлениями СИБР являются вздутие живота, флатуленция, боли в животе и диарея. По мере нарастания выраженности СИБР и увеличения длительности его существования типично появление стеатореи и полифекалии, а в дальнейшем мальабсорбции, снижение веса и даже анемия. В копрограмме может быть обнаружено снижение рН кала ниже 6 и увеличение количества жиров (более 7 г нейтрального жира в кале, выделенного за сутки). Верификацию проводят с помощью прямого и непрямых методов. Прямой метод заключается в посеве на среды дуоденального и еюнального содержимого, полученного с помощью стерильного зонда. Избыточный рост бактерий диагностируется в случае, если количество бактерий превышает 10^5 /мл или в нём определяются микроорганизмы, находящиеся в толстой кишке (*Enterobacter*, *Clostridium*, *Bacteroides* и др.). На основании характера и количеств микрофлоры в тонкой кишке различают три степени выраженности

SIBOS: I – при наличии увеличения аэробной нормальной кишечной микрофлоры ($>10^5$ – 10^6 КОЕ/г); II – наличие увеличения аэробной нормальной кишечной микрофлоры и появление анаэробных бактерий ($>10^6$ – 10^7 КОЕ/г); III – преобладание анаэробной флоры (обсемененность на уровне 10^9 КОЕ/г и более).

Несмотря на то, что посев флоры остается «золотым стандартом» для верификации бактериальной (инфекционной) патологии, *исследование культуры микроорганизмов не является «золотым стандартом» для диагностики СИБР*. В настоящее время альтернативу бактериологическим исследованиям составляют непрямые методы дифференциации микроорганизмов.

К непрямым методам относятся тесты, основанные на изучении метаболитов микрофлоры. Наиболее используемыми являются водородный дыхательный тест с глюкозой или лактулозой.

Водородный тест может применяться для ориентировочного представления о степени бактериального обсеменения тонкой кишки. Этот показатель находится в прямой зависимости от концентрации водорода в выдыхаемом воздухе натошак. У больных с заболеваниями кишечника, протекающими с хронической рецидивирующей диареей и бактериальным обсеменением тонкой кишки, концентрация водорода в выдыхаемом воздухе значительно превышает 15 ppm. Применяется также нагрузка лактулозой. В норме лактулоза не расщепляется в тонкой кишке и метаболизируется микробной флорой толстой кишки. При бактериальном обсеменении тонкой кишки «пик» нарастания концентрации водорода в выдыхаемом воздухе появляется гораздо раньше.

Принципы лечения и профилактики дисбиоза

Самопроизвольного восстановления микробиоценоза при глубокой степени дисбиоза практически не происходит, поэтому необходимо уделять внимание профилактике возникновения дисбиотических состояний, основанной на рациональном питании и тщательном подборе лекарственных препаратов при терапии инфекций.

Современные принципы лечебной коррекции дисбиотических сдвигов и восстановления эубиоза включают следующие направления:

1. Патогенетическое лечение основного заболевания. Например, при СРК – коррекция моторно-эвакуаторной функции кишечника (в том числе с использованием миотропных спазмолитиков, блокаторов Na/Ca каналов – дюспаталина и т.д.); при ВЗК, в частности, при язвенном колите – купирование воспаления с использованием препаратов 5-АСК или стероидных гормонов (преднидolon, метилпреднизолон), при хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью – проведение терапии полиферментными препаратами (Креон, Эрмитель и т.д.).

2. Селективная деконтаминация условно патогенной микрофлоры с помощью кишечных антисептиков широкого спектра действия (Альфа-нормикс, Интетрикс, Энтерофурил), препаратов-пробиотиков или с использованием энтеросорбентов. На сегодня в клинической практике препаратом выбора для устранения избыточного бактериального роста в тонкой кишке является невсасывающийся кишечный антибиотик – Альфа-нормикс (рифаксимин), обладающий широким спектром действия на грамположительную и грамотрицательную аэробную (*Enterococcus spp.*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* и др.) и анаэробную (*Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Peptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Bacteroides fragilis* и др.) флору. Курс – 7 дней, 1 табл. (400 мг) × 3 раза в день. При выделении *Clostridium difficile* назначают: ванкомицин внутрь в виде раствора по 500 мг 4 раза в сутки или метронидазол в таблетках по 500 мг 3 раза в сутки.

3. Восстановление микрофлоры включает в себя применение средств для коррекции нарушений микробиоценоза кишечника. С целью восстановления индивидуального микробиоценоза используют пробиотические, пребиотические, синбиотические и метабиотические средства.

Пробиотики – это живые микроорганизмы и вещества микробного и иного происхождения, оказывающие при естественном способе введения благоприятные эффекты на физиологические функции, биохимические и поведенческие реакции организма через оптимизацию его микроэкологического статуса. Эффекты пробиотиков носят штамм-специфичный характер. Длительность лечения пробиотиками – не менее 1 мес.

Можно выделить несколько групп микроорганизмов, которые используются в лечебных препаратах – пробиотиках и пищевых (пробиотических) продуктах:

– бифидобактерии (*Bifidobacterium bifidum*, *B. infantis*, *B. longum*, *B. breve* и пр.),

– лактобациллы (*Lactobacillus acidophilus*, *L. plantarium*, *L. casei* spp. *ramnosus* и пр.), Лактококки (*Lactococcus* spp. *cremonis*, *L. lactis* spp. *lactis*),

– кишечная палочка (*Escherichia coli*),

– энтерококки (*Enterococcus faecium*, *E. Faecalis*),

– стрептококки (*Streptococcus salivarius* spp. *thermophilus*, *S. cremoris*, *S. lactis*, *S. diaacetyllactis*, *S. intermedius*),

– пропионибактерии (*Propionibacterium acnes*),

– бациллы (*Bacillus subtilis*, *B. cereus*, *B. licheniformis*),

– грибы – сахаромицеты (*Saccharomyces boulardii*, *S. cerevisiae*).

Пробиотики могут входить в состав пищевых продуктов, в первую очередь кисломолочных, а также в состав лекарственных препаратов и БАД.

Применение пробиотиков у людей пожилого и старческого возраста оказывает терапевтические эффекты, сходные с эффектами при лечении пациентов других возрастных групп. При использовании пробиотиков у пожилых и старых людей наиболее часто наблюдается эффект модуляции врожденного иммунитета с повышенной экспрессией противовоспалительных цитокинов, при этом сдвиги в составе микробиоты не столь значительны и

при положительной динамике характеризуются повышением числа бутират-продуцирующих клостридий и собственно тех бактерий, которые входили в состав пробиотиков. При этом вводимые с пробиотиком в организм бактерии меняют метаболизм как микробиотного пула, так и всего комплекса организма и микробиоты.

Пребиотики и диета. Согласно современному определению, пребиотиками называют натуральные или синтетические средства немикробного происхождения: лекарственные препараты, продукты питания и БАД, селективно стимулирующие рост и/или метаболическую (ферментативную) активность одного или нескольких видов нормофлоры. Они не всасываются в тонкой кишке и подвергаются бактериальной ферментации в толстой кишке. Большая часть пребиотиков относится к олигосахаридам или полисахаридам (пищевые волокна). Олигосахара в свою очередь могут быть природными (фруктозоолигосахариды – инулин и галактозоолигосахариды – лактитол) и синтетическими (лактuloза в дозе 15–25 мл в сутки). Крайне важным фактором воздействия на состав микробиоты является диета. Показано, что диета «западного типа» с большим содержанием животных жиров и белка способствует увеличению числа бактериоидов, а диета на основе пищи с большим количеством пищевых волокон способствует пролиферации бутират-продуцирующих фирмикутов, преимущественно руминококков. С возрастом относительное количество фирмикутов по отношению к бактериоидам снижается, соответственно, пребиотики на основе плохо ферментируемых полисахаридов могут сдвигать состав микробиоты к увеличению числа фирмикутов, что рассматривается в качестве благоприятного признака. У долгожителей количество *Ruminococcaceae* и *Clostridiaceae* повышено, а *Lachnospiraceae* достоверно снижено, что указывает на соответствие долголетия потреблению пищи, богатой пищевыми волокнами, то есть людям старших возрастных групп целесообразно назначать пребиотики, богатые неперевариваемыми пищевыми волокнами.

Метабиотики. Стимулируют рост собственной микробиоты, восстанавливают и защищают ее, многократно превосходят другие продукты по скорости восстановления микробиоты в кишечнике, не содержат чужеродных бактерий, эффективны при одновременном приеме с антибиотиком. Самым известным и широко применяемым метаболитным пробиотиком является Хилак форте. Основными биологически активными компонентами, входящими в препарат, являются КЖК, полученные из сахаролитических (*L. acidophilus*, *L. helveticus* и *E. faecalis*) и протеолитических (*E. coli*) представителей кишечной микрофлоры.

Микробиомный анализ, проведенный у лиц пожилого и старческого возраста, показывает, что количество генов, вовлеченных в синтез ароматических аминокислот, у них увеличивается, число бактерий – продуцентов КЖК – снижается и повышается количество представителей бактерий, стимулирующих противовоспалительные реакции врожденного иммунитета. Все эти данные указывают на связь метаболических изменений при старении организма с изменениями в составе его микробиоты. У людей пожилого и старческого возраста микробиота изменяется по числу микробных видов и по составу: достоверно падает микробное разнообразие и возрастает число бактерий, стимулирующих противовоспалительные реакции иммунной системы. Гериатрическим больным следует назначать про-, пре- и метабиотики и рекомендовать питание продуктами с большим количеством пищевых волокон, что является существенным для поддержания микробиоты в состоянии, способствующем долголетию.

Глава 3. ЗАПОРЫ У ПОЖИЛЫХ

Запор (констипация, обстипация) – это синдром, характеризующийся хронической задержкой опорожнения кишечника более чем на 48 ч, которая сопровождается хотя бы одним из признаков, наблюдающихся на протяжении не менее 3 месяцев, – ощущение неполного опорожнения, небольшое количество (меньше 100 г) и густая консистенция кала, натуживание не менее 1/4 времени дефекации. Главным признаком запора служит изменение консистенции кала по Бристольской шкале формы стула, в которой запору соответствуют 1-й и 2-й типы («отдельные твердые комочки кала в виде «орешков» и «кал нормальной формы, но с твердыми комочками») (рис. 4).



Рис. 4. Бристольская шкала формы кала

Распространенность хронического запора точно не установлена. Частота хронического запора составляет 18–37 % среди населения экономически развитых стран. У людей в возрасте после 60 лет это состояние отмечается в 30–60 % случаев, у женщин — в 65 %. Среди пожилых и старых людей запор возникает в 1,8 раза чаще, чем у людей молодого и среднего возраста.

Код по МКБ-10: K59.0 Запор.

Этиология и патогенез

Причину возникновения запора удается выяснить далеко не у всех пациентов, даже при длительном наблюдении за больным. Однако с учетом оценки времени транзита содержимого по кишечнику, а также состояния мышц тазового дна могут быть выделены группы больных, страдающих хроническим запором с преимущественно следующими механизмами его формирования:

- запор, связанный с замедлением транзита,
- запор, связанный с нарушением акта дефекации (диссинергическая дефекация),
- запор с нормальным транзитом (СРК с запором).

Классификация

Первичный (функциональный) запор (встречается значительно чаще).

Вторичный запор (запор как симптом, табл. 6).

Таблица 6

Причина вторичных запоров

Причина	Заболевание
Механическое препятствие прохождению каловых масс	Колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника, анальные трещины, сдавление кишки снаружи
Неврологические заболевания	Автономная нейропатия, болезнь Паркинсона, опухоль спинного мозга, острое нарушение мозгового кровообращения, рассеянный склероз и др.
Эндокринные заболевания	Сахарный диабет, гипотиреоз, нарушения электролитного обмена при заболеваниях надпочечников и др.

Причина	Заболевание
Психические расстройства	Эмоциональные расстройства, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, анорексия и др.
Системные заболевания соединительной ткани	Дерматомиозит, системная склеродермия и др.
Особенности питания	Низкое содержание в рационе неперевариваемой клетчатки, употребление термически обработанной пищи, нарушение ритма питания (прием пищи 1–2 раза в день)
Прием медикаментов	Антидепрессанты, блокаторы Са ⁺⁺ каналов, антихолинергические препараты, соединения железа, одновременное применение большого количества лекарственных препаратов и др.

У пожилых и старых людей возможны снижение чувствительности прямой кишки к растяжению, замедление перистальтики кишечника, ослабление мускулатуры брюшного пресса и тазового дна, изменения микрофлоры кишечника, которые способствуют появлению запора. Основной причиной запора в этой возрастной группе является полиморбидность – множественность хронических заболеваний пищеварительной, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем, способствующих развитию вторичных (симптоматических) нарушений опорожнения кишечника.

Способствуют возникновению запора алиментарные факторы: отсутствие зубов у пожилых приводит к нарушению пережевывания пищи и использованию ее в протертом виде; уменьшение потребления пищи и воды (жидкости); недостаточное содержание в рационе овощей и фруктов, пищевых волокон. Трудности с пережевыванием пищи приводят к недостаточному потреблению клетчатки и замедлению времени транзита по кишечнику. Хронический запор, связанный со снижением физической активности, наиболее часто встречается у пациентов с синдромом старческой астении и зависимостью от посторонней помощи. Задержка фекалий в кишечнике приводит к формированию более твердого кала за счет абсорбции воды, что усугубляет запор. Потенцирует нарушения

опорожнения кишечника снижение физической активности (гиподинамия). Длительный постельный режим способствует ухудшению деятельности пищеварительной системы, недостаток движений неблагоприятно сказывается на двигательной (моторной) и секреторной активности желудка и кишечника, нередко приводит к атонии кишечника и венозному застою. Кроме того, низкая физическая активность является одним из важнейших факторов развития и прогрессирования саркопении. Саркопения может быть связана с нарушением акта дефекации за счет снижения мышечной силы и мобильности пациента, развития атрофии мышц живота и затруднения задержки дыхания во время акта дефекации. Истощенные больные часто страдают запором из-за ослабления мышц брюшного пресса, тазового дна и диафрагмы. Расслабленные мышцы живота не могут в достаточной степени поддерживать внутрибрюшное давление, имеющее большое значение для нормальной работы органов пищеварения. Необходимо помнить, что хронический запор у пожилых людей ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений.

