

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

## **Научно-исследовательская работа**

**на тему:**

«Колиты. Неспецифический язвенный колит. Этиология,  
патогенез. Клиническая картина. Диагностика. Принципы  
лечения»

*Подготовила:*  
студентка 5 группы IV курса  
педиатрического факультета  
Дибирова Э. Ш.

4 

Волгоград, 2018

## **Содержание:**

Введение.....	3
Этиология и патогенез.....	4
Классификация.....	6
Симптомы.....	7
Диагностика.....	10
Дифференциальная диагностика.....	11
Лечение.....	12
Психосоциальные аспекты.....	18
Заключение.....	19
Список литературы.....	20

## **Введение**

Неспецифический язвенный колит — хроническое заболевание воспалительной природы неустановленной этиологии с язвенно-деструктивными изменениями слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, характеризуется прогрессирующим течением и осложнениями (сужение, перфорация, кровотечения, сепсис и др.).

В Западной Европе и США ежегодно заболевает от 3, 5-6, 5 больных на 105 населения до 60 больных на 105 населения. Более 50% больных имеют возраст 20-40 лет, средний возраст в момент возникновения болезни составляет 29 лет. Начало заболевания в возрасте до 15 лет отмечено только у 15% больных, возникновение неспецифического язвенного колита после 40 лет не характерно. В США неспецифический язвенный колит более чем в два раза чаще наблюдается среди еврейского населения, чем у других белых, среди белого населения встречается на 50% чаще, чем у других групп населения. Существенно, что заболеваемость язвенным колитом на 10-15% выше, если есть близкие родственники страдавшие этим заболеванием.

**Цель НИР:** изучить теоретический материал по теме и сделать выводы.

**Задачи:**

1. Изучить теоретический материал о распространенности данного заболевания, этиологии и патогенезе.
2. Изучить теоретический материал по диагностике и лечению данного заболевания.
3. Сделать выводы о прогнозе течения данного заболевания.

**Этиология и патогенез**

В возникновении этого заболевания безусловно значение местной аллергии, которая вызвана, видимо, микрофлорой кишечника. В пользу аллергической природы колита свидетельствует сочетание его с крапивницей, экземой, бронхиальной астмой, ревматическими болезнями, зобом Хасимото. В патогенезе заболевания большое значение придают аутоиммунизации. Это подтверждается обнаружением при язвенном колите аутоантител, фиксирующихся в эпителии слизистой оболочки кишки, характером клеточного инфильтрата слизистой оболочки, который отражает реакцию гиперчувствительности замедленного типа. Хроническое течение болезни и несовершенство репаративных процессов связаны, видимо, не только с аутоагрессией, но и с трофическими расстройствами в связи с выраженной деструкцией интрамурального нервного аппарата кишки.

**Патологическая анатомия**

Процесс обычно начинается в прямой кишке и постепенно распространяется на слепую. Поэтому встречаются как относительно изолированные поражения прямой и сигмовидной или прямой, сигмовидной и поперечной ободочной кишок, так и тотальное поражение всей толстой кишки.

Морфологические изменения зависят от характера течения болезни — острого или хронического.

Острая форма соответствует острому прогрессирующему течению и обострению хронических форм. В этих случаях стенка толстой кишки отечна, гиперемирована, с множественными эрозиями и поверхностными язвами неправильной формы, которые сливаются и образуют обширные участки изъязвления. Сохранившиеся в этих участках островки слизистой оболочки напоминают полипы (бахромчатые псевдополипы). Язвы могут проникать в подслизистый и мышечный слои, где отмечаются фибриноидный некроз коллагеновых волокон, очаги миомаляции и кариорексиса, обширные интрамуральные кровоизлияния. На дне язвы, как в зоне некроза, так и по периферии их, видны сосуды с фибриноидным некрозом и аррозией стенок. Нередко происходят перфорация стенки кишки в области язвы и кишечное кровотечение. Такие глубокие язвы образуют карманы с некротическими массами, которые отторгаются, стенка кишки истончается, а просвет становится очень широким (токсическая дилатация). Отдельные язвы подвергаются гранулированию, причем грануляционная ткань в избытке разрастается в области язвы и образует полиповидные выросты — гранулематозные псевдополипы. Стенка кишки, особенно слизистая оболочка, обильно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами. В период обострения в инфильтрате преобладают нейтрофилы, которые скапливаются в криптах, где образуются крипт-абсцессы.

