

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.....	4
Введение.....	6
Глава 1. Синдром раздраженного кишечника.....	8
Глава 2. Язвенный колит.....	22
Глава 3. Болезнь Крона.....	51
Глава 4. Колоректальный рак.....	89
Глава 5. Ишемический колит.....	113
Глава 6. Дивертикулярная болезнь толстой кишки.....	140
Глава 7. Антибиотикоассоциированная диарея.....	166
Глава 8. Запор.....	197
Глава 9. Диарея.....	225
Глава 10. Геморрой.....	256
Глава 11. Микроскопический колит.....	284
Глава 12. Аноректальные расстройства.....	289
Глава 13. Особенности течения заболеваний кишечника у пациентов пожилого и старческого возраста.....	302
Список литературы.....	329

Глава 1

Синдром раздраженного кишечника

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — хроническое биопсихосоциальное расстройство, проявляющееся повторяющимися болями в животе с изменениями формы или частоты стула. СРК определяется как функциональное расстройство кишечника, сопровождающееся повторяющимися болями в животе не менее одного дня в неделю в течение последних 3 мес, которые связаны с двумя или более ассоциированными с дефекацией симптомами, такими как изменение формы стула или его частоты. Появление отдельных симптомов должно регистрироваться по крайней мере за 6 мес до постановки диагноза. В этот период времени больные могут испытывать различные ассоциированные симптомы, включая, но не ограничиваясь ими: вздутие живота, запор, диарею, недержание мочи и психологические расстройства [1].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание поражает 4–10% населения земного шара и связано с заметным снижением качества жизни [2]. Постинфекционный СРК развивается примерно у 10% пациентов с инфекционным энтеритом [3]. Приводятся данные, что распространенность СРК после инфекционного гастроэнтерита или энтероколита в 6–7 раз выше, чем без предшествующего инфекционного эпизода [4]. По оценкам, доля постинфекционного СРК среди всех случаев СРК составляет от 5 до 25% [5].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В дополнение к генетической предрасположенности, неблагоприятным жизненным событиям, психосоциальным факторам, хроническому и острому стрессу и инфекциям желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) все больше данных свидетельствуют о том, что микробиота кишечника играет ключевую роль в развитии СРК. При этом следует подчеркнуть, что ЖКТ взрослого человека имеет самую большую микробную популяцию в организме человека с абсолютным доминированием в толстой кишке, содержащей 38 трлн бакте-

рий. Однако из-за частых трансформаций клинической формы СРК из одной в другую и неясной этиологии трудно выделить четкие биомаркеры и терапевтические мишени микробной терапии при данной патологии.

Термин *СРК* является собирательным понятием для характеристики необъяснимых нарушений двунаправленной связи между кишечником и мозгом, в том числе экспрессии нейропептидов в слизистой оболочке кишечника, таких как мотилин, вазоинтестинальный пептид (ВИП) и соматостатин (СС). Изменения продукции данных пептидов причастны к возникновению и рецидивированию клинических проявлений СРК [6]. Мотилин и ВИП регулируют моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта. В то же время ВИП управляет секрецией ионов, абсорбцией и участвует в формировании противовоспалительного ответа в пищеварительном тракте. С другой стороны, СС обладает подавляющим воздействием на перистальтику ЖКТ, увеличивает интервал между мигрирующими миоэлектрическими комплексами и участвует в координации продукции большинства пептидов пищеварительного тракта. Нарушения в регуляции кишечно-мозговой оси являются многофакторными и включают висцеральную гиперчувствительность, минимальное воспаление слизистой оболочки, повышенную кишечную проницаемость, нарушения моторики кишечника, изменения в работе центральной нервной системы и в составе микробиоты кишечника [7].