Клиническая картина заболевания. При запорах урежается частота стула (3 раза в неделю и реже). Больные испытывают ощущение неполного опорожнения кишечника и повышенное натуживание при акте дефекации, иногда используют мануальные манипуляции для достижения опорожнения кишечника. Масса кала становится менее 35 г в сутки.

У пациентов пожилого и старческого возраста не всегда может отмечаться снижение частоты дефекаций или изменение консистенции стула, однако часто встречаются такие симптомы, как необходимость в дополнительном натуживании, ощущение неполного опорожнения кишечника и аноректального препятствия. Выраженные запоры могут приводить к вторичным изменениям моторики верхних отделов ЖКТ и появлению симптомов диспепсии, изжоги, тошноты и рвоты.

Диагностика заболевания

Жалобы и анамнез. Сбор жалоб и анамнеза играет важную роль в постановке диагноза запора. В процессе расспроса

устанавливается количество актов дефекации в течение недели, уточняется консистенция кала (оформленный кал или в виде комочков твердой консистенции), выясняется качество дефекации (ощущение препятствия или затруднения при ее совершении, необходимость дополнительного натуживания, чувство неполного опорожнения кишечника, использование мануальных манипуляций для совершения дефекации, а также необходимость применения слабительных препаратов и очистительных клизм), выявляются другие жалобы (вздутие живота, боль в животе, похудение), уточняются общая продолжительность имеющихся симптомов и характер их нарастания (быстрое, постепенное), перенесенные и сопутствующие заболевания, а также хирургические вмешательства (включая урологические и гинекологические), прием лекарственных препаратов. Особое внимание обращается на наличие «симптомов тревоги» (примесь крови в кале, потеря более 10 % массы тела за последние 3 месяца, а также наследственная отягощенность по колоректальному раку).

Физикальное обследование включает в себя проведение поверхностной и глубокой пальпации живота с исследованием аноректальной области с целью выявления перианальных экскориаций, геморроя, рубцов, пролапса прямой кишки, ректоцеле, анальной трещины, объемных образований, изменения тонуса анального сфинктера, наличия крови в кале.

Лабораторные и инструментальные исследования

– Клинический анализ крови. Возможно наличие анемии, обусловленной скрытой кровопотерей.

– Колоноскопия показана всем пациентам старше 50 лет с хроническим запором, а также имеющим «симптомы тревоги» и наследственную отягощенность по колоректальному раку, с целью исключения органических заболеваний кишечника.

– Ирригоскопия с двойным контрастированием позволяет исключить органическую патологию толстой кишки, долихо- и мегаколон, оценить расположение толстой кишки для исключения нарушения положения, фиксации (неполная ротация) и осложнений, которые могут быть вызваны ими: инвагинация, узлообразование, заворот.

– Исследование времени транзита содержимого по толстой кишке методом рентгеноконтрастных маркеров для уточнения механизмов возникновения хронического запора.

– Тест экспульсии (изгнания) баллона из прямой кишки используется для оценки координации мышц во время дефекации. Тест оценивает способность пациента изгнать заполненный воздухом баллон из прямой кишки, позволяя просто и физиологично оценить динамику дефекации. Здоровые пациенты обычно изгоняют баллон в течение 1 минуты. Если пациент не может изгнать баллон за 3 минуты, у него можно предположить наличие диссинергии мышц тазового дна.

– Аноректальная манометрия позволяет измерить давление мышц анальных сфинктеров, чувствительность прямой кишки, а также исследовать нейрорефлекторную деятельность мышц заднего прохода, управляющую дефекацией, что дает информацию о тоне аноректального мышечного комплекса и координированности сокращений прямой кишки и сфинктеров ануса.

– Дефектография показана при подозрении на ректоцеле, наружное и внутреннее выпадение прямой кишки, опущение промежности и сигмоцеле. Преимущество данного метода заключается в непрерывной оценке динамического взаимодействия прямой кишки и ее содержимого во время усилий, направленных на эвакуацию.

– Электромиография применяется для диагностики структурных и функциональных нарушений при диссинергии мышц тазового дна. Метод позволяет оценить жизнеспособность и функциональную активность мышечных волокон и определить состояние периферических нервных путей, иннервирующих мышцы запирающего аппарата прямой кишки.

Лечение хронических запоров должно быть комплексным и включать в себя изменение образа жизни (увеличение физической нагрузки), характера питания, прием лекарственных препаратов.

Диетотерапия. Пациентам с запором с целью его лечения рекомендуется увеличение содержания в пищевом рационе пищевых волокон (в частности пшеничных отрубей), задерживающих воду в кишечнике и делающих его содержимое более жидким, –

до 20–25 г в сутки. К сожалению, пшеничные отруби часто вызывают метеоризм, в связи с чем до 50 % пациентов старших возрастных групп самостоятельно прекращают их прием.

Псиллиум. При недостаточной эффективности диетических мер с целью увеличения объема кишечного содержимого и стимуляции моторики кишечника рекомендуется применение псиллиума. Псиллиум (оболочки семян подорожника *Plantago ovata*, Подорожника овального) переносится больными лучше, чем пшеничные отруби, и может быть рекомендован на этом этапе лечения. Высокая эффективность псиллиума доказана в лечении хронического запора у пожилых пациентов. Согласно исследованиям по анализу эффективности различных слабительных средств у лиц пожилого возраста, при назначении псиллиума ежедневного стула удалось достичь практически у всех больных, при этом по эффективности псиллиум не уступал макроголю, но значительно превосходил лактулозу.

Пробиотики. Включение в рацион пробиотиков (в виде биологических активных добавок к пище) для нормализации стула. Наиболее изученными пребиотиками в терапии запора являются фруктоолигосахариды.

Функциональный пищевой продукт. К ФПП, доказавшим свою эффективность, относятся кисломолочные продукты, обогащенные пробиотическим штаммом *Bifidobacterium animalis ssp. lactis* CNCM-I2494 (Bioregularis, CNCM-2494, DN 173010). Они способствуют увеличению частоты дефекации, нормализации консистенции стула и улучшению переносимости обогащенного растительными волокнами рациона.

Консервативное лечение

Пациентам с запором, у которых диетические мероприятия и назначение псиллиума оказываются неэффективными, с целью нормализации стула в качестве препаратов первой линии рекомендуется назначение осмотических слабительных: *макрогола* (полиэтиленгликоль, ПЭГ), *лактюлозы* (Дюфалак, 25–40 мл в сутки) и *лактитола*, способствующих размягчению кишечного содержимого и увеличению его объема.

Стимулирующие слабительные (бисакодил, пикосульфат натрия, антрахиноны) возможно применять на короткий период времени (до 2 недель). Они усиливают перистальтику за счет стимуляции нервных окончаний СО кишечника. Однако использование препаратов данной группы нередко сопряжено с различными побочными эффектами. Они часто вызывают не нормальный стул, а диарею со схваткообразными болями в животе и метеоризмом, приводят к развитию электролитных нарушений (гипокалиемии), обуславливают возникновение дегенеративных изменений клеток мейсснеровского и ауэрбаховского сплетений, вызывают эффект привыкания и способствуют развитию «синдрома ленивого кишечника». Именно поэтому длительный прием стимулирующих слабительных (более двух недель) не рекомендован.

При неэффективности слабительных препаратов рекомендуется назначение прокинетики из группы агонистов 5-HT₄-рецепторов (*пруклоприд «Резолор»* 1 мг у лиц старше 65 лет или 2 мг у лиц моложе 65 лет однократно в сутки). Пруклоприд положительно влияет на все симптомы запора, включая сопутствующие (вздутие, абдоминальная боль), а также улучшает качество жизни и обеспечивает стойкий эффект при длительном применении. Однако следует соблюдать осторожность при назначении пруклоприда пожилым пациентам с нарушением функции печени и почек.

Пациентам с функциональным запором рекомендуется назначение доказавших свою эффективность штаммоспецифических пробиотиков с целью увеличения частоты стула и улучшения его консистенции. Доказанной эффективностью у пациентов с запором обладает пробиотический штамм *Bifidobacterium animalis ssp. lactis* CNCM-I2494 (Bioregularis, CNCM-2494, DN 173010).

Хирургическое лечение

У пациентов с клинически манифестными запорами, обусловленными медленным транзитом и подтвержденными исследованиями времени транзита по ЖКТ, без эвакуаторных расстройств и нарушений моторики верхних отделов ЖКТ, у которых не удается добиться улучшения состояния длительно и настойчиво проводимым лечением осмотическими и стимулирующими слабительными препаратами,

прокинетиками, и у которых запоры значительно снижают качество жизни и ограничивают ежедневную активность, с целью определения тактики дальнейшего ведения рекомендуется рассмотреть вопрос о целесообразности хирургического лечения. Для этого их рекомендуется направлять в специализированные проктологические клиники, где есть возможность и опыт проведения всего спектра необходимых функциональных тестов, включая исследование времени транзита по ЖКТ, а также рентгенологических и физиологических методов оценки расстройств дефекации.

При наличии запора, обусловленного замедлением транзита, с целью нормализации стула при хирургическом лечении рекомендуется выполнение колэктомии с формированием илеоректального, цекоректального или асцендоректального анастомоза. Альтернативой являются менее радикальные резекции с формированием цекоректального (изоперистальтического или антиперистальтического), асцендоректального или илеосигмоидного анастомоза. Формирование илеоректального анастомоза наиболее эффективно с точки зрения увеличения частоты дефекаций и уменьшения риска персистенции запоров.

Пациентам с сочетанием рефрактерных запоров, обусловленных замедлением транзита, с расстройствами дефекации с целью предоперационной коррекции имеющихся эвакуаторных расстройств рекомендуется проведение БОС-терапии. А при наличии клинически значимого ректоцеле как причины эвакуаторных расстройств с целью их устранения в качестве первого этапа лечения рекомендуется хирургическая коррекция ректоцеле. Колэктомия может быть рассмотрена у пациентов, у которых после эффективной коррекции расстройств дефекации запоры сохраняются.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Профилактика запоров предполагает применение комплекса мер, включающих в себя рациональный режим питания с употреблением продуктов, богатых балластными веществами (пищевыми волокнами), прием достаточного количества жидкости, высокую физическую активность.

Глава 4. ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОЖИЛЫХ

Дивертикул – это грыжевидное выпячивание стенки полого органа. Дивертикулярная болезнь (ДБ) – это наличие как минимум одного ложного дивертикула толстой кишки.

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 разделяют на врожденные и приобретенные. Истинные дивертикулы по происхождению врожденные, ложные – приобретенные (рис. 5).

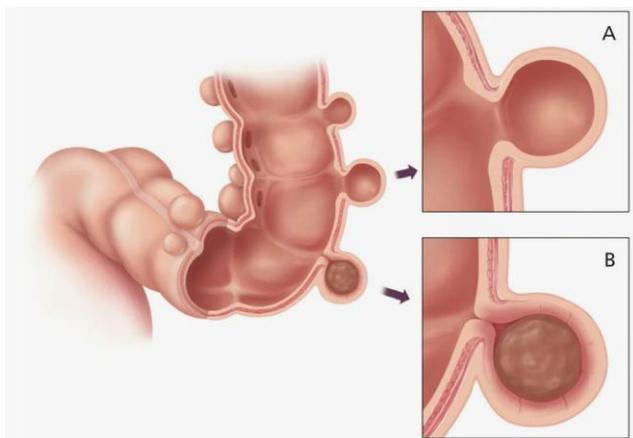


Рис. 5. Истинные и ложные дивертикулы: *A* – истинный (врожденный) дивертикул; *B* – ложный (приобретенный) дивертикул

По морфофункциональным особенностям выделяют пульсионные дивертикулы, возникающие в результате действия внутрипросветного давления на стенку полого органа, и тракционные дивертикулы, формирующиеся в результате фиксации органа и деформации его стенки. При ДБ дивертикулы по происхождению приобретенные, по строению – ложные, по морфофункциональным особенностям – пульсионные. Преимущественная локализация дивертикулов – ободочная кишка, в прямой кишке дивертикулы образуются крайне редко.

Если дно дивертикула не выходит за пределы стенки, то такой дивертикул называют неполным, или интрамуральным. Выделяют также гигантские дивертикулы, при размере более 4 см. Размеры дивертикулов колеблются в пределах от 1 до 150 мм, в среднем составляя 3–8 мм. Устья дивертикулов располагаются вблизи мышечных тканей. В этих местах конечные ветви прямых сосудов проходят сквозь циркулярный мышечный слой и в подслизистое сосудистое сплетение.

Кровоснабжение дивертикула осуществляется за счет сосудов подслизистого слоя, плотно расположенных в области шейки дивертикула. От этих сосудов отходит конечная ветвь, которая достигает дна дивертикула.

Выделяют два типа ДБ – «западный» и «восточный». При «западном» типе ДБ в первую очередь поражаются левые отделы ободочной кишки. В 95 % дивертикулы располагаются в сигмовидной или сигмовидной и нисходящей ободочной кишке. Наибольшее количество дивертикулов и высокая плотность их расположения в сигме. Эти показатели снижаются в проксимальном направлении, однако нередким бывает сегментарное поражение ободочной кишки дивертикулами, например, они определяются в сигмовидном и поперечно-ободочном участках, а в других отделах их нет. Преимущественная географическая распространенность «западного» типа ДБ – США, Канада, Европа, Россия, Австралия. «Восточный» тип ДБ характерен для стран Азии и Африки. При этом дивертикулы локализуются в слепой и восходящей кишке. Распространенность этого типа в сотни раз меньше, чем его «западный» вариант.

В настоящее время ДБ является одним из наиболее распространенных заболеваний ЖКТ. Ее называют болезнью западной цивилизации. В течение XX в. отмечен рост ДБ более чем в 10 раз. Так, в США ежегодно госпитализируется более 200 тыс. пациентов с осложненными формами этого заболевания. За последнее десятилетие в США и Западной Европе отмечен почти двукратный рост числа хирургических вмешательств по поводу ДБ. В России,

по данным НМИЦ колопроктологии имени А.Н. Рыжих, ДБ диагностируется в 17–23 %. Среди гастроэнтерологических больных, по данным рентгенологических исследований Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии, частота выявления дивертикулов составляет 15,7 %.