Для хронической формы характерна резкая деформация кишки, которая становится значительно короче; отмечается резкое утолщение и уплотнение стенки кишки, а также диффузное или сегментарное сужение ее просвета. Репаративно-склеротические процессы превалируют над воспалительно-некротическими. Происходят гранулирование и рубцевание язв, однако эпителизация их, как правило, неполная, что связано с образованием обширных рубцовых полей и хроническим воспалением. Проявлением извращенной репарации служат множественные псевдополипы и не только в

результате избыточного разрастания грануляционной ткани (гранулематозные псевдополипы), но и репаративной регенерации эпителия вокруг участков склероза (аденоматозные псевдополипы). В сосудах отмечаются продуктивный эндovasкулит, склероз стенок, облитерация просвета; фибриноидный некроз сосудов встречается редко. Воспаление имеет преимущественно продуктивный характер и выражается в инфильтрации стенки кишки лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками. Продуктивное воспаление сочетается с крипт-абсцессами.

### **Классификация**

По локализации:

- Неспецифический язвенный проктит и проктосигмоидит
- Неспецифический язвенный левосторонний колит
- Неспецифический язвенный тотальный колит
- Неспецифический язвенный регионарный колит

По течению:

- Острый неспецифический язвенный колит
- Хронический неспецифический язвенный колит
- Рецидивирующий неспецифический язвенный колит

· По тяжести:

Легкая форма

стул кашицеобразный <5 раз в сутки, незначительная примесь крови и слизи в стуле, отсутствие лихорадки, тахикардии, анемии, удовлетворительное общее состояние

Средней

тяжести жидкий стул 5-8 раз в сутки примесь крови и слизи в стуле, умеренная лихорадка, тахикардия, анемия, удовлетворительное общее состояние

Тяжелая

тяжелая диарея (>8 раз в сутки); значительная примесь крови,

форма слизи и гноя в каловых массах; лихорадка более 38 0С, тахикардия, анемия (гемоглобин<90 г/л), общее состояние тяжелое или очень тяжелое.

## **Симптомы**

1. Диарея с кровью, слизью и гноем. При выраженной клинической картине заболевания характерен частый жидкий стул с примесью крови, слизи, гноя. Стул до 20 раз в сутки, а при тяжелом течении до 30-40, преимущественно ночью и утром. У многих больных количество крови в кале бывает весьма значительным, иногда дефекация происходит почти чистой кровью. Количество крови, теряемой больными в течение суток, может составить от 100 до 300 мл. Каловые массы содержат большое количество гноя и могут иметь зловонный запах. Начало заболевания может быть различным в зависимости от времени появления крови в кале; возможны следующие варианты:

- вначале появляется диарея, а через несколько дней слизь и кровь;
- заболевание сразу начинается с ректального кровотечения, при этом стул может быть оформленным или кашицеобразным;
- одновременно начинаются диарея и ректальное кровотечение, при этом у больных выражены остальные симптомы заболевания (боли в животе, интоксикация).

Диарея и кровотечение считаются основными клиническими проявлениями НЯК. Диарея обусловлена обширным воспалительным поражением слизистой оболочки толстой кишки и резким снижением ее способности реабсорбировать воду и натрий. Кровотечение является следствием изъязвления слизистой оболочки толстой кишки и развития рыхлой соединительной ткани с обильно развитой сосудистой сетью.

2. Боли в животе. Постоянный симптом НЯК. Боли носят схваткообразный характер и локализуются преимущественно в проекции отделов толстой кишки, чаще всего в области сигмовидной, поперечной ободочной, прямой кишки, реже — в области слепой кишки, в околопупочной области. Обычно боли усиливаются перед дефекацией и успокаиваются или ослабевают после стула. Возможно усиление боли после еды. Следует заметить, что чрезвычайно сильные боли и симптомы перитонита для НЯК нехарактерны, так как воспалительный процесс при этом заболевании ограничивается слизистой оболочкой и подслизистым слоем. При осложненном течении НЯК воспалительный процесс распространяется на глубокие слои кишечной стенки.

