

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультета

**НИР НА ТЕМУ:**

«Колиты. Неспецифический язвенный колит»

Выполнил: студентка

Кон В. В.

Педиатрический факультет

4 курс, 7 группа



Волгоград, 2018г

## Оглавление

Введение .....	2
Этиология .....	3
Неспецифический язвенный колит .....	4
Этиология .....	4
Патогенез и патоморфология .....	6
Клиническая картина и осложнения .....	8
Диагностика .....	11
Лечение. ....	14
Список литературы .....	17

## Введение

**Коли́т** — воспалительное заболевание слизистой оболочки толстой кишки. Чаще болеют мужчины 40—60 лет и женщины 20—60 лет. Считают, что проявления хронического колита имеют место у каждого второго больного с проблемами органов пищеварения. К колитам предрасполагают снижение общей резистентности организма, недостаток растительной клетчатки в пище, дисбактериоз, воспалительные болезни аноректальной зоны (восходящая инфекция).

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

По течению различают колиты:

- острый — ярко выраженная симптоматика, протекает одновременно с воспалением тонкого кишечника (энтерит) и желудка (гастрит), входя в симптомокомплекс гастроэнтероколита.

- хронический — угасание симптомов острого колита, с периодическими обострениями или без них.

По локализации различают колиты:

- панколит — поражаются все отделы толстой кишки;
- тифлит — воспаление слизистой оболочки слепой кишки;
- трансверзит — воспаление слизистой оболочки поперечной ободочной кишки;
- сигмоидит — воспаление слизистой оболочки сигмовидной кишки;
- проктит — воспаление слизистой оболочки прямой кишки.

Иногда поражаются 2 смежных отдела толстой кишки. Например, прямая и сигмовидная кишка — проктосигмоидит.

## Этиология

По этиологии различают колиты:

- язвенный — заболевание с неясной этиологией, в механизме развития которого играют роль наследственность, аутоиммунные механизмы и инфекция. Основная статья — Язвенный колит;

- инфекционный — вызван патогенной микрофлорой, которая может быть специфической (например, дизентерийный колит), банальной (стрептококки, стафилококки) и условно-патогенной (например, кишечная палочка);

- ишемический — при окклюзионных поражениях ветвей брюшной аорты (например, при атеросклерозе), кровоснабжающих толстую кишку;

- токсический или лекарственный при отравлениях некоторыми ядами или лекарственными средствами (например, НПВС);

- радиационный при хронической лучевой болезни.

## Неспецифический язвенный колит

Это неспецифическое воспалительное заболевание толстой кишки, которое первично возникает в сигмовидной и прямой кишках, но часто поражает другие отделы ободочной кишки или всю кишку полностью.

Заболевание протекает хронически и характеризуется возникновением обострений. Воспаление ограничено слизистой оболочкой и подслизистым слоем. В слизистой оболочке наблюдается отек, гиперемия и инфильтрация полиморфонуклеарными клетками, эозинофилами и плазмócитами.

При развитии заболевания имеется инвазия гранулоцитов и образование микроабсцессов в криптах слизистой оболочки, что приводит к изъязвлениям, которые распространяются в ширину и очерчены нечеткими границами. При дальнейшем распространении язвенного процесса наступает атрофия слизистой оболочки. Впоследствии сохраняются только островковые очаги слизистой, которые могут приобретать внешний вид, напоминающий полипы, и поэтому называемые псевдополипами.

**Этиология** неспецифического язвенного колита точно неизвестна, заболевание может возникать как в детском возрасте, так и в другие периоды жизни. Максимальная частота возникновения заболевания находится между второй и четвертой декадами жизни.

В настоящее время рассматриваются следующие причины.

1. Генетическая предрасположенность (наличие у родственников болезни Крона или язвенного колита повышает риск развития язвенного колита у пациента). Изучается большое число генов, для которых выявляется связь с развитием заболевания. Однако в настоящее время не доказана роль только генетических факторов, то есть наличие мутаций определенного гена не обязательно вызовет развитие язвенного колита.
2. Бактерии, вирусы — роль этих факторов до конца не ясна.
3. Факторы внешней среды вызывают значительный рост числа воспалительных заболеваний кишечника. Наиболее исследованы: употребление оральных контрацептивов, влияние курения и диет.
4. Иммунологические нарушения и аутосенсебилизация — факторы, несомненно участвующие в патогенезе заболевания.