Код по МКБ-10

Блок: Другие болезни кишечника K55-K63.

Коды: K57.2. Дивертикулярная болезнь толстой кишки с прободением и абсцессом.

K57.3. Дивертикулярная болезнь толстой кишки без прободения и абсцесса.

Этиология и патогенез. Возникновение дивертикулов в стенке ободочной кишки в первую очередь обусловлено изменением механических свойств соединительной ткани подслизистого слоя, являющегося прочностным каркасом. При этом действие внутрипросветного давления приводит к пролапсу слизистой через «слабые» участки кишечной стенки – места прохождения сквозь нее сосудов. Развитию «слабости» соединительной ткани способствует преобладание в рационе рафинированной пищи животного происхождения и недостаток нутриентов растительного происхождения, в том числе грубой волокнистой клетчатки. Экспериментально было доказано, что при таком рационе существенно увеличивается число поперечных сшивок в коллагеновых волокнах, достоверно растет доля коллагена III типа и возрастает концентрация эластина. Это снижает растяжимость и упругоэластичные свойства соединительной ткани, делает ее более плотной и хрупкой. Помимо ДБ эти изменения характерны также для процессов старения. Совокупное действие обоих факторов приводит к значительному росту заболеваемости ДБ – от 10 % в возрасте 40 лет, до 60 % в возрасте 70 лет. В три раза реже дивертикулы выявляют у вегетарианцев и чаще – у лиц с ожирением, сниженной двигательной активностью, а также при врожденных дефектах структуры соединительной ткани (синдром Марфана, Энлоса–Данлоса, поликистоз почек). Дефицит растительной клетчатки, кроме того,

приводит к уменьшению объема и повышению плотности каловых масс, что инициирует нарушения двигательной активности ободочной кишки: даже на незначительное раздражение кишка реагирует в виде хаотичных сокращений перемешивающего типа. Как следствие, формируются короткие замкнутые сегменты с повышенным внутрипросветным давлением. Параллельно с этим в стенке кишки снижается число клеток Кахалья (основных пейсмекеров моторики) и уменьшается количество нейронов в интрамуральных ганглиях, что в свою очередь усиливает выраженность нарушений двигательной активности, образуя порочный круг. Факторы, участвующие в патогенезе ДБ, представлены на рис. 6.



Рис. 6. Факторы, участвующие в патогенезе дивертикулярной болезни

В основе развития как неосложненной формы ДБ с клиническими проявлениями, так и осложненных ее форм, лежат воспалительные изменения в стенке дивертикулов. Задержка эвакуации содержимого из тела дивертикула через его узкую шейку приводит к образованию плотного комка, называемого фекалитом. При полной обструкции шейки дивертикула в его теле развиваются процессы воспаления, а в просвете накапливается экссудат. Если в результате размягчения фекалита воспалительным экссудатом не происходит его эвакуации через шейку в просвет кишки, то развивается реактивное воспаление окружающих дивертикул тканей, а затем – пропитывание окружающих тканей воспалительным экссудатом.

В зависимости от реактивных свойств организма и вирулентности инфекционного агента воспаление может варьироваться от незначительного отека окружающей кишку жировой клетчатки до перфорации дивертикула с развитием перитонита.

Если в острой фазе воспаления произошло разрушение всей стенки дивертикула или ее части, то при стихании процессов острого воспаления, полного восстановления структурной целостности стенки дивертикула не происходит. Дефекты стенки при этом заполняются грануляционной тканью, которая находится в постоянном контакте с агрессивным содержимым толстой кишки с высокой концентрацией микроорганизмов. Так как мышечный и подслизистый слои в дивертикуле отсутствуют, то при разрушении базальной мембраны и собственной пластинки слизистой содержимое кишки контактирует не со стенкой кишки, а с околокишечной клетчаткой, создавая условия для перехода процесса в хроническую форму и развития рецидивов воспалительного процесса.

Классификация

Универсальной классификации ДБ не существует. Для применения в клинической практике следует придерживаться классификации, разработанной Ассоциацией колопроктологов России (2014) (рис. 7). Согласно этой классификации, наличие хотя бы одного дивертикула в толстой кишке позволяет установить диагноз ДБ.

Форма ДБ принципиально разделяется на бессимптомную; неосложненную с клиническими проявлениями и осложненную. Бессимптомную форму констатируют, если в ободочной кишке имеется хотя бы один дивертикул и отсутствуют какие-либо клинические проявления заболевания. Неосложненная форма ДБ с клиническими проявлениями преимущественно проявляется функциональными нарушениями и болями при отсутствии каких-либо признаков воспалительных изменений в дивертикулах. Осложненная форма ДБ имеет место при развитии воспалительных реакций или при толстокишечных кровотечениях. В осложненной форме ДБ выделяют острые и хронические осложнения (табл. 7).

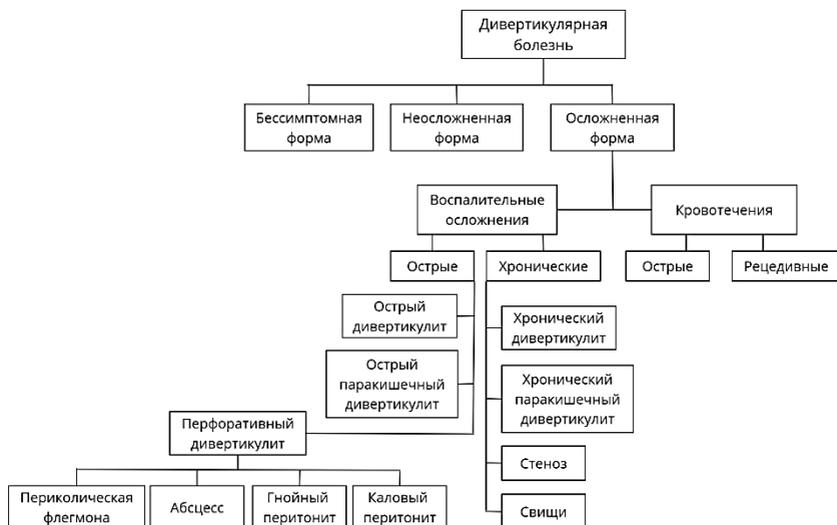


Рис. 7. Классификация ДБ Ассоциации колопроктологов России, Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества хирургов (2014)

Таблица 7

Классификация осложнений ДБ

Острые осложнения	Хронические осложнения
I. Острый дивертикулит	I. Хронический дивертикулит 1) рецидивирующее течение, 2) непрерывное течение, 3) латентное течение
II. Острый паракишечный инфильтрат	II. Стеноз
III. Перфоративный дивертикулит 1) периколическая флегмона, 2) абсцесс, 3) гнойный перитонит, 4) каловый перитонит	III. Хронический паракишечный инфильтрат 1) рецидивирующее течение, 2) непрерывное течение
IV. Толстокишечное кровотечение	IV. Свищи ободочной кишки 1) внутренние, 2) наружные
	V. Рецидивирующее толстокишечное кровотечение

К острым относят воспалительные осложнения или кровотечения, возникшие впервые в жизни. При остром воспалении наблюдается каскад типовых реакций, направленных на ликвидацию повреждающего агента. Если же повреждающий агент продолжает действовать, то происходит наложение разных фаз воспаления друг на друга и заболевание становится хроническим.

К хроническим формам следует относить ситуации, при которых не удается ликвидировать воспалительный процесс в течение более 6 недель, или же в этот срок и позже развивается рецидив воспаления.

Под острым дивертикулитом следует понимать ситуацию, когда воспаление локализуется в самом дивертикуле и распространяется на прилежащую клетчатку и стенку кишки без вовлечения в воспалительный процесс брюшной стенки или других органов брюшной полости.

Острый паракишечный инфильтрат – это острый воспалительный процесс, при котором воспалительный экссудат распространяется на паракишечные ткани и органы, формируя пальпируемое опухолевидное образование с распространенностью воспалительного процесса по оси кишки и/или вовлечении в процесс брюшной стенки и/или другого органа брюшной полости.

Перфоративный дивертикулит – это разрушение стенок дивертикула воспалительным экссудатом с выходом газа и кишечного содержимого из просвета кишки в окружающие ткани, формированием гнойной полости (абсцесса) или развитием перитонита.

Периколическая флегмона – это вариант перфоративного дивертикулита, при котором острый паракишечный инфильтрат содержит в себе пузырьки воздуха, указывающие на нарушение целостности воспаленного дивертикула.

Абсцесс при дивертикулярной болезни может быть периколическим, тазовым и отдаленным. Периколический абсцесс образуется на месте разрушенного дивертикула, в брыжейке кишки или же прикрыт ею и стенкой живота. Тазовый абсцесс формируется, если его стенками, помимо кишки и стенки таза,

является как минимум один из тазовых органов. К отдаленным абсцессам относят межпетельные гнойники, располагающиеся вне полости малого таза, а также при локализации в других анатомических областях брюшной полости.

Перитонит, как и при других гнойно-воспалительных заболеваниях брюшной полости, дифференцируют по характеру экссудата (серозный, фибринозный, гнойный, каловый) и распространенности: местный и распространенный (диффузный и разлитой).

Хронический дивертикулит – это ситуация, когда хроническое воспаление локализуется в самом дивертикуле и распространяется на прилежащую клетчатку и стенку кишки без вовлечения в воспалительный процесс брюшной стенки или других органов брюшной полости.

Хронический паракишечный инфильтрат – это хронический воспалительный процесс, при котором образуется опухолевидное образование в брюшной полости и малом тазу, распространяющийся на соседние органы и/или стенку живота.

Свищи ободочной кишки при ДБ диагностируют при наличии патологического соустья между ободочной кишкой и другим органом или внешней средой. При этом внутренним отверстием свища является устье дивертикула. Свищи ободочной кишки разделяют на внутренние и наружные. К внутренним относят колоезикальные, коловагинальные, колоцервикальные, илеоколические. Другие варианты внутренних свищей, например образование свища с тощей кишкой, маточной трубой, уретрой, мочеточником, крайне редки, но описаны в специальной литературе. Наружные свищи при ДБ обычно формируются после вскрытия, пункции или при дренировании гнойной полости, образовавшейся вследствие перфорации дивертикула. Спонтанное образование наружных свищей относится к редким ситуациям.

Стеноз ободочной кишки – это наличие рубцово-воспалительного сужения в ободочной кишке, причиной которого является хроническое воспаление в одном из дивертикулов. Крайним клиническим проявлением стеноза может являться кишечная непроходимость.

Образование рубцово-воспалительной стриктуры в такой ситуации протекает в течение длительного периода времени (обычно ≥ 2 лет) и не сопровождается яркими клиническими проявлениями, а незначительная коррекция диеты приводит к разрешению симптомов осложнения. При этом хронический воспалительный процесс локализуется преимущественно интрамурально, а не в окружающих тканях, как при хроническом паракишечном инфильтрате.

Выделены три варианта клинического течения хронических осложнений:

– непрерывное течение – это сохранение признаков воспаления (по данным объективных и дополнительных методов обследования) без тенденции к их стиханию в течение не менее 6 недель с начала лечения острого осложнения или возврат клинической симптоматики в течение 6 недель после проведенного лечения;

– рецидивирующее течение – это вариант клинического течения хронических осложнений, когда после полной ликвидации клинических проявлений осложнения развивается его повторное развитие. В интервалах между обострениями пациенты жалоб не предъявляют;

– латентное течение – наличие признаков хронических осложнений без клинической манифестации. К латентному варианту относят ситуацию, когда при эндоскопическом обследовании выявляют дивертикул с гнойным отделяемым без каких-либо клинических проявлений и без признаков перехода воспаления на окружающую клетчатку.

Клиническая картина

Клиническая картина при ДБ существенно варьируется в зависимости от формы заболевания и варианта осложнений.

При бессимптомной форме клинических проявлений ДБ нет.

Неосложненная форма ДБ проявляется в первую очередь болями в животе, обычно локализованными в проекции сигмовидной кишки. Больные также могут отмечать нарушения стула, метеоризм и вздутие живота.

Клиническая картина при осложненной форме ДБ крайне полиморфна. Клиническая картина острых осложнений находится в прямой зависимости от выраженности и распространенности воспа-

лительного процесса. Так, острый дивертикулит в первую очередь проявляет себя болями, которые локализуются в левой подвздошной области. Наряду с этим в зависимости от анатомического расположения в брюшной полости воспаленного сегмента ободочной кишки пациенты предъявляют жалобы на боли в левой боковой, правой подвздошной и гипогастральной областях. Боли могут быть приступообразными или постоянными, умеренными, не требующими назначения анальгетиков, или выраженными. Боли могут сопровождаться субфебрильной лихорадкой и лейкоцитозом. Другие симптомы, такие как вздутие, задержка стула или частый жидкий стул, тошнота, нарушение мочеиспускания и рвота, встречаются реже.

При хроническом дивертикулите клинические проявления варьируются в зависимости от характера и выраженности воспалительного процесса. Основным проявлением заболевания являются боли незначительной или умеренной интенсивности в левых и нижних отделах живота.

При латентном течении хронического дивертикулита клинических проявлений заболевания нет, а диагноз устанавливают по данным дополнительных методов обследования.

При непрерывном течении хронического дивертикулита в течение суток боли то периодически усиливаются, то ослабевают. Возможна иррадиация болей в поясничную, правую подвздошную и эпигастральную область. Прием лекарственных препаратов, обладающих спазмолитическим эффектом, и анальгетиков позволяет купировать болевой синдром в течение 15–40 минут. Потребность в ежедневном приеме лекарственных препаратов отмечает небольшое число пациентов.

Пациенты с рецидивирующим течением хронического дивертикулита вне периодов обострения не предъявляют каких-либо жалоб или же жалобы минимально выражены. При обострении клиническая картина развивается такая же, как при острых воспалительных осложнениях.