3. Болезненность живота при пальпации. Характерный признак НЯК. При пальпации определяется четко выраженная болезненность в области сигмовидной, поперечной ободочной и слепой кишки. Чем сильнее выражен воспалительный процесс толстом кишечнике, тем значительнее боль при пальпации его отделов. Симптомов раздражения брюшины, мышечного напряжения при неосложненном течении заболевания, как правило, не наблюдается.

4. Интоксикационный синдром. Характерен для тяжелого течения НЯК и острых молниеносных форм заболевания. Синдром интоксикации проявляется резкой слабостью, адинамией, повышением температуры тела (нередко до высоких цифр), похуданием, снижением или даже полным отсутствием аппетита, тошнотой, состоянием депрессии, выраженной эмоциональной лабильностью, плаксивостью, раздражительностью.

5. Синдром системных проявлений. Системные проявления НЯК характерны для тяжелого течения заболевания и в некоторых случаях встречаются при форме средней тяжести.

К типичным системным проявлениям относятся:



- полиартрит — обычно поражаются голеностопные, коленные, межфаланговые суставы, интенсивность боли и степень ограничения движений в суставах, как правило, невелики. С наступлением ремиссии суставные изменения полностью исчезают, деформаций и нарушений функции суставов не развивается. У некоторых больных развиваются преходящий спондилоартрит и сакроилеит. Сакроилеит встречается чаще и протекает тяжелее при более обширных и тяжелых поражениях толстого кишечника. Симптомы сакроилеита могут предшествовать за много лет клиническим проявлениям НЯК;
- узловатая эритема — развивается у 2-3% больных, проявляется множественными узлами, чаще на разгибательной поверхности голени. Кожа над узлами имеет багрово-фиолетовую окраску, затем становится зеленоватой, желтоватой и далее приобретает нормальный цвет;
- поражение кожи — возможно развитие гангренозной пиодермии (при тяжелом септическом течении заболевания); изъязвлений кожи; очагового дерматита; пустулезных и уртикарных высыпаний. Особенно тяжело протекает гангренозная пиодермии;
- поражения глаз — отмечены у 1.5-3.5% больных, характерно развитие ирита, иридоциклита, увеита, эписклерита, кератита и даже панофтальмита;
- поражения печени и внепеченочных желчных протоков имеют большое значение для оценки течения заболевания, тактики лечения и прогноза. При НЯК наблюдаются следующие формы поражения печени: жировая дистрофия, портальный фиброз, хронический активный гепатит, цирроз печени. По данным Ю. В. Балтайтис и соавт. (1986), поражения печени практически не изменяются под влиянием консервативной терапии НЯК, а при тяжелых формах прогрессируют и приводят к развитию цирроза печени. После колэктомии изменения в печени регрессируют. Характерным поражением внепеченочных желчных путей является склерозирующий холангит.

- поражение слизистой оболочки полости рта характеризуется развитием афтозного стоматита, глоссита, гингивита, протекающих с очень сильными болями; возможен язвенный стоматит;
- нефротический синдром — редкое осложнение НЯК;
- аутоиммунный тиреоидит;
- аутоиммунная гемолитическая анемия.

Развитие синдрома системных проявлений обусловлено аутоиммунными нарушениями и отражает активность и тяжесть патологического процесса при язвенном колите.

6. Дистрофический синдром. Развитие дистрофического синдрома характерно для хронической формы, а также острого течения НЯК. Дистрофический синдром проявляется значительным похуданием, бледностью и сухостью кожи, гиповитаминозами, выпадением волос, изменениями ногтей.

### **Примерная формулировка диагноза:**

1. Неспецифический язвенный колит, рецидивирующее течение, средней тяжести с поражением прямой и сигмовидного отдела толстой кишки, эрозивно-геморрагическая форма, фаза затухающего обострения. 2. Неспецифический язвенный колит, острая форма, быстро прогрессирующее течение с тотальным поражением толстой кишки, токсическая дилатация кишки, септицемия. 3. Неспецифический язвенный колит, преимущественно проктосигмоидит, эрозивно-геморрагическая форма с латентным течением, фаза ремиссии.