## Защитные факторы.

1. Аппендэктомия в молодом возрасте по поводу «истинного» аппендицита считается защитным фактором, снижающим риск развития язвенного колита.
2. Потребление олеиновой кислоты с пищевыми продуктами на 90 % снижает риск развития болезни. Кислота предупреждает развитие язвенного колита, блокируя химические вещества в кишечнике, которые усугубляют воспаление при заболевании.
3. Грудное вскармливание: имеются противоречивые сообщения о защитном эффекте грудного вскармливания в развитии воспалительного заболевания кишечника.
4. Никотин: корреляция заболевания с курением давно известна, однако подробные исследования выявили меньшую распространенность язвенного колита у курильщиков, чем у некурящих, в отличие от болезни Крона, но вероятность развития заболевания многократно возрастает у бросивших курить.
5. Железосодержащие препараты: Постепенная потеря крови из желудочно-кишечного тракта, а также хроническое воспаление, часто приводит к анемии, поэтому профессиональные рекомендации предлагают регулярный мониторинг количества железа с помощью анализов крови раз в три месяца при обострении болезни и ежегодно при стабилизации состояния.

## Патогенез и патоморфология

### Патогенез.

В настоящее время наибольшее предпочтение отдается иммунной теории возникновения заболевания, согласно которой в основе НЯК лежит нарушение иммунологической реактивности, вероятнее всего, генетически детерминированное. Воздействие на слизистую оболочку толстой кишки пищевых аллергенов (молоко, цитрусовые, злаки, яйца, картофель и др.), а также вредных факторов окружающей среды, а возможно, и инфекционного агента обуславливает развитие в ней первичного повреждения и сенсибилизацию организма. Вследствие нарушения иммунной реактивности у таких пациентов ответ иммунной системы на повреждение будет неадекватным (усиленная выработка антигенов к слизистой (или освобождение антигенов, ранее исключенных из иммунологических реакций организма) и антител к ним с последующим их взаимодействием с формированием комплексов антиген – антитело, оказывающих цитопатогенное действие на эпителий толстой кишки). В результате в слизистой образуются язвы и воспалительный процесс приобретает хроническое рецидивирующее течение. Обнаруженная связь психотравмирующих факторов, выраженных эндокринных сдвигов (аборт, беременность, менопауза) с манифестацией и рецидивами НЯК дополняет наши знания о патогенетических механизмах данного заболевания. Как видно, разработана лишь схема патогенеза язвенного колита.

### Патоморфология.

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

А.В. Дубнин и соавт. (1987 год) выделили ряд конституциональных особенностей у больных язвенным колитом: снижение активности системы

гипофиз – надпочечники и преобладание соматотропных и тироидных реакций. Обусловленная стрессом стимуляция блуждающего нерва, приводящая к высвобождению ацетилхолина, вызывает нарушение перистальтики толстой кишки и гипоксию эпителия и подслизистого слоя, накопление в них молочной кислоты, ухудшение синтеза слизи. В результате снижается резистентность слизистой оболочки толстой кишки и пищевое обеспечение облигатной микробной флоры. Вследствие этого развивается гипоксия колоноцитов, ускоренное слущивание и некроз, сопровождающийся появлением в крови аутоантигенов к эпителию толстой кишки. Затем происходит генерализация процесса со всеми клиническими проявлениями, характерными для этого заболевания.



## Клиническая картина и осложнения

### Клинические признаки и течение.

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

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

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

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

### Осложнения.

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

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

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

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

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

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

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

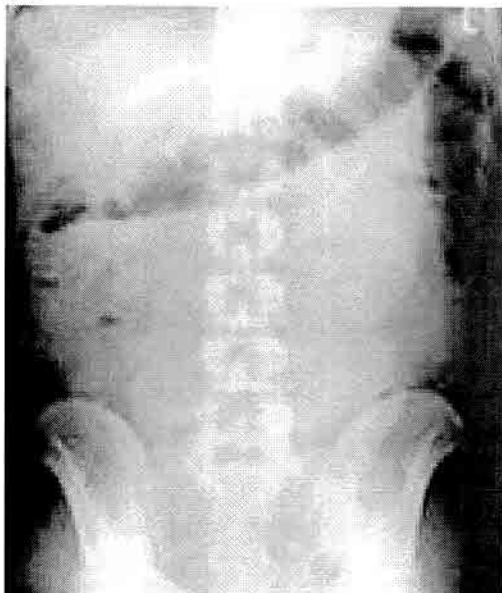
Частота развития рака толстой кишки при язвенном колите возрастает в 10–30 раз. В 30 % случаев язвенного колита рак кишки является причиной смерти больных. Основными факторами риска возникновения карциномы являются протяженность и длительность поражения. Суммарный риск рака после 15, 20 и 25 лет болезни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