У больных пожилого и старческого возраста диагностика ДБ затруднена из-за имеющихся сопутствующих заболеваний – хронического запора, геморроя, хронического гастрита, грыжи брюшной стенки, желчнокаменной болезни (ЖКБ), гипертонической болезни (ГБ), полипов толстой кишки, трещин анального канала, сахарного диабета, ИБС, варикозной болезни нижних конечностей.

Диагностика заболевания

Факт ДБ устанавливают при визуализации хотя бы одного дивертикула толстой кишки с применением любого диагностического метода. После этого необходимо определить форму ДБ (бессимптомная, неосложненная, осложненная), а при осложненной форме – наличие классифицирующих признаков того или иного варианта осложнений.

Жалобы и анамнез. Жалобы при ДБ крайне вариабельны и зависят от формы и характера осложнений (см. раздел «Клиническая картина»).

Физикальное обследование всех пациентов с ДБ является стандартным и включает осмотр, перкуссию, пальпацию и аускультацию живота, а также осмотр перианальной области и пальцевое исследование прямой кишки. При физикальном обследовании могут быть обнаружены различные проявления ДБ, включая лихорадку, дефицит питания, наличие инфильтрата брюшной полости, кишечных свищей, рубцов и грыж передней брюшной стенки. При пальпации определяют величину, консистенцию, подвижность и болезненность разных отделов ободочной кишки.

Лабораторные и инструментальные исследования

Специфической лабораторной диагностики ДБ не существует. Тем не менее всем пациентам с подозрением на осложненное течение заболевания необходимо выполнить:

- клинический анализ крови с целью определения степени анемии, признаков системного воспаления – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- биохимический анализ крови с определением уровня С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке;

– УЗИ органов брюшной полости и кишечника – является высокоинформативным, быстрым в исполнении методом, дающим возможность детально рассмотреть кишечную стенку, дивертикулы, их содержимое, выраженность и распространенность воспалительных изменений в стенке кишки и окружающих тканях. Метод не предполагает лучевой нагрузки, поэтому легко применим для контроля эффективности проводимого лечения;

– КТ органов брюшной полости и малого таза с внутривенным контрастированием рекомендуется пациентам с осложненной формой ДБ для исключения перфоративного дивертикулита, при остром и хроническом паракишечном инфильтрате, свищах и стенозе ободочной кишки, а также с целью дифференциальной диагностики;

– колоноскопия пациентам с ДБ рекомендуется при толстокишечных кровотечениях, а также с целью дифференциальной диагностики.

Консервативное лечение ДБ

Лечение неосложненной формы ДБ. Лечение данной формы заболевания проводится в течение длительного времени, не менее 1–2 месяцев, и включает в себя мероприятия, направленные на ликвидацию болевого синдрома и спазма ободочной кишки. Традиционно при неосложненной форме ДБ применяются пищевые волокна и пробиотики (противодиарейные препараты биологического происхождения, БАДы), миотропные спазмолитики.

Пациентам с неосложненной формой ДБ рекомендуется лечение с применением рифаксимины по 400 мг 2–3 раза в день 7–10 дней. Возможно назначение повторных курсов лечения. Рекомендуется лечение с применением препаратов группы 5-АСК месалазина в дозе 3,0 г/сут до достижения клинического эффекта. Также возможна комбинация рифаксимины в дозе 400 мг 2 раза в сутки и месалазина 800 мг 2 раза в сутки 7 дней в месяц в течение 12 месяцев для увеличения эффективности лечения.

Лечение острых воспалительных осложнений

Консервативное лечение эффективно у большинства пациентов с острыми воспалительными осложнениями, а именно с острым

дивертикулитом, острым паракишечным инфильтратом и периколическими абсцессами малого размера (менее 3 см). Лечение включает бесшлаковую диету, спазмолитики, слабительные и антибиотики (цефалоспорины и/или метронидазол в течение 7–10 дней).

При периколических абсцессах лечение более продолжительное и может быть неэффективным в 19–21 % случаев. Тогда целесообразно выполнение пункции и дренирования абсцесса или хирургическое вмешательство. Неэффективность консервативного лечения острого дивертикулита и острого паракишечного инфильтрата имеет место в случаях, когда не был диагностирован перфоративный дивертикулит (чаще – периколические свищи малого размера).

Лечение хронических воспалительных осложнений

В лечении хронических воспалительных осложнений консервативный подход играет ведущую роль. При рецидивирующем течении хронического дивертикулита или хронического паракишечного инфильтрата, в стадии обострения воспалительного процесса, лечение проводят так же, как и при острых осложнениях. При непрерывном течении хронического дивертикулита, а также рецидивирующем течении хронического дивертикулита и хронического паракишечного инфильтрата в периоды между обострениями лечение проводят как при неосложненной форме ДБ.

При свищах ободочной кишки как осложнении ДБ добиться спонтанного закрытия свищей невозможно. Консервативное лечение при этом направлено на максимальную ликвидацию выраженности воспалительного процесса. При стенозе ободочной кишки консервативные мероприятия позволяют уменьшить выраженность нарушений кишечной проходимости, а добиться полного клинического эффекта невозможно.

Лечение толстокишечного кровотечения. Консервативное лечение является основным методом при ДБ, осложненной толстокишечным кровотечением. У пациентов данной группы проводят гемостатическую терапию, как и при других вариантах желудочно-кишечного кровотечения, а также отменяют прием антитромботических средств, антикоагулянтных и нестероидных противовоспалительных препаратов.

Хирургическое лечение ДБ

Лечение острых воспалительных осложнений

При ДБ размером более 3 см, осложненной абсцессом, рекомендуется начинать лечение с использованием малоинвазивных методов (пункция, пункция и дренирование абсцесса, в том числе и под контролем УЗИ или КТ, внебрюшинное вскрытие и дренирование абсцесса) и в дальнейшем – проведение консервативного лечения вплоть до максимально возможной ликвидации воспалительного процесса.

При ДБ, осложненной перитонитом, а также при неэффективности консервативного и малоинвазивного лечения абсцесса рекомендуется хирургическое лечение в объеме резекции толстой кишки с участком перфорации. Как лапароскопические, так и открытые вмешательства одинаково эффективны при хирургическом лечении перфоративного дивертикулита.

При продолжающемся толстокишечном кровотечении рекомендуется остановка кровотечения эндоскопическим методом. При неэффективности эндоскопической остановки кровотечения при наличии технической возможности рекомендуется выполнить селективную ангиографию с эндоваскулярной эмболизацией сосудов. При неэффективности эндоскопической и эндоваскулярной остановки кровотечения рекомендуется выполнить хирургическое вмешательство в объеме резекции ободочной кишки или колэктомии.

Лечение хронических воспалительных осложнений

Показания к плановому хирургическому лечению при ДБ относительные, их устанавливают индивидуально на основании выраженности перенесенных воспалительных осложнений, оценки эффективности проводимых консервативных мероприятий и прогноза дальнейшего течения заболевания. Основным предиктором неэффективности консервативного лечения является наличие признаков разрушения одного из дивертикулов, что должно быть подтверждено хотя бы одним из методов исследований – УЗ, КТ, МРТ, ультразвуковой колоноскопией. При наличии признаков

разрушения одного из дивертикулов как во время, так и после первой атаки острого воспаления вне зависимости от результатов проведенного лечения целесообразно рекомендовать плановое хирургическое лечение. Кроме того, показанием к плановой операции служит невозможность исключения опухолевого процесса в толстой кишке.

Наличие свища и стеноза ободочной кишки как осложнений ДБ также является показанием к плановому хирургическому лечению.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Профилактика как бессимптомной формы ДБ, так и перехода ее в неосложненную или осложненную формы однотипная. Она включает преимущественное содержание в рационе растительной клетчатки в количестве не менее 25 г в сутки, контроль частоты стула и консистенции кала, профилактику ожирения. Такой режим питания достоверно снижает риск развития осложнений ДБ. Курение увеличивает риск развития перфоративного дивертикулита. Достоверно чаще осложнения ДБ развиваются в группах пациентов с индексом массы тела (ИМТ) более 30 кг/м², низкой физической активностью, при уровне систематического ежедневного приема пищи с содержанием растительной клетчатки в дозе менее 15 г/сут, а также при генетически детерминированных заболеваниях соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса, поликистоз почек).

Наибольший риск развития осложнений ДБ отмечается в группах пациентов с нарушениями обычного течения воспалительных реакций. Это наблюдается при приеме НПВС, ГКС и опиоидов, проведении биологической терапии. Дополнительное внимание необходимо уделять пациентам с гигантскими дивертикулами ободочной кишки. Риск развития кровотечений высок при приеме антиагрегантов, НПВС, антитромботических средств. Скрининг необходим в группе пациентов, перенесших эпизод острых воспалительных осложнений, особенно в группах с высокой вероятностью развития повторных и более выраженных осложнений.

Глава 5. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ПОЖИЛЫХ

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – хроническое функциональное заболевание кишечника, при котором боль в животе связана с дефекацией, изменением частоты и характера стула.

СРК страдают от 10 до 13 % населения. Доля лиц, испытывающих симптомы, соответствующие СРК, вероятно, выше, однако лишь 25–30 % из них обращаются за медицинской помощью. Данным заболеванием чаще страдают женщины, а диагноз СРК в большинстве случаев устанавливается в возрасте от 30 до 50 лет. Среди лиц пожилого возраста распространенность СРК составляет 20 %. У большей части пациентов с СРК (до 80 %) заболевание сочетается с функциональной диспепсией. Наличие СРК не сопровождается повышением риска колоректального рака или воспалительных заболеваний кишечника и увеличением смертности. Несмотря на то что СРК не оказывает влияния на смертность, заболевание может существенно ухудшать качество жизни пациентов и приводить к значительным прямым и косвенным затратам на его лечение и диагностику. Как правило, у людей старших возрастных групп любой случай манифестации клинической картины СРК должен настораживать врача в отношении исключения органической патологии.

Код МКБ-10:

K58.0 Синдром раздражённого кишечника с диареей.

K58.1 Синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи.

K58.2 Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров.

K58.3 Синдром раздраженного кишечника со смешанными проявлениями.

K58.8 Другой или неуточненный синдром раздраженного кишечника.

K58.9 Синдром раздраженного кишечника без диареи.

Этиология и патогенез СРК изучены недостаточно. В качестве одного из предполагаемых звеньев патогенеза рассматривается нарушение строения и функции слизисто-эпителиального барьера ЖКТ, причиной которого служит полиморфизм генов, ответственных за синтез его различных компонентов, перенесенные ОКИ, антибиотикотерапия, изменения в составе микробиоты, психоэмоциональный стресс и особенности рациона. Изменение микробиоты в сочетании с нарушением функции слизисто-эпителиального барьера приводит к формированию воспалительных изменений в кишечной стенке. Хроническое воспаление нарушает механизм висцеральной чувствительности, что приводит к гиперактивации высших нервных центров (в первую очередь лимбической системы) с усилением эфферентной иннервации кишечника. Это в свою очередь приводит к возникновению спазма гладкой кишечной мускулатуры и формированию симптомов заболевания. Сопутствующие эмоциональные нарушения (тревожность, депрессия, соматизация) способствуют формированию «порочного круга», при котором больной акцентируется на соматических симптомах, что в еще большей степени усиливает их.

Классификация

В зависимости от характера изменений стула выделяют четыре возможных варианта СРК: с запором, с диареей, смешанный и неклассифицируемый варианты СРК. В основу данной классификации положена форма стула по Бристольской шкале (см. глава 3, рис. 6):

– СРК с запором (СРК-З): более чем в 25 % дефекаций – форма стула 1–2 по Бристольской шкале; менее чем в 25 % дефекаций – 6–7 по Бристольской шкале. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него преимущественно запоры (1–2-й тип по Бристольской шкале);

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

– смешанный вариант СРК (СРК-М): более чем в 25 % дефекаций – форма стула 1–2 по Бристольской шкале; более чем в 25 % дефекаций – 6–7 по Бристольской шкале. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него возникает как запор (более чем в 25 % всех дефекаций), так и диарея (более чем в 25 % всех дефекаций). Соответственно, тип 1–2 и 6–7 по Бристольской шкале;

– неклассифицируемый вариант СРК (СРК-Н): жалобы пациента соответствуют диагностическим критериям СРК, но недостаточны для того, чтобы были диагностированы первые три варианта заболевания.

Следует тщательно оценить правильность понимания пациентами терминов «запор» и «диарея». Так, многие больные с СРК, жалующиеся на диарею, имеют в виду частую дефекацию, при которой стул остается оформленным; пациенты с «запором» могут предъявлять жалобы на дискомфорт в аноректальной области при дефекации, а не на редкое опорожнение кишечника или выделение плотных каловых масс.

Клиническая картина

Жалобы, предъявляемые больными 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).

Наличие симптомов, относящихся к другим отделам ЖКТ, а также негастроэнтерологических симптомов делает диагноз функционального расстройства более вероятным. Кроме того, у больных СРК следует оценить наличие эмоциональных нарушений, таких как тревожное, депрессивное или ипохондрическое расстройство.

Кишечные симптомы при СРК имеют ряд особенностей:

- боль в животе не имеет четкой локализации, но чаще возникает в левых отделах. Обычно боль усиливается после приема пищи.

Важной отличительной особенностью абдоминальной боли при СРК считается ее отсутствие в ночные часы. У женщин боль усиливается во время менструаций;

– ощущение вздутия живота менее выражено в утренние часы, нарастает в течение дня, усиливается после еды;

– диарея возникает обычно утром, после завтрака, частота стула колеблется от 2 до 4 раз за короткий промежуток времени и более, часто сопровождается императивными позывами и чувством неполного опорожнения кишечника. Нередко при первом акте дефекации стул более плотный, чем при последующих, когда объём кишечного содержимого уменьшен, но консистенция более жидкая. Общая суточная масса кала не превышает 200 г. Диарея в ночные часы отсутствует;

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

Перечисленные выше клинические симптомы нельзя считать специфичными для СРК, так как они могут встречаться и при других заболеваниях кишечника.

При обследовании больных СРК обращает на себя внимание несоответствие между большим количеством предъявляемых жалоб, длительным течением заболевания и удовлетворительным общим состоянием больного.