### **Диагностика**

Лабораторные данные:

1. Общий анализ крови: признаки анемии, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

2. Общий анализ мочи: протеинурия умеренная.
3. БАК: гипопроteinемия, снижение содержания альбуминов, увеличение  $\gamma$ -глобулинов, трансаминаз, серомукоида, сиаловых кислот, фибрина. 4. Анализ кала: эритроциты, лейкоциты, слизь в большом количестве.

Инструментальные исследования:

· Ректороманоскопия и колоноскопия: в прямой кишке и других отделах толстой кишки обнаруживается отечность, гиперемия, зернистость слизистой оболочки, ее кровоточивость, эрозии и язвы, нередко покрытые гнойными налетами.

· Ирригоскопия (производится при хронической форме заболевания в фазе затихания обострения): сужение просвета кишки на пораженном участке. Отсутствие или неравномерность гаустр, при наличии глубоких язв - депо бария.

Программа обследования:

1. Общий анализ крови, мочи, кала, бактериологическое исследование кала, в том числе на дизентерию.
2. БАК: белок и белковые фракции, трансаминазы, билирубин, сиаловые кислоты, фибрин, серомукоид.
3. Ректороманоскопия.
4. Колоноскопия.
5. Ирригоскопия.

### **Дифференциальный диагноз**

Прежде всего, необходимо провести дифференциальный диагноз с острой дизентерией. В связи с необходимостью соблюдения противоэпидемического режима нередко больной до установления правильного диагноза обследуется в инфекционном отделении. Дизентерию исключают на основании отрицательных посевов кала и исследований крови на антигены дизентерийных бактерий. Эндоскопическая картина, свойственная язвенному колиту (см. выше), не характерна для дизентерии, при которой, как правило, имеются лишь гиперемия, эрозии и геморрагии. Важно также, что

антибактериальная терапия, дающая быстрый эффект при дизентерии, при неспецифическим язвенным колитом или неэффективна или ведет к прогрессированию болезни.

Дифференциально-диагностические трудности возникают при болезни Крона с локализацией в прямой и ободочной кишке. При язвенном колите в отличие от гранулематозного отсутствуют поражения перианальной зоны (свищи, трещины), воспалительный процесс в кишке начинается со слизистой оболочки и с самого начала сопровождается кровотечениями, отсутствует рельеф типа «булыжной мостовой», щелевидные язвы. При гистологическом исследовании биопсийного или операционного материала в подслизистом слое отсутствуют характерные для болезни Крона типичные эпителиоидные гранулемы с клетками Пирогова—Лангханса.

Исключительно важное значение имеет дифференциальный диагноз с эндофитно растущими опухолями толстой кишки (рак, лимфома), диффузным семейным полипозом, в распознавании которых решающее значение имеют колонофиброскопия с множественной повторной биопсией пораженных участков кишки. Для ишемического поражения толстой кишки характерны боль в левой половине живота, запоры и выделения крови с калом. Дифференциально-диагностическими критериями могут служить сосудистый шум над брюшным отделом аорты, отсутствие симптомов интоксикации и диареи.

## **Лечение**

Консервативное лечение НЯК основывается на следующих принципах:

- диетотерапия;
- базисная терапия препаратами 5-аминосалициловой кислоты и/или глюкокортикоидами (системного и местного действия);

- антибактериальные средства;
- цитостатики (иммунодепрессанты);
- иммуномодуляторы;
- симптоматическая ("сопровождающая") терапия.

Лечение НЯК должно быть комплексным, обязательно с тщательным соблюдением режима дня и питания. Необходимы спокойные прогулки на свежем воздухе. При значительном нарушении общего состояния, лихорадке, истощении, метаболических сдвигах и т. д. режим должен быть постельным.