## Диагностика

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

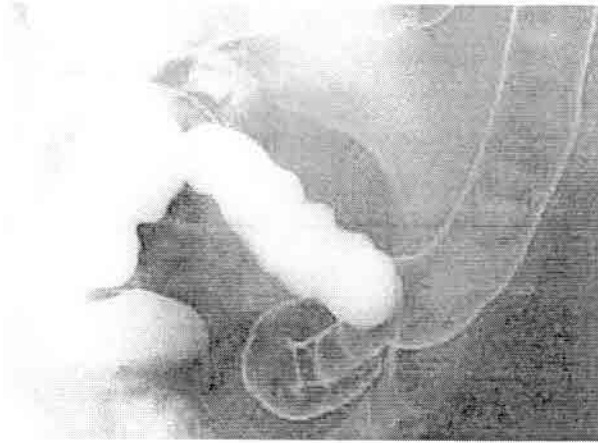
Ректальная биопсия целесообразна при ранней диагностике и при исключении амебиаза и метаплазии. Исследование с бариевой клизмой помогает подтвердить диагноз и определить степень вовлечения прямой кишки. Обычно оно проводится перед колоноскопией, так как его результаты используются для дифференциации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

**Рис. 1.** Неспецифический язвенный колит. При токсическом колоне обнаруживается избыточное количество газа в расширенной ободочной кишке.



Ирригоскопия.

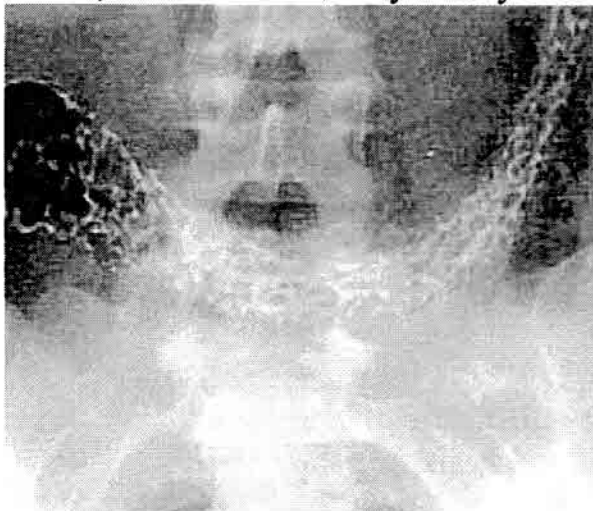
**Рис. 2.** Неспецифический язвенный колит. Начальная стадия. Потеря тонуса и гаустрации кишки.



**Рис. 3.** Неспецифический язвенный колит. На следующей стадии на слизистой оболочке наблюдаются мелкие пятна бария.



**Рис. 4.** Неспецифический язвенный колит. В дальнейшем определяются изменения, напоминающие булыжную мостовую.



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

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

## Лечение

В период слабого или умеренного обострения показано амбулаторное лечение.

Диета: с момента обострения назначается диета № 4а, при стихании воспалительных процессов — диета 4б, в период ремиссии — диета 4в, затем обычная диета с исключением продуктов, плохо переносимых пациентом. В случае тяжелого обострения язвенного колита — назначение парентерального (через вену) и/или энтерального питания.

### Медикаментозное лечение

Основные препараты для лечения неспецифического язвенного колита — препараты 5-аминосалициловой кислоты. К ним относятся сульфасалазин и месалазин. Эти препараты обладают противовоспалительным действием и оказывают заживляющий эффект на воспаленную слизистую толстой кишки. Важно помнить, что сульфасалазин может вызывать большее количество побочных эффектов, чем месалазин, и нередко оказывается менее эффективен при лечении. Кроме того, препараты, содержащие месалазин как действующее вещество (салофальк, месакол, самезил, пентаса, мезавант), оказывают эффект в разных отделах толстой кишки. Так, пентаса начинает действовать ещё в двенадцатиперстной кишке, месакол, салофальк — начиная с толстой кишки. Мезавант (благодаря уникальной технологии ММХ) позволяет молекулам 5-аминосалициловой кислоты высвобождаться равномерно на всем протяжении толстой кишки.

Применяются следующие формы препаратов месалазина: таблетированные (салофальк, пентаса, месакол, мезавант) и местные. К местным формам относятся микроклизмы (в России зарегистрированы лишь клизмы Салофальк объемом 30 мл (2 г) и 60 мл (4 г)), свечи (Салофальк 250 и 500 мг, Пентаса 1 г), ректальная пена (Салофальк 1 г).

Препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) относятся к средствам базисной терапии язвенного колита и применяются в большинстве случаев его лечения. На выбор лекарственной формы 5-АСК влияет распространенность поражения толстой кишки и активность заболевания.

При язвенном проктите (поражение ограничено только прямой кишкой) легкой и средней степени тяжести в качестве терапии первой линии рекомендовано лечение свечами в дозе не более 1 г в сутки (эффективность большей дозы не доказана). Альтернатива — ректальная пена с месалазином в дозе 1 г в сутки. Клизмы с месалазином менее эффективны, чем свечи.

Эффективность таблетированных форм 5-АСК при проктите низка. При отсутствии ремиссии заболевания — рекомендовано добавление местных форм стероидов. Рефрактерный проктит требует добавления иммуносупрессоров (азатиоприн, метотрексат) или даже назначения биологической терапии (инфликсимаб).

Также для лечения язвенного колита существует тофацитиниб (tofacitinib). Результаты исследования эффективности данного препарата опубликованы в *New England Journal of Medicine*. Всего было проведено 3 исследования, в которых приняли участие 1732 человека. В испытаниях OSTAVE Induction 1 и 2 было отобрано 1139 пациентов с язвенным колитом средней и тяжелой степени, не ответившие на терапию антагонистами фактора некроза опухоли. Пациенты получали тофацитиниб или плацебо 2 раза в сутки в течение 8 недель. В третьем испытании OSTAVE Sustain (593 человека) принимали участие только пациенты, ответившие на лечение тофацитинибом (пациенты принимали 5 мг, 10 мг или плацебо в течение года). По итогам OSTAVE Induction 1, у 19% пациентов на фоне тофацитиниба наступала ремиссия язвенного колита (в плацебо группе — у 8%). По итогам OSTAVE Induction 2 ремиссия наступила у 17% пациентов в тофацитиниб-группе, у 4% — в плацебо-группе. В испытаниях поддерживающей дозы через год применения 5 мг тофацитиниба ремиссия наблюдалась у 34%, а в случае 10 мг — у 40% (только 11% в плацебо-группе).

Левосторонний колит (поражение выше прямой кишки и ограничено селезеночным изгибом ободочной кишки) легкой или средней степени тяжести требует назначения комбинации месалазина в виде таблеток в дозе не менее 2 гр в сутки и месалазина в виде микроклизм. При недостаточной эффективности — добавляются топические стероиды (клизмы с будесонидом, ректальные капельницы с гидрокортизоном). Отдельное назначение местных форм гормонов менее эффективно, чем комбинация их с месалазином. В случае отсутствия эффекта — назначение системных стероидов.

Гормоны — преднизолон, дексаметазон — назначаются при недостаточной эффективности препаратов 5-АСК или при тяжелой атаке язвенного колита. Обычно их комбинируют с сульфасалазином или месалазином. В случаях среднетяжелого и/или тяжелого заболевания преднизолон или его аналоги вводятся внутривенно в дозах от 180 до 240 мг в сутки и выше в зависимости от активности заболевания. Через 3—7 дней при наличии терапевтического эффекта гормоны назначаются перорально в таблетированной форме. Обычно стартовая дозировка составляет 40—60 мг в сутки в зависимости от активности заболевания и массы тела больного. В последующем доза преднизолона снижается по 5 мг в неделю. Гормональные препараты не заживляют слизистую толстой кишки, они лишь снижают



активность обострения. Ремиссия не поддерживается при назначении гормонов на длительное время.

Биологические препараты — ремикейд, хумира — назначаются при гормонорезистентных формах заболевания.

## Список литературы

1. Гликман Р. Хронические воспалительные заболевания толстого кишечника // В книге «Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону». В 10 книгах.- Пер с англ.- М.: Практика, 2005.
2. Мамасаидов А. Т., Тажибаева Ф. Р., значение спонтанной иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов в клинике и терапии НЯК // Вестник Ошского государственного университета. 2005. С. 44-46.
3. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии/ Пер. с англ. М.-Спб., ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2008, 1023 с., ил.
4. Павленко В.В. Клинико-патогенетические и прогностические аспекты НЯК. – М.: 2003. - 132с.
5. Павленко В.В. Клиническое значение антигенов при язвенном колите // Медицинская помощь.2003. №4. С. 21-23.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_7\_\_ группы

**Кон Виктория Вячеславовна**

**(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)