Диагностика заболевания

Сбор жалоб и анамнеза. Диагноз СРК устанавливается при соответствии жалоб пациента римским критериям IV, исключении органических заболеваний ЖКТ и отсутствии «симптомов тревоги». Согласно римским критериям IV, СРК определяется как функциональное заболевание кишечника, проявляющееся рецидивирующей болью в животе, возникающей по меньшей мере 1 раз в неделю, которая характеризуется следующими признаками (двумя или более):

- 1) связана с дефекацией;
- 2) связана с изменением частоты стула;
- 3) связана с изменением формы стула.

Эти симптомы должны отмечаться у больного последние 3 месяца при общей продолжительности не менее 6 месяцев. Как и в случае других функциональных заболеваний ЖКТ, диагноз СРК может быть установлен на основании соответствия симптомов пациента римским критериям IV при отсутствии органических причин для их возникновения.

К «симптомам тревоги» относятся приведенные ниже симптомы, которые могут быть проявлением органического заболевания и должны служить показанием к углубленному обследованию.

Жалобы и анамнез:

- потеря массы тела,
- начало в пожилом возрасте,
- ночная симптоматика,
- рак толстой кишки, целиакия, язвенный колит и болезнь Крона у родственников,
- постоянная боль в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ,
- прогрессирующее течение заболевания.

Физикальное обследование:

- 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.

В римских критериях IV отмечается, что ряд состояний, к числу которых относятся хронические ВЗК, целиакия, непереносимость лактозы и фруктозы, микроскопический колит и др.,

могут протекать «под маской» СРК, в связи с чем с целью дифференциального диагноза может быть проведен ограниченный круг исследований. По мнению авторов, диагноз СРК должен основываться на четырех составляющих: анамнезе заболевания, непосредственном исследовании больного, минимальных лабораторных исследованиях и (при наличии клинических показаний) результатах колоноскопии. Однако такой подход чреват серьезными диагностическими ошибками, поскольку целый ряд органических заболеваний может протекать с клинической картиной СРК при отсутствии «симптомов тревоги». Поэтому целесообразно рассматривать СРК как диагноз исключения.

Физикальное обследование должно быть направлено на исключение органического заболевания и обязательно включать осмотр перианальной области и трансректальное пальцевое исследование.

Лабораторные и инструментальные исследования

– Клинический анализ крови для исключения изменений, характерных для органических заболеваний (снижение уровня гемоглобина, лейкоцитоз, повышение СОЭ и др.).

– Биохимический анализ крови.

– Определение содержания антител к тканевой трансглутаминазе в крови (АТ к tTG) IgA или при селективном иммунодефиците IgA, IgG для исключения целиакии пациентам с диарейным и смешанным вариантами заболевания.

– Исследование кала на скрытую кровь для исключения органических заболеваний.

– Бактериологический анализ кала для исключения инфекционного характера заболевания (ОКИ) пациентам с диарейным и смешанным вариантами заболевания.

– Иммунохроматографическое экспресс-исследование кала на токсины А и В клостридии (*Clostridium difficile*) с целью исключения антибиотико-ассоциированной диареи и псевдомембранозного колита пациентам с диарейным и смешанным вариантом заболевания.

– Исследование уровня кальпротектина в кале для исключения ВЗК пациентам с диарейным и смешанным вариантом заболевания.

– Водородный дыхательный тест с глюкозой или лактулозой для выявления СИБР пациентам с диарейным и смешанным вариантом заболевания.

– УЗИ органов брюшной полости для исключения органических заболеваний.

– Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) для исключения органических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Пациентам с выявленными АТ к tTG в диагностическом титре или родственникам первой линии больных целиакией – проведение ЭГДС с биопсией ДПК для исключения заболевания.

– Илеоколоноскопия с биопсией терминального отдела тонкой и толстой кишки для исключения органических заболеваний.

Дополнительные инструментальные и лабораторные исследования выполняются преимущественно с целью проведения дифференциальной диагностики с рядом заболеваний:

– лактазная и дисахаридазная недостаточность, при которой прослеживается связь симптомов с приемом определенных продуктов. Диагностика проводится при помощи дыхательного водородного теста с нагрузкой лактозой или фруктозой;

– внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы;

– радиационный (постлучевой) колит;

– колит, ассоциированный с приемом НПВП;

– ишемическая болезнь органов пищеварения;

– рак толстой кишки;

– лямблиоз;

– дивертикулит;

– гинекологические заболевания (эндометриоз, воспалительные заболевания, опухоли яичника).

К редким причинам развития симптомов, характерных для СРК, в первую очередь СРК-Д, относятся болезнь Уиппла, амилоидоз с поражением кишечника, а также вирусные поражения толстой кишки (цитомегаловирус, вирус простого герпеса).

Лечение

Создание терапевтического союза между врачом и пациентом включает в себя общий для врача и пациента взгляд на природу симптомов заболевания и диагноз, соглашение в отношении лечебной стратегии (выбор препарата, ожидание формирования эффекта, терпение при смене лекарств, адаптация к нежелательным эффектам), соглашение в отношении границы терапевтических ресурсов.

Диетотерапия. Диета пациенту с СРК должна быть подобрана индивидуально путем исключения продуктов, вызывающих усиление симптомов заболевания (элиминационная диета). Несмотря на противоречивые данные исследований по оценке эффекта от назначения конкретной диеты, всем больным с СРК следует рекомендовать:

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

2) не пропускать приемы пищи и не допускать длительных перерывов между ними;

3) целесообразно рекомендовать пациенту «ведение пищевого дневника» для выявления продуктов, употребление которых приводит к усилению симптомов заболевания;

4) пациентам с диарейным и смешанным вариантами СРК возможно назначение аглютеновой диеты.

Пациентам с СРК следует рекомендовать умеренные физические нагрузки (ходьба, езда на велосипеде, занятия аэробикой), которые приводят к достоверному уменьшению основных симптомов заболевания.

Медикаментозное лечение

С целью купирования болевого абдоминального синдрома рекомендуется назначение:

– спазмолитиков, предпочтительными являются селективные спазмолитики: гиосцина бутилбромид, пинаверия бромид, мебеверин;

– тримебутина;

– препаратов комбинированного действия растительного происхождения (Иберогаст);

– колофорта – оказывает спазмолитическое, противовоспалительное и анксиолитическое действие.

Для купирования диареи рекомендуется назначение:

– лоперамида, который, снижая тонус и моторику гладкой мускулатуры ЖКТ, улучшает консистенцию стула, уменьшает количество позывов на дефекацию;

– смектита диоктаэдрического по 1 пакетик 3 раза в день;

– рифаксимина (Альфа-нормикс);

– пробиотиков, для облегчения боли в животе, нормализации частоты и консистенции стула.

Пациентам с СРК-3 рекомендуется назначение:

– слабительных, увеличивающих объем кишечного содержимого (подорожника овального семян оболочка в дозе 10 г/сут);

– осмотических слабительных (ПЭГ, макрогол, лактулоза, лактитол);

– контактных слабительных короткими курсами (бисакодил);

– при отсутствии эффекта на фоне приема слабительных препаратов рекомендуется назначение прукалоприда 1 мг у лиц старше 65 лет или 2 мг у лиц моложе 65 лет однократно в сутки.

Пациентам с СРК могут быть назначены препараты, нормализующие проницаемость слизисто-эпителиального барьера, а также антидепрессанты (пароксетин 10–40 мг в сутки, сертралин 25–100 мг в день, циталопрам 10–40 мг в сутки) и нейролептики.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Специфических мер профилактики СРК не существует. Являясь доброкачественным заболеванием, не повышающим риск органических заболеваний ЖКТ, СРК не требует дополнительного планового диспансерного наблюдения и контрольных обследований. Решение о повторном обследовании принимается индивидуально при появлении новых симптомов, в первую очередь симптомов тревоги, а также при резистентном к терапии течении заболевания.

Глава 6. ИШЕМИЧЕСКИЙ КОЛИТ У ПОЖИЛЫХ

Ишемический колит (ИК) (синоним – ишемическая колопатия) – воспалительные изменения и нарушение целостности стенки толстой кишки, обусловленные нарушением кровоснабжения кишечника. Причиной является нарушение кровообращения в бассейне верхней и нижней брыжеечной артерии, при этом более уязвимыми местами поражения являются селезеночный угол и левый изгиб сигмовидной кишки, кровоснабжаемые слаборазвитыми анастомозами между брыжеечными артериями.

ИК может протекать с обратимыми и необратимыми изменениями кишки. Обратимые изменения включают субэпителиальные кровоизлияния или отек, эрозивно-язвенные изменения. К необратимым изменениям относят гангрену, фульминантный колит, формирование стриктур или реже – хронический ишемический колит. Рецидивирующий сепсис в связи с бактериальной транслокацией – редкое проявление необратимых изменений толстой кишки.

Эпидемиология ишемического колита недостаточно хорошо изучена. Известно, что ишемический колит диагностируют у 9–24 % пациентов, госпитализированных с кровотечениями из нижних отделов ЖКТ. В развитых странах мира ежегодная заболеваемость ИК среди госпитализированных пациентов варьируется от 15,6 до 22,9 случая на 100 000 человеко-лет. Последние данные свидетельствуют о четырехкратном росте заболеваемости ИК за последние 30 лет. Среди женщин заболеваемость в 2 раза выше, чем среди мужчин, и существенно увеличивается с возрастом. Приблизительно 90 % случаев ИК диагностируют у пациентов старше 60 лет.

Код по МКБ-10.

K55 – сосудистые болезни кишечника.

Этиология и патогенез

Причиной возникновения ИК являются снижение функции кишки в результате естественного старения, полиморбидность пожилого человека, а также полипрагмазия, формирующая лекарственный патоморфоз изменений толстой кишки. Важнейшими

механизмами формирования полиморбидности у пожилых являются системный атеросклероз и метаболический синдром, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе и ожирение, которые приводят к поражению сосудов и нарушению органной микроциркуляции. В результате развивается хроническая абдоминальная ишемия – хроническое нарушение магистрального и органного кровотока в бассейне брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей, которое приводит к боли, функциональным, органическим и морфологическим изменениям в кровоснабжаемых органах брюшной полости.

Целый ряд заболеваний предрасполагает к развитию ИК:

- 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 аорто-подвздошных сосудов,
- гинекологические операции,
- операции на желудке, ободочной и прямой кишке.

Основной причиной заболевания является атеросклеротическое поражение верхней и нижней брыжеечных артерий и их ветвей у пожилых лиц, страдающих атеросклерозом. Эмболии мезентеральных артерий, их тромбоз или травма могут привести к развитию окклюзивного сосудистого заболевания и нарушению кровоснабжения толстой кишки. Клинически значимое уменьшение кровоснабжения кишечника может развиваться также при хронической сердечной недостаточности (ХСН), транзиторной гипотензии в периоперационном периоде или при сверхсильной физической

нагрузке, шоке, вызванном различного генеза гиповолемией или сепсисом. Частыми причинами ИК являются обструкции толстой кишки, обусловленные опухолями, сдавлением извне, грыжами, дивертикулитом или пролапсом СО. Выделяют большое количество медикаментов, которые предрасполагают к ишемии кишечника. Можно назвать следующие классы фармакологических препаратов, ассоциированных с риском развития ИК: антибиотики, средства, подавляющие аппетит, химиотерапевтические препараты, препараты, индуцирующие запоры, сердечные гликозиды, диуретики, гормональные препараты, статины, психотропные лекарственные средства, иммуносупрессивные агенты, нестероидные противовоспалительные препараты, психотропные средства, агонисты (антагонисты) серотонина, вазопрессоры. Целый ряд ятрогенных факторов может быть причиной ИК: реконструктивные операции по поводу аневризмы аорты в 2–3 % случаев сопровождаются развитием ИК. ИК может быть редким осложнением после оперативных вмешательств на толстой кишке или колоноскопии.

ИК может возникнуть также спонтанно у практически здоровых лиц. Подобные идиопатические формы чаще всего связывают с локализованной неокклюзивной ишемией кишки. У молодых лиц предрасполагающими факторами чаще всего выступают системные васкулиты, длительный прием эстрогенов, употребление кокаиносодержащих, психотропных препаратов, бег на длинные дистанции, врожденные коагулопатии.

Толстая кишка предрасположена к развитию ишемии в связи с относительно низким кровотоком и менее развитыми микроваскулярными сплетениями по сравнению с тонкой кишкой. Толстую кишку кровоснабжают 2 основные артерии: верхняя мезентериальная артерия кровоснабжает восходящую и поперечно-ободочную толстую кишку, а нижняя мезентериальная артерия кровоснабжает нисходящую и сигмовидную кишку. Внутренние подвздошные артерии кровоснабжают прямую кишку. Толстая кишка защищена от ишемии коллатеральным кровоснабжением через систему аркад, соединяющих 2 основные артерии. Анатомия

весьма вариабельна, однако имеются наиболее уязвимые бассейны кровоснабжения. Селезеночный изгиб – область, в которой две системы кровоснабжения встречаются между собой, имеет наиболее ограниченные коллатерали, в связи с чем ишемические поражения наиболее часто встречаются именно в этом сегменте толстой кишки (рис. 8).

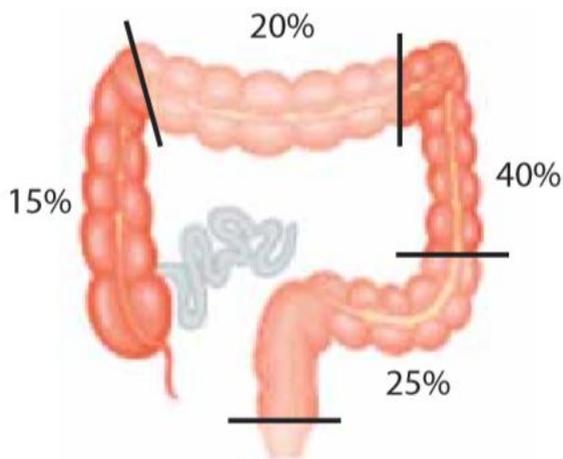


Рис. 8. Локализация поражения толстой кишки при ишемическом колите

Доказано, что физиологическая моторная активность толстой кишки сопровождается уменьшением кровотока, тогда как, например, кровоснабжение тонкой кишки усиливается во время пищеварения и перистальтической активности. Таким образом, сочетание в норме сниженного кровоснабжения и уменьшения кровотока во время функциональной активности выделяет толстую кишку в качестве уникального органа кровотока. Дополнительным фактором, усиливающим ишемию кишки у пожилых, является запор. Хронический запор (натуживание) повышает внутрикишечное давление и уменьшает кровоток в стенке толстой кишки. При ишемии толстой кишки прежде всего поражается

слизистая оболочка, так как она особенно чувствительна к состояниям гипоксии. Это обусловлено высокой активностью происходящих в ней метаболических процессов. При нарастании степени ишемии повреждение распространяется от слизистой оболочки в сторону подслизистого и мышечного слоев. При тяжелых формах возникают глубокие повреждения, часто заканчивающиеся перфорацией или образованием стриктур.