Лечение В последние годы выработаны новые стандарты лечения НЯК благодаря введению строгих критериев медицины, основанной на доказательствах. В целом эти стандарты базируются на результатах контролируемых исследований, данных метаанализов, однако в отношении некоторых препаратов существуют еще рекомендации, которые основаны лишь на нескольких контролируемых или даже неконтролируемых исследованиях. Эффективность лечения оценивается либо по проценту ремиссии, либо как "Odds ratio" (с 95% доверительным интервалом) исследований или метаанализов, т.е. соотношением вероятности терапевтической эффективности. В настоящее время принята последовательная тактика лечения НЯК. Лечение в период обострения определяется степенью тяжести рецидива, а терапия в период ремиссии определяется выбором терапии во время обострения заболевания. Терапевтические подходы в период обострения заболевания определяются тяжестью клинических проявлений. Для оценки активности НЯК чаще используется так называемый индекс Truelove, который включает оценку частоты стула, наличие видимой крови в кале, повышение температуры тела, анемию, тахикардию и СОЭ. Так, при легком и среднетяжелом обострении назначаются аminosалицилаты, пероральные кортикостероиды, в более тяжелых случаях кортикостероиды назначаются внутривенно. При неэффективности кортикостероидной терапии возможно использование

циклоспорина. И последним этапом лечения остается тотальная колэктомия. Наиболее широко для лечения обострения НЯК продолжают использоваться аминосалицилаты и кортикостероиды. Их эффективность была доказана в многочисленных плацебо-контролируемых исследованиях. В 1930 г. д-р Swartz (Швеция), пытаясь создать новый препарат для лечения ревматоидного артрита и комбинируя салицилаты (5-аминосалициловую кислоту) и сульфаниламид (сульфапирдин), открыла салазосульфапирдин (сульфасалазин). Первые результаты лечения ревматоидного артрита были не слишком впечатляющими, но затем она применила этот препарат у больных язвенным колитом в сочетании с поражением суставов и получила грандиозные результаты. Внедрение сульфасалазина в лечение НЯК открыло новые возможности терапии данного заболевания: была найдена альтернатива глюкокортикоидам и появилась

возможность проведения поддерживающей терапии. В одном из метаанализов было показано, что при лечении дистальной формы НЯК доказанно эффективны в сравнении с плацебо назначаемые местно 5-аминосалицилаты. Однако дозозависимый эффект доказан не был, т.е. аминосалицилаты в дозе от 0,5 до 1,5 г в виде суппозиторий или от 1 до 4 г в виде клизм одинаково эффективны. Другой метаанализ подтвердил, что кортикостероиды эффективнее плацебо, однако при сравнении местных кортикостероидов с местным использованием 5-аминосалицилатов последние были эффективнее. При тотальном поражении толстой кишки аминосалицилаты в дозе выше 3 г/сут. также превосходили эффект плацебо. Отмечена достоверно более высокая эффективность сульфасалазина по сравнению с месалазином в исследованиях длительностью не более полугода, при увеличении сроков исследования достоверное различие утрачивалось, однако тенденция сохранялась. Хотя общепринято, что терапевтическим эффектом обладает 5-аминосалициловая кислота, результаты многочисленных исследований показали, что собственно сульфасалазин оказывает противовоспалительное действие, отличающееся от 5-аминосалициловой кислоты. Так, было установлено, что сульфасалазин подавляет фосфолипазу А,

ключевой фермент каскада арахидоновой кислоты, и блокирует рецепторы к фактору некроза опухоли. Эти данные подтверждаются клиническими наблюдениями значительно более высокой эффективности сульфасалазина по сравнению с 5-аминосалициловой кислотой при лечении ревматоидного артрита, в связи с этим при сочетании хронических воспалительных заболеваний кишечника с поражением суставов рекомендуется использование сульфасалазина. Значительную часть побочных эффектов сульфасалазина, как токсических (дозозависимых), так и аллергических (дозонезависимых), приписывают сульфокомпоненту. Только свободная, несвязанная, метаболизированная (глюкоронированная) форма сульфапиридина способна вызывать побочные эффекты, что в свою очередь связано со способностью больного как ацетилатора. В группе быстрых ацетилаторов дозозависимые (токсические) побочные эффекты наблюдались значительно чаще. Очень частые нежелательные побочные эффекты, такие как тошнота, рвота и головная боль, в большинстве случаев исчезают после уменьшения дозы. Однако развивающиеся реже алергогиперергические реакции (например, агранулоцитоз, гемолитическая анемия) требуют немедленной отмены препарата. Согласно последним исследованиям начало терапии с малой дозы 0,5 г/сут с постепенным подъемом дозы в 3 раза в течение 4–6 дней значительно снижает частоту вышеперечисленных токсических побочных эффектов. Для предотвращения аллергических реакций предлагаются различные варианты направленной десенсибилизирующей терапии. При тяжелых формах НЯК целесообразно использование кортикостероидов в дозе 40–60 мг преднизолонового эквивалента в сутки с постепенным снижением дозы 10–5 мг в неделю после достижения клинического эффекта. При отсутствии эффекта на введение больших доз преднизолона в течение 7–14 дней возможно применение циклоспорина в дозе 4 мг на 1 кг массы тела внутривенно с переходом через 3–7 дней на пероральный прием из расчета 5 мг/кг в сутки в течение 4–6 мес. Основанием для продолжения лечения циклоспорином в течение столь длительного срока после достижения ремиссии служит ожидание первого эффекта азатиоприна, применяемого в качестве средства поддержания