Классификация

Клинически ИК может быть разделен на гангренозную и не гангренозную формы. Последняя подразделяется на транзиторную и хроническую формы.

Brandt и Voley предложили следующую классификацию ИК:

- обратимая ишемическая колопатия;
- транзиторный;
- хронический язвенный;
- с формированием стриктур;
- гангренозный;
- фульминантный.

Частота встречаемости различных типов ишемии толстой кишки представлена в табл. 8.

Таблица 8

Частота встречаемости различных типов ишемии толстой кишки

Тип ишемии	Частота, %
Обратимая колонопатия и транзиторный язвенный ишемический колит	> 50
Транзиторный язвенный ишемический колит	10
Хронический язвенный ишемический колит	20
Стриктуры	10
Гангрена	15
Молниеносный ишемический колит	< 5

Примечание: Steven D. Wexner, Neil Stollman. Diseases of the Colon. Informa Healthcare, 2007.

Клиническая картина

Выделяют 2 основные формы ИК: левостороннюю и правостороннюю. Левосторонняя форма обычно характеризуется острым началом абдоминальной боли, кровавой диареей. Часто встречаются нарушения свертывающей системы крови, нестабильная гемодинамика. Изолированный правосторонний колит обычно характеризуется абдоминальной болью, диареей с примесью крови встречается существенно реже. Как правило, эта форма ассоциирована со стенозом верхней мезентериальной артерии или ее окклюзией. Особенно часто эта форма диагностируется у пациентов с ХСН, требующей гемодиализа. Изолированная правосторонняя форма ИК, как правило, протекает более тяжело и ассоциирована с неблагоприятным прогнозом по сравнению с ишемическим повреждением у пациентов других отделов толстой кишки, высокой потребностью в хирургических вмешательствах и летальностью. Клинические проявления ИК варьируются в зависимости от тяжести и протяженности поражения толстой кишки. Ни один из симптомов не является специфичным. Большинство пациентов при поступлении предъявляют жалобы на внезапно начавшиеся схваткообразные боли в животе, диарею и императивные позывы на дефекацию. Боль умеренная, локализована в проекции ишемизированной кишки, чаще всего в левых отделах гипогастрия, вслед за болями в течение 24 часов появляется умеренное ректальное кровотечение. Кровь в стуле может быть яркой или измененной, часто перемешанной с калом. Ректальные кровотечения, как правило, незначительны. Выраженная гематохезия в сочетании с гемодинамической нестабильностью и потребностью в гемотрансфузиях требует проведения дифференциального диагноза с язвенным колитом. Сопутствующая ИК кишечная непроходимость, как правило, проявляется анорексией, тошнотой, рвотой. Пальпация выявляет напряженность мышц живота в проекции пораженных участков толстой кишки. Ректальное исследование дает информацию о наличии крови в канале. Лихорадка встречается нечасто, но СОЭ, как правило, увеличена. В случае

тяжелой ишемии с трансмуральным инфарктом и некрозом кишечной стенки выявляются выраженные перитонеальные симптомы в сочетании с проявлениями метаболического ацидоза и септического шока.

Большинство эпизодов ИК протекают доброкачественно, носят транзиторный характер и склонны к саморазрешению. Симптомы, персистирующие более 2 недель, как правило, свидетельствуют о высокой вероятности развития острых осложнений и необратимых изменений в кишке, таких как гангрена и перфорация, формирование стриктур.

Наиболее тяжелые формы ИК протекают с трансмуральным некрозом стенки толстой кишки. Гангренозный колит протекает с клиникой кишечной непроходимости, перитонеальными симптомами, фебрильной температурой. При этом боли в животе возникают у подавляющего большинства пациентов (86,1 %), реже отмечается ректальное кровотечение (у 30,6 %). Редким вариантом ИК является фульминантный колит, который характеризуется быстрым прогрессирующим течением, выраженными болями в животе (у 66,7 %), ректальным кровотечением (у 55,6 %) и перитонеальными симптомами (у 85,9 %).

Диагностика

Лабораторные показатели, как правило, не специфичны для ИК.

– Клинический анализ крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ, анемия).

– Биохимический анализ крови (повышенный уровень лактата, лактатдегидрогеназы, креатинкиназы и амилазы, что свидетельствует о повреждении тканей).

– Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет диагностировать только тяжелые формы ИК, при которых выявляются парез кишечника и пневматоз.

– Магнитно-резонансная томография (МРТ) применяется в качестве альтернативы инвазивным методам исследования в диагностике и оценке тяжести ИК.

– УЗИ является методом для выявления ранних изменений в кишке, вызванных ишемией, и может быть рекомендовано в качестве скринингового метода диагностики.

– Допплеровское исследование применяется при утолщении стенки кишки в целях проведения дифференциального диагноза между воспалительными и ишемическими изменениями. Вместе с тем наличие газа в кишечнике, зависимость заключения от квалификации исследователя и низкая чувствительность ограничивают применение этого метода для диагностики ИК.

– КТ с усилением контрастом может выявлять сегментарное утолщение стенок толстой кишки при их ишемии, однако схожие изменения на КТ отмечены при инфекционном колите и болезни Крона. КТ является методом выбора при поступлении в стационар пациента с острыми болями в животе. Проведение КТ необходимо для исключения серьезных заболеваний, протекающих с клиникой «острого живота», таких как дивертикулит и острый панкреатит, может подтвердить диагноз ИК и выявить отдел толстой кишки, вовлеченный в ишемию. Сегментарное утолщение стенки кишки, симптом «пальцевых вдавлений», контрастирование околокишечной клетчатки с выявлением признаков асцита – характерные рентгенологические симптомы ИК (рис. 9).

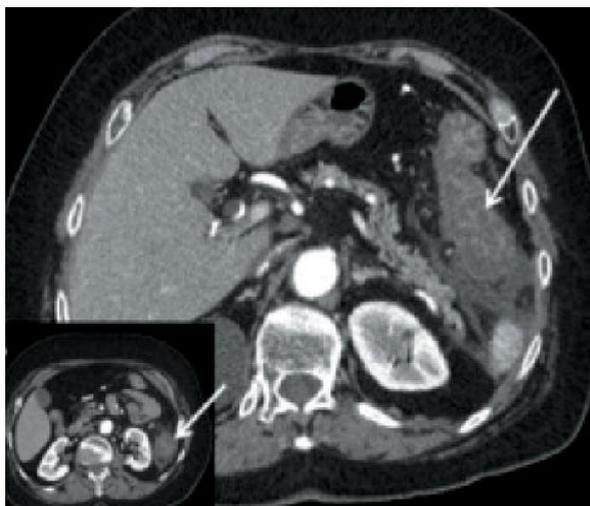


Рис. 9. Гиподенсные изменения в левых отделах толстой кишки после контрастирования, утолщение и инфильтрация окружающего жира

Колоноскопия является чувствительным методом выявления изменений СО толстой кишки и позволяет взять материал для биопсии. Для постановки диагноза ИК требуется проведение ранней колоноскопии (в течение первых 48 часов). На ранних стадиях ИК бывают повреждены только СО и подслизистый слой, при колоноскопии выявляют геморрагии, захватывающие подслизистый слой, которые исчезают в течение 48 часов. При более тяжелой ишемии при развитии трансмурального инфаркта кишечной стенки СО кишки выглядит серо-зеленой или черной на большом протяжении. При хроническом течении ИК через недели или месяцы после первых симптомов СО кишки с очагами атрофии возможны проявления сегментарного язвенного колита, как правило, без вовлечения прямой кишки и с быстрым разрешением при проведении повторных исследований.

Существует эндоскопическая классификация ИК (по С. Faviet):
стадия I – ишемия, ограниченная СО с петехиями и поверхностными язвами;

стадия II – ишемия, затрагивающая мышечный слой кишки с большими глубокими язвами;

стадия III – трансмуральная ишемия с некрозом мышечного слоя и возможной перфорацией.

Гистологические проявления ИК включают отек, разрушение крипт, слизистые и подслизистые геморрагии, воспалительную инфильтрацию собственной пластинки СО, внутрисосудистые тромбы, некроз. В фазе хронических проявлений воспаление минимально и доминирует фиброз.

Разработаны следующие этапы ранней диагностики ишемического поражения толстой кишки:

1. Выявление групп риска: наличие сердечно-сосудистой патологии, АГ, хронического нарушения мозгового кровообращения, метаболического синдрома у людей старше 60 лет.

2. Общий клинический этап обследования (наличие симптомов и данные объективного обследования):

а) боли в эпигастрии, ощущение тяжести, переполнения желудка, возникающие во время функциональной активности органов пищеварения;

б) нарушения функции желудка и кишечника (метеоризм, отрыжка, снижение аппетита, чередование запоров и поносов);

в) прогрессирующее похудение;

г) пальпация и аускультация брюшной аорты, наличие систолического шума.

3. Лабораторное и инструментальное обследование.

Специализированный этап обследования:

– цветное дуплексное сканирование брюшной аорты и ее ветвей позволяет выявить качественные и количественные признаки недостаточности кровотока по брюшной аорте и ее непарным висцеральным ветвям (чувствительность – 70–80 %);

– КТ-ангиография – чувствительность 78–85 %;

– рентгеноконтрастная ангиография – чувствительность 90–98 %.

Лечение

Консервативная терапия

Тактика лечения ИК зависит от остроты процесса и тяжести клинических симптомов. Большинство случаев ИК транзиторны и разрешаются спонтанно. Такие пациенты не требуют специального лечения. Консервативная терапия острой фазы ИК включает инфузионную терапию, стабилизацию гемодинамики. Рекомендовано избегать вазоконстрикторов (таких как вазопрессоры), а также обеспечение функционального покоя толстой кишки (жидкое питание).

В качестве консервативной терапии применяется:

1. Парентеральное введение антикоагулянтов (Гепарин). Антикоагулянтную терапию необходимо проводить под контролем МНО, протромбинового индекса.

2. Парентеральное введение дезагрегантов (Реополиглюкин, Трентал, Гемодез).

3. Эмпирическая антибактериальная терапия для снижения риска бактериальной транслокации и сепсиса. Препаратами выбора являются цефалоспорины третьего поколения (Цефтриаксон, Цефотаксим) или Метронидазол.

Терапия антикоагулянтами показана пациентам с лабораторно подтвержденным гиперкоагуляционным статусом. Эффективность антиагрегантов не изучена, и эти препараты не применяются в лечении ИК. Важно отметить, что ГКС противопоказаны при ИК. Также не используются в связи с риском перфорации или токсической дилатации толстой кишки осмотические слабительные и препараты для подготовки к колоноскопии.

Основные принципы консервативной терапии обратимой формы ИК:

1. Диета – дробное питание 5–6 раз в сутки.

2. Коррекция дислипидемии (статины, псиллиум (Мукофальк) в качестве секвестранта желчных кислот в комбинации со статинами или в монотерапии при уровне холестерина ниже 6,4 ммоль/л).

3. Восстановление кровотока в стенке кишки:

– средства, вызывающие увеличение системного кровотока в бассейне мезентериальных сосудов:

– нитраты – нитроглицерин, изосорбид динитрат, изосорбид мононитрат,

– антагонисты кальция – нифедипин, верапамил,

– средства, улучшающие микроциркуляцию в кишечной стенке:

– ангиопротекторы – этамзилат 0,25 г 3 раза в сутки,

– антиагреганты – дипиридамол 75–400 мг/сут, пентоксифиллин 400–1200 мг /сут.

4. Нормализация моторных нарушений кишечника:
 - спазмолитики (мебеверин, гиосцина бутилбромид, пинаверия бромид),
 - нормокинетики (тримебутин),
 - слабительные (псиллиум, осмотические слабительные).
5. Восстановление трофики СО толстой кишки (препараты масляной кислоты – Закофальк).
6. Нормализация состава кишечных бактерий (Закофальк, пре- и пробиотики).

Хирургическое лечение

Показания к хирургическому лечению разделяют на 2 группы в зависимости от наличия острой или хронической ишемии кишки:

- при острой ишемии – клинические признаки перитонита, газа в брюшной полости; эндоскопические симптомы гангрены; сепсис, не объяснимый другими причинами, резистентный к медикаментозной терапии; персистирующая диарея; ректальное кровотечение; энтеропатия с выраженной потерей белка на протяжении более 14 дней;
- при хронической ишемии показанием к оперативному лечению являются хронический сегментарный колит с клиническими рецидивами сепсиса; стриктуры толстой кишки с клиникой кишечной непроходимости или бессимптомные стриктуры с подозрением на онкологический процесс.

Пациенты с подтвержденным диагнозом ИК без признаков «острого живота» и (или) пневмоперитонеума нуждаются в хирургическом вмешательстве, если у них диагностирована эндоскопическая стадия II с признаками полиорганной недостаточности или стадия III.

Как правило, диагноз ИК окончательно устанавливается во время лапароскопии (лапаротомии), при этом резецируются все ишемизированные участки кишки. Хирургическое лечение включает субтотальную или сегментарную колэктомию при развитии острой, подострой или хронической ишемии. Правостороннюю

гемиколэктомии с илеостомией выполняют при правосторонней форме ИК и развитии некроза, в то время как при левосторонней форме ИК показана операция Гартмана. Закрытие стомы и восстановление непрерывности толстой кишки осуществляется через 4–6 месяцев. Во всех случаях проводят гистологическое исследование резецированных участков толстой кишки. Послеоперационная летальность при остром ишемическом колите высока и варьируется от 10 до 65 %, в подгруппе пациентов с тотальным колитом она достигает 75 %.

С целью снижения послеоперационной летальности оперативное вмешательство должно сопровождаться до-, интра- и послеоперационной интенсивной терапией. В качестве альтернативного метода лечения возможны эндоскопическая дилатация или стентирование стриктур, обусловленных ИК.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Поскольку ИК, как правило, развивается у полиморбидных пациентов в качестве первичной и вторичной профилактики, особый акцент должен быть сделан на модификацию факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один верный ответ

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНИКА ДЛЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) увеличением всасывательной поверхности СО
- 2) ухудшением кровоснабжения/тканевой гипоксией
- 3) гипертрофией мускулатуры стенки кишечника
- 4) увеличением количества секретирующих клеток

2. К ОСОБЕННОСТЯМ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ЛЮДЕЙ ОТНОСИТСЯ

- 1) увеличение количества бифидо- и лактобактерий
- 2) снижение количества фирмикутов и возрастание количества бактероидов
- 3) снижение количества родов *Roseburia* и *Escherichia*
- 4) увеличение количества *Staphylococcus*, *Clostridium*

3. РЕКОМЕНДОВАННЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СИБР ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бактериологический анализ кала
- 2) водородный дыхательный тест с глюкозой или лактулозой
- 3) копрологическое исследование
- 4) колоноскопия

4. ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ЗАПОРА ТИПОМ КАЛА ПО БРИСТОЛЬКОЙ ШКАЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) 1, 2-й тип
- 2) 3, 4-й тип
- 3) 4, 5-й тип
- 4) 6, 7-й тип

5. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ЗАПОРА У ПОЖИЛЫХ СЛУЖИТ

- 1) повышение чувствительности прямой кишки к растяжению
- 2) замедление перистальтики кишечника
- 3) повышение тонуса мышечных жомов
- 4) низкое содержание в рационе белков

6. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАПОРОВ У ПОЖИЛЫХ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

- 1) антибиотики
- 2) спазмолитики
- 3) пробиотики
- 4) осмотические слабительные

7. СРЕДИ СЛАБИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО НАЗНАЧИТЬ ПОЖИЛОМУ ПАЦИЕНТУ С ЗАПОРОМ

- 1) лактулозу
- 2) бисакодил
- 3) вазелиновое масло
- 4) экстракт сенны

8. ПРИЗНАКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) наличие эндоскопических признаков дивертикулита без клинических проявлений
- 2) наличие признаков воспаления в течение 6 недель
- 3) возврат клинической симптоматики в течение 6 недель после проведенного лечения
- 4) повторное развитие хронических осложнений после их полной ликвидации

9. К «СИМПТОМАМ ТРЕВОГИ» ПРИ СРК ОТНОСИТСЯ

- 1) отсутствие ночной симптоматики
- 2) дебют в молодом возрасте
- 3) снижение массы тела
- 4) отсутствие прогрессирования заболевания

10. ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ СРК ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) Макрогол
- 2) Мебеверин
- 3) Рифаксимнин
- 4) Сертралин

11. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПОРАЖАЕТСЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ КОЛИТЕ

- 1) селезеночный угол
- 2) печеночный угол
- 3) поперечно-ободочная кишка
- 4) прямая кишка

12. ПРИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОГО КОЛИТА ПОКАЗАНЫ

- 1) антиагреганты
- 2) прокинетики
- 3) глюкокортикостероиды
- 4) статины

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Женщина, 68 лет, обратилась к врачу с жалобами на запоры. Дефекация происходит 2–3 раза в неделю с необходимостью натуживания. Крови в стуле нет. Из анамнеза известно, что пациентка страдает болезнью Паркинсона и гипертонической болезнью, постоянно принимает карбидопа + леводопа и верапамил для лечения гипертонии. В течение последних 2 лет отмечает усугубление запоров.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. ИМТ = 31 кг/м². Кожные покровы чистые, обычной окраски. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются. ЧСС – 70 уд. в мин, АД – 138/82 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезёнка не увеличены. Дизурии нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений не выявлено. Гормоны щитовидной железы в норме. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 70 уд. в мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, вариант нормы. Проведена колоноскопия, при которой патологии не выявлено.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Назовите причины развития заболевания у пациентки.
3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациентки.
4. Назначьте медикаментозное лечение, обоснуйте свой выбор.
5. Какие рекомендации по изменению образа жизни необходимо дать пациентке?

Задача № 2

Больной Р., 75 лет, обратился к врачу с жалобами на появление болей внизу живота и неустойчивый стул (более месяца отмечает чередование запоров и поноса). Appetit сохранен.

Перечисленные жалобы беспокоят на протяжении последних 3 лет, за медицинской помощью не обращался, обследования не проводились. Во время обострений периодически принимал Но-шпу с положительным эффектом. Настоящее ухудшение – в течение 2 недель на фоне погрешностей в диете. Самостоятельно принимала Но-шпу, Мебеверин без эффекта.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Рост 166 см, вес 64 кг. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Язык влажный, чистый. Температура тела 37,3 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 70 уд. в мин, АД – 120/70 мм рт. ст. Живот не вздут, мягкий, болезненный при глубокой пальпации в левой подвздошной области. Печень не увеличена. Дизурии нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии не выявлено.

При ирригоскопии: обнаружены множественные дивертикулы сигмовидной кишки с признаками воспаления.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз и обоснуйте его.
2. Какое осложнение можно заподозрить у больного?
3. Назовите группы лекарственных препаратов в составе комбинированной терапии. Обоснуйте свой выбор.
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
5. Показания к хирургическому лечению при данной форме заболевания.

Задача № 3

Больная С., 69 лет, пенсионерка, обратилась к терапевту с жалобами на кашицеобразный стул с примесью слизи до 3 раз в день, преимущественно в утренние часы после завтрака, метеоризм. Позывы на дефекацию императивного типа, перед актом дефекации отмечает спастические боли в гипогастрии, левой подвздошной области.

Из анамнеза: подобные жалобы беспокоят в течение года, начало заболевания связывает с перенесенным стрессом (смерть мужа), месяц назад в связи с пищевым отравлением принимала антибактериальные препараты (Ципрофлоксацин), после чего отметила усиление симптомов. Аппетит сохранен, за время болезни масса тела не изменилась. В беседе демонстрирует канцерофобию. Больная страдает ГБ, по поводу чего получает терапию «периндоприл + индапамид» 1,25 мг/4 мг.

При осмотре: состояние удовлетворительное, ИМТ – 29 кг/м², кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Дыхание везикулярное во всех отделах, хрипов нет. ЧД – 18 в мин. При аускультации сердца – тоны приглушены, акцент 2-го тона на аорте, ритм правильный. ЧСС – 84 в мин. АД – 130/85 мм рт. ст. Живот участвует в дыхании, не вздут, пальпация его безболезненна во всех отделах, по ходу толстого кишечника определяется урчание. Пузырные симптомы отрицательные. Размеры печени и селезенки по Курлову: 11×9×8 см и 6×4 см соответственно. Край печени плотно-эластической консистенции определяется на 2 см ниже реберной дуги, безболезненный. Пальпация отделов толстой кишки безболезненна. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный.

В анализах: эритроциты $3,89 \times 10^{12}$ /л, Hb 123 г/л, МСН – 22 p/g, МСНС – 300 g/l, лейкоциты $5,6 \times 10^9$ /л. СОЭ 8 мм/ч. Общий холестерин 7,8 ммоль/л (норма 0–5,2 ммоль/л), триглицериды 2,6 ммоль/л (норма 0–2,1 ммоль/л). Биохимический анализ крови: билирубин общий 15,6 мкмоль/л, сахар 5,2 ммоль/л, креатинин 67 мкмоль/л, АСТ 21 ед/л, АЛТ 31 ед/л, СРБ 2 мг/л. ЭКГ: ритм синусовый, 72 в мин.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз и обоснуйте его.
2. Какие дополнительные методы исследования Вы назначили бы пациентке?
3. Определите план ведения пациентки с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?

Задача № 4

Больная С., 79 лет, обратилась с жалобами на боль в животе, возникающую через 20–40 минут после еды, которая не имеет четкой локализации, носит схваткообразный характер, уменьшается после приема Мебеверина; метеоризм, урчание в животе после еды; чередование запора и поноса. Снижение массы тела на 14 кг за год из-за страха употребления пищи ввиду последующего болевого абдоминального синдрома.

Жалобы беспокоят в течение нескольких лет. Больная страдает ИБС, в 2014 г. перенесла ИМ.

При осмотре: состояние удовлетворительное, ИМТ – 29 кг/м². Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При аускультации сердца – тоны приглушены, акцент 2-го тона на аорте, ритм правильный. ЧСС – 84 в мин. АД – 130/85 мм рт. ст., при аускультации живота – систолический шум, который выслушивается в точке, расположенной на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Усиление кишечной перистальтики. Живот при пальпации чувствительный по ходу толстого кишечника. Размеры печени по Курлову: 10×8×7 см и 6×4 см.

В анализах: эритроциты – $3,11 \times 10^{12}/л \times 10^9/л$, Нб – 118 г/л, лейкоциты – $5,6 \times 10^9/л$, тромбоциты – 570, СОЭ – 28 мм/ч. Общий

холестерин – 8,2 ммоль/л (норма 0–5,2 ммоль/л), триглицериды – 2,8 ммоль/л, ЛПНП – 4,2, ЛПВП – 0,9 ммоль/л. Биохимический анализ крови: АСТ – 28 ед/л, АЛТ – 25 ед/л, белок – 77 г/л, билирубин общий – 14,3 мкмоль/л, сахар – 5,6 ммоль/л, креатинин – 82 мкмоль/л, СРБ – 6 мг/л.

При копрологическом исследовании определяются избыточное количество слизи, непереваренные мышечные волокна. При колоноскопии – бледность, отечность СО поперечно-ободочной кишки, единичные подслизистые геморрагии в виде сливных синюшно-багровых участков неправильной формы в нисходящей ободочной кишке.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз и обоснуйте его.
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
3. Составьте план ведения пациентки с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
5. Показания к хирургическому лечению.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Тестовые задания

1	2	7	1
2	2	8	4
3	2	9	3
4	1	10	2
5	2	11	1
6	4	12	4

Ситуационные задачи

Задача № 1

1. Хронический запор.

2. Причиной развития запоров у пациентки является наличие сопутствующей патологии ССС (гипертоническая болезнь) и нервной системы (болезнь Паркинсона). Прием противопаркинсонических препаратов и блокаторов кальциевых каналов также способствует развитию запоров. Необходимо учитывать, что у пожилых людей возможны снижение чувствительности прямой кишки к растяжению, замедление перистальтики кишечника, ослабление мускулатуры брюшного пресса и тазового дна, изменения микрофлоры кишечника, которые способствуют появлению запора.

3. Для уточнения диагноза необходимо провести ирригоскопию с двойным контрастированием для исключения органической патологии толстой кишки и оценки ее сократительной способности. Дополнительными методами обследования являются: УЗИ органов брюшной полости с целью исключения сопутствующей патологии; тест изгнания баллона из прямой кишки для оценки координации мышц во время дефекации; аноректальная манометрия с целью оценки тонуса аноректального мышечного комплекса и координированности сокращений прямой кишки и сфинктеров ануса.

4. По возможности отменить тразодон и верапамил или заменить на альтернативные препараты. Пациентке показано медикаментозное лечение. Наиболее предпочтительными для лечения пожилых пациентов с запорами с точки зрения действующих национальных рекомендаций является комбинация диетических мероприятий + прием препаратов псиллиума, при недостаточности эффекта в качестве препаратов первой линии рекомендуется назначение осмотических слабительных: макрогол (полиэтиленгликоль, ПЭГ), лактулоза (Дюфалак 25–40 мл в сутки) и лактитол. Необходимо помнить, что применение раздражающих слабительных у пожилых людей должно быть лимитировано сроком до 2 недель ввиду большого количества побочных эффектов (электролитные нарушения, лаксативная болезнь). При неэффективности слабительных препаратов рекомендуется назначение прокинетики из группы агонистов 5-HT₄-рецепторов (прукалоприд «Резолор», 1 мг в сутки у лиц старше 65 лет).

5. Профилактика запоров предполагает применение комплекса мер, включающих в себя рациональный режим питания с употреблением продуктов, богатых балластными веществами (пищевыми волокнами), прием достаточного количества жидкости, физическую активность.

Задача № 2

1. Дивертикулярная болезнь, осложненная форма (хронический дивертикулит), рецидивирующее течение.

Диагноз поставлен на основании данных анамнеза; клинических синдромов: болевого абдоминального синдрома, синдрома кишечной диспепсии; результатов обследований: по ирригоскопии наличие множественных дивертикулов в сигмовидной кишке.

2. Хронический дивертикулит.

3. План дополнительного обследования: общеклинический анализ крови (исключение анемии, признаки воспаления – лейкоцитоз, СОЭ), биохимический анализ крови (СРБ), колоноскопия.

4. Консервативная терапия подразумевает назначение рифаксими́на по 400 мг 2–3 раза в день – 7–10 дней. Возможно назначение повторных курсов лечения. Рекомендуется лечение с применением препаратов группы 5-АСК месалазина в дозе 3,0 г/сут. до достижения клинического эффекта. Также возможна комбинация рифаксими́на в дозе 400 мг 2 раза в сутки и месалазина 800 мг 2 раза в сутки 7 дней в месяц в течение 12 месяцев для увеличения эффективности лечения.

5. Дифференциальный диагноз с учетом возраста пациентки и клинической картины заболевания следует проводить с раком толстой кишки, полипозом кишечника, ишемическим колитом, СРК.

6. Показаниями к хирургическому лечению при наличии хронических осложнений являются неэффективность консервативного лечения, наличие признаков разрушения одного из дивертикулов по данным УЗИ, КТ, МРТ, невозможность исключения опухолевого процесса в толстой кишке, наличие свища и стеноза ободочной кишки как осложнений ДБ.

Задача № 3

1. СРК с преобладанием диареи.

Сопутствующие заболевания: ГБ III ст., контролируемая, риск 3. Целевой уровень АД менее 140/90 мм рт. ст. Дислипидемия.