ремиссии. Антибактериальное лечение и парентеральное питание хотя и назначаются в тяжелых случаях, эффективность этих мероприятий не доказана. Ремиссионная терапия определяется выбором препаратов для лечения острого процесса. Так, для поддержания ремиссии после использования местных и системных форм аminosалицилатов переходят на поддерживающую дозу в той же форме введения. Риск развития рецидива доказанно снижается при постоянном приеме поддерживающей дозы аminosалицилатов, причем при дистальном колите более эффективно местное введение. При тотальном колите приблизительно одинаково эффективны 5-аминосалицилаты и сульфасалазин. После кортикостероидной терапии возможно использование аminosалицилатов в поддерживающей дозе (0,75–2 г/сут), а также переход на цитостатики: азатиоприн из расчета 2 мг на 1 кг массы тела или 6-меркаптопурин. После циклоспорина применяются только цитостатики. По данным одного из исследований, поддерживающая доза цитостатиков позволяет избежать колэктомии в 66% случаев, в то время как при сочетании с 5-АСК этот процент значительно ниже: всего 40. В большинстве случаев резистентность к лечению обусловлена слишком низкой дозировкой препаратов. Необходимо применение только доз препаратов, зарекомендовавших себя эффективными в рамках исследований.

Прогресс в понимании патогенеза воспалительных заболеваний кишечника привел к внедрению новых препаратов, воздействующих на иммунную систему и воспалительный ответ. К таковым можно отнести инфликсимаб, блокатор фактора некроза опухоли альфа. Фактор некроза опухоли альфа относится к ключевым цитокинам, принимающих участие в развитии воспалительных заболеваний кишечника. В отношении эффективности инфликсимаба при лечении НЯК не проведено ни одного крупного рандомизированного контролируемого исследования. Результаты одного контролируемого и нескольких неконтролируемых исследований свидетельствуют, что инфликсимаб может быть использован при лечении обострения НЯК. Однако другое небольшое контролируемое исследование подтвердило его



неэффективность при стероидорефрактерном язвенном колите. Учитывая разнонаправленность полученных результатов, планируется проведение крупного плацебо-контролируемого исследования. К сожалению, в случаях тяжелого, резистентного к терапии тотального НЯК, а также при развитии осложнений может потребоваться проведение хирургического вмешательства. Абсолютными показаниями являются:

- перфорация, • кишечная непроходимость, • токсический мегаколон, • абсцесс, • кровотечение, • высокая степень дисплазии или рак толстой кишки.

Относительными служат: • неэффективность консервативной терапии при выраженной активности, • задержка развития у детей и подростков, • фистулы, • низкая степень дисплазии эпителия.

Необходимость хирургического лечения в течение жизни возникает приблизительно у 20% больных, что значительно ниже, чем при болезни Крона, при которой вероятность хирургического вмешательства в течение 20 лет заболевания достигает 90%. Поучит Стандартом хирургического лечения при НЯК в настоящее время служит тотальная колэктомия с наложением поуч-анастомоза. Воспаление данного искусственно сформированного резервуара (поучит) в течение первых двух лет после операции развивается примерно у 30% больных. Воспаление может принимать острый и хронический характер. Последний наблюдается приблизительно у 5% больных поучитом. В качестве препаратов первого выбора для лечения поучита применяются антибиотики (метронидазол 400 мг 2–3 раза в сутки или ципрофлоксацин 250–500 мг 2 раза в сутки) в течение 14 дней. При их неэффективности может потребоваться смена антибактериального препарата. В отношении применения аminosалицилатов, кортикостероидов и иммуносупрессоров не существует данных исследований, поэтому эти препараты могут быть использованы только как индивидуальное пробное лечение. Новейшие исследования подтверждают эффективность при хроническом поучите определенных пробиотиков. При резистентных к терапии формах поучита может потребоваться экстирпация поуча с наложением стомы.