2. Диагноз поставлен на основании данных анамнеза, клинических синдромов: болевого абдоминального синдрома, диспепсического (соответствуют римским критериям IV), синдрома артериальной гипертензии; данных лабораторных обследований: холестерин – 7,8 ммоль/л, триглицериды – 2,6 ммоль/л.

Диагноз СРК является диагнозом исключения. А с учетом возраста пациентки необходимо исключить «симптомы тревоги», указывающие на наличие органической патологии кишечника. Пациентке необходимо выполнить колоноскопию с биопсией.

Дополнительные методы исследований: определение содержания антител к тканевой трансглутаминазе в крови (АТ к tTG) IgA (исключение целиакии), исследование кала на скрытую кровь, бактериологический анализ кала для исключения инфекционного характера заболевания, иммунохроматографическое экспресс-исследование кала на токсины А и В клостридии (*Clostridium difficile*) с целью исключения антибиотико-ассоциированной диареи, исследование уровня фекального кальпротектина, УЗИ органов брюшной полости.

3. С целью купирования болевого абдоминального синдрома рекомендуется назначение спазмолитиков, предпочтительными являются селективные спазмолитики (гиосцина бутилбромид, пинаверия бромид, мебеверин). Для купирования диареи рекомендуется назначение лоперамида, рифаксимина (Альфа-нормикс), пробиотиков. Показаны антидепрессанты (пароксетин 10–40 мг в сутки; сертралин 25–100 мг в день).

4. Дифференциальный диагноз следует проводить с органическими заболеваниями кишечника: раком кишечника, ишемическим колитом, дивертикулярной болезнью, целиакией, ВЗК, антибиотико-ассоциированной диареей.

Задача № 4

1. Ишемический колит с поражением поперечного и нисходящего отдела ободочной кишки, хроническая язвенная форма, I стадия (по С. Favier).

Сопутствующие заболевания: ИБС, ПИКС от 2014 г. Дислипидемия. Атеросклероз, сочетанное поражение?

Диагноз поставлен на основании данных анамнеза, клинических синдромов: болевого абдоминального синдрома, диспепсического; сопутствующей патологии: ИБС, ПИКС, а также лабораторных и инструментальных данных (дислипидемия, харак-

терные эндоскопические изменения при колоноскопии – бледность, отечность СО поперечно-ободочной кишки, единичные подслизистые гемorragии в виде сливных синюшно-багровых участков неправильной формы в нисходящей ободочной кишке).

2. План дополнительного обследования включает выполнение МРТ, доплеровского исследования в целях проведения дифференциального диагноза между воспалительными и ишемическими изменениями, КТ с усилением контрастом.

3. Дифференциальный диагноз следует проводить с органическими заболеваниями кишечника: рак кишечника, дивертикулярная болезнь, ВЗК.

4. Консервативная терапия включает соблюдение диеты и режима питания (дробное питание 5–6 раз в сутки, небольшими порциями), коррекцию дислипидемии (статины), восстановление кровотока в стенке кишки (нитраты, антагонисты кальция), нормализацию моторных нарушений кишечника (спазмолитики: мебеверин, гиосцина бутилбромид, пинаверия бромид).

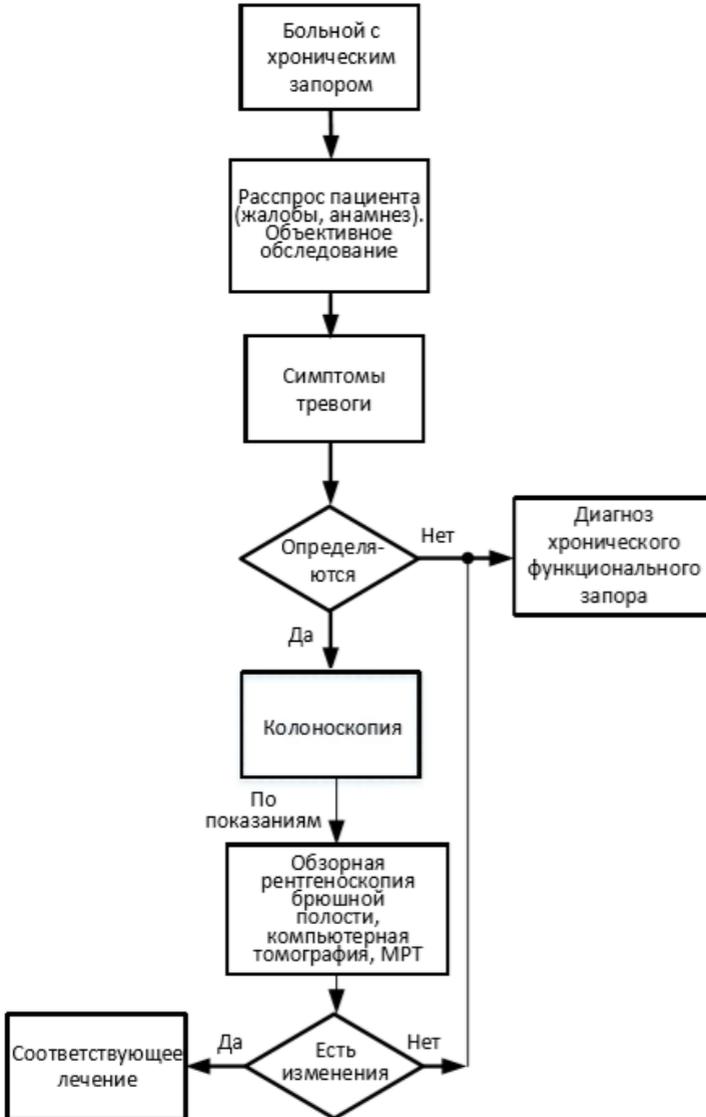
5. Показанием к оперативному лечению при хронической форме ишемии является наличие эндоскопической стадии II с признаками полиорганной недостаточности или стадия III.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Запор / Федеральные клинические рекомендации, 2024.
2. Дивертикулярная болезнь / Федеральные клинические рекомендации, 2021.
3. Синдром раздраженного кишечника / Федеральные клинические рекомендации, 2021.
4. Синдром избыточного бактериального роста / Федеральные клинические рекомендации, 2023.
5. Фармакотерапия у лиц пожилого и старческого возраста / Федеральные клинические рекомендации, 2018.
6. Гериатрическая гастроэнтерология: руководство для врачей / под ред. *Л.П. Хорошиной*. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 736 с. URL: [https:// doi.org/10.33029/9704-6486-1GGA-2022-1-736](https://doi.org/10.33029/9704-6486-1GGA-2022-1-736).
7. *Ткачева О.Н., Фролова Е.В., Яхно Н.Н.* Гериатрия. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 608 с.

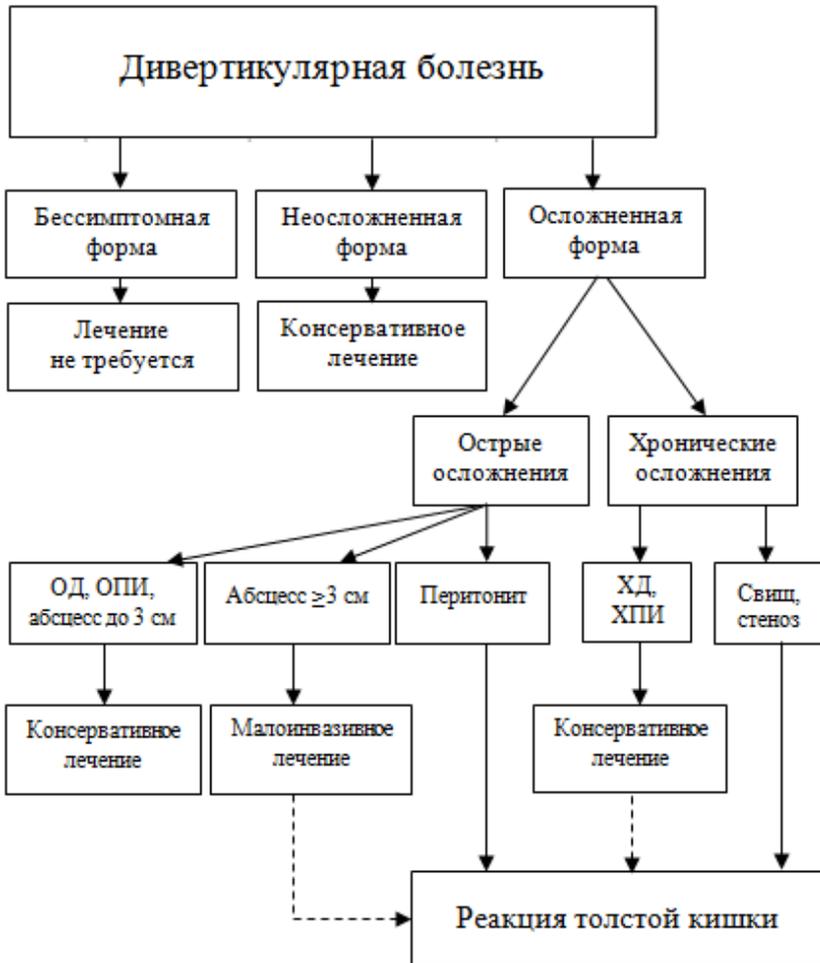
ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Алгоритм действий врача при хроническом запоре

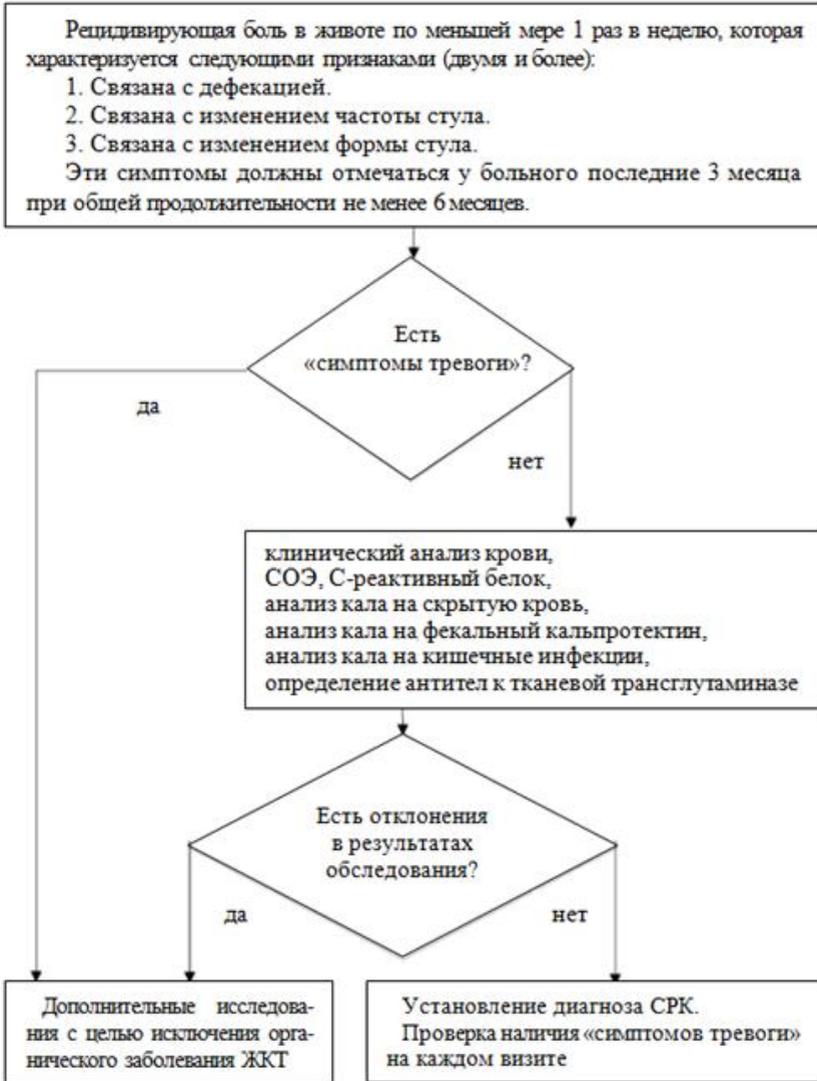


ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Алгоритм действий врача при дивертикулярной болезни



Алгоритм действий врача при синдроме раздраженного кишечника



ПРИЛОЖЕНИЕ 4

НОРМАТИВНО-ПРАВОВАЯ БАЗА И ПОЛЕЗНЫЕ РЕСУРСЫ

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12.11.2012 г. № 906н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю “Гастроэнтерология”».

2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10.05.2017 г. № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».

3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 06.11.2022 г. № 652н «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при запоре (диагностика и лечение)».

4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 23.03.2022 г. № 199н «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при дивертикулярной болезни (диагностика и лечение)».

5. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 22.02.2022 г. № 104н «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при синдроме раздраженного кишечника (диагностика и лечение)».

6. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15.03.2022 г. № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми».

7. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29.01.2016 г. № 38н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю гериатрия» (в ред. Приказов Минздрава РФ от 20.12.2019 г. № 1067н, от 21.02.2020 г. № 114н).

8. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 02.11.2012 г. № 575н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю “Клиническая фармакология”».

9. URL: <https://gastro.ru/> Сайт Российского гастроэнтерологической ассоциации (дата обращения: 22.08.2024).

10. URL: <http://gastrossr.org/> Сайт научного общества гастроэнтерологов России (дата обращения: 22.08.2024).

11. URL: <https://rnmot.org/> Сайт Российского научного медицинского общества терапевтов (дата обращения: 22.08.2024).

12. URL: <http://rosagg.ru/> Сайт Российской ассоциации геронтологов и гериатров (дата обращения: 22.08.2024).

13. URL: <http://geriatr-news.com/jour/> Российский журнал гериатрической медицины (дата обращения: 22.08.2024).

Учебное издание

*Стёпина Екатерина Александровна,
Хлынова Ольга Витальевна*

**ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА.
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ
ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Учебное пособие

Редактор Е. В. Егорова

Подписано в печать 29.01.2025 г.
Формат 60×90/16. Усл. печ. л. 6,7.
Тираж ... экз. Заказ № .

Центр публикационной активности
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России
614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 27