Диета при НЯК Относительно эффективности назначения диеты при НЯК на сегодняшний день пока не опубликовано ни одного метаанализа, и современное состояние проблемы можно оценить лишь на основании рандомизированных клинических исследований. Из 11 опубликованных исследований в 6 применялись ненасыщенные омега-3-жирные кислоты или рыбий жир. В остальных исследованиях оценивали эффективность элиминационной диеты, дополнительного питания, богатого балластными веществами. Величина исследований достаточно небольшая (11–105 больных), что зачастую усложняло статистическую обработку данных. Период наблюдения составлял от 7 мес. до 1 года. По полученным данным, назначение рыбьего жира не изменяет естественное течение заболевания, однако статистическая достоверность ограничена размером исследований. Однако в двух исследованиях было достигнуто значимое снижение дозы кортикостероидов и прибавка массы тела при обострении заболевания.

### **Психосоциальные аспекты**

Традиционно воспалительные заболевания кишечника рассматривались как пример "психосоматических" заболеваний, что связано с тем, что больные и их родственники часто связывают начало заболевания или возникновение обострения с пережитым стрессом или другими психологическими факторами. Однако нужно помнить, что данное предположение не удалось подтвердить в ходе контролируемых клинических исследований. По данным исследований, нет типа личности, который предрасполагал бы к развитию воспалительного заболевания кишечника. Вполне понятно, что у пациентов развиваются вторичные изменения психики, связанные с зависимостью от рецидивов, приема лекарственных препаратов, посещений врача. Значимость психотерапевтического лечения для течения заболевания также не подтверждена. Особое внимание необходимо уделить социальной и профессиональной адаптации пациента, что требует доверительных отношений между врачом и больным.

## **Заключение**

С момента внедрения в клиническую практику кортикостероидов и сульфасалазина статистика смертности от НЯК изменилась коренным образом. До эры кортикостероидов смертность при тяжелом обострении превышала 30%, в настоящее время – менее 2%. В целом ожидаемая продолжительность жизни при НЯК практически не отличается от таковой в среднем в популяции (через 15 лет заболевания – 94,2%).

Основными причинами смерти помимо основного заболевания остаются колоректальный рак, бронхиальная астма и различные патологии печени неалкогольной этиологии. Без проведения поддерживающей терапии в ремиссионный период примерно у половины больных обострение возникает в течение двух лет. Течение заболевания определяется предшествующей воспалительной активностью. Если в анамнезе отмечалось частое рецидивирование, высока вероятность быстрого возникновения рецидива. Если ремиссия сохраняется в течение одного года, риск рецидива составляет лишь 20%. Прогноз относительно активности заболевания более благоприятен у курящих. С течением времени частота и степень тяжести обострения, как правило, уменьшаются.

## Список литературы:

1. Болезнь Крона и язвенный колит. Гвидо Адлер. М., «Гэотар – мед», 2015.
2. Руководство по гастроэнтерологии. Под редакцией Ф.И.Комарова, А.Л.Гребенева, А.А.Шептулина. - М.: Медицина, 2016.
3. Гастроэнтерология. С.П.Л. Трэвис, Р.Х. Тэйлор., Дж.Дж. Мисевич. М., Медицинская литература. 2013.
4. Клинические рекомендации для практикующих врачей. М, 2013.
5. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. - М.: Медицина, 2014.
6. Неспецифический язвенный колит: Ф. И. Комаров, А. М. Осадчук, М. А. Осадчук, И. М. Кветной — Москва, Медицинское информационн, 2013 г.- 256 с.
7. Язвенный колит: В. Г. Румянцев — Санкт-Петербург, Медицинское информационн, 2014 г.- 424 с

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета   5   группы

**Дибирова Эльвира Шамильевна**

**(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)