В кишечнике хорошо функционирующая микробиота адаптирована к хозяину и осуществляет биохимические и метаболические процессы, важные для функционирования макроорганизма. Сигналы, поступающие от микробиоты кишечника, модулируют гомеостаз через нервные, эндокринные и иммунные пути связи между кишечником и мозгом [8]. Пациенты с СРК имеют повышенную проницаемость слизистой оболочки независимо от подтипа со сниженной экспрессией белка *zonula occludens-1* (белок плотных соединений-1), α -катенина и окклюдина в качестве молекул адгезии кишечного эпителия, а также при минимальном воспалении кишечника. Клеточные популяции при минимальном воспалительном инфильтрате в слизистой оболочке толстой кишки у пациентов с СРК состоят из тучных клеток, эозинофилов, макрофагов, CD3⁺-клеток, CD25⁺-клеток и интраэпителиальных лимфоцитов. Пищевая аллергия, не связанная с иммуноглобулином Е, и метаболизм желчных кислот также могут быть вовлечены в различные фенотипы СРК. При этом патопсихологический механизм развития СРК очень разнообразен и независим от пациента, что приводит к нарушению регулирования цереброинтестинальных взаимоотношений.

У пациентов с СРК без желудочно-кишечных инфекций в анамнезе длительное воспаление слизистой оболочки кишечника низкой степени активности также может быть связано с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке, поскольку кишечная флора оказывает существенное влияние на слизистую оболочку и системный иммунный ответ [9]. В последние годы считается, что СИБР в значительной степени связан с функциональными заболеваниями кишечника, особенно с СРК [10]. Недавний метаанализ показал, что частота СИБР у пациентов с СРК составляет 36,7% и тесно связана с воспалением кишечника [11; 12].

При СРК наблюдаются фенотипические изменения [13]. Так, у пациенток с СРК, наблюдавшихся в течение 15 мес, примерно у 25% оставался тот же под-

тип более года. Оставшиеся 75% перешли по крайней мере в один из других подтипов [13]. Исследование, измеряющее время прохождения через толстую кишку с использованием рентгеноконтрастных маркеров, выявило разумно различающиеся сроки прохождения среди подтипов с преобладанием запора (СРКз), диареи (СРКд), смешанного течения или неклассифицируемой формы [14]. Однако только у 15% пациентов с СРКз наблюдалась задержка времени прохождения, и примерно у 36% пациентов с СРКд наблюдалось быстрое время прохождения [14]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) брюшной полости выявила снижение содержания воды в тонкой кишке у пациентов с СРКд и СРКз и увеличение объема поперечной ободочной кишки у пациентов с СРКз [15].

КЛАССИФИКАЦИЯ

СРК традиционно подразделяется на четыре подтипа на основе преобладающей модели стула: СРКз; СРКд; синдром раздраженного кишечника со смешанным течением или синдром раздраженного кишечника неклассифицируемой формы [16]. Из-за характерной неустойчивости и непостоянства симптомов, как и прежде, предпочтительно термин «СРК с запором» или «СРК с диареей» заменять на «СРК с преобладанием запора» и «СРК с преобладанием диареи». Неклассифицируемый СРК обычно наблюдается у пациентов, у которых частота стула и форма кала связаны с приемом пищи, частой сменой диет, не способных сделать перерыв в приеме препаратов, влияющих на кишечную перистальтику, из-за выраженности симптомов заболевания. Кроме того, СРК делится на два подвида: спорадический (неспецифический) и постинфекционный СРК [17].

Вариант течения СРК устанавливается с учетом частоты актов дефекации (>25%) с измененной консистенцией стула по Бристольской шкале оценки формы стула (табл. 1.1). Бристольская шкала является очень удобным и простым методом определения подтипа СРК и других функциональных расстройств.

Таблица 1.1. Классификация формы кала (Бристольская шкала форм кала)

Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются
Тип 2	В форме колбаски, но комковатый
Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью
Тип 4	В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий
Тип 5	Маленькие мягкие шарики с ровными краями
Тип 6	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул
Тип 7	Водянистый, без твердых частиц

При формулировании диагноза необходимо указать тип преобладающих нарушений стула.

Кодирование СРК по Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

- K58.0. Синдром раздраженного 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.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Исследователи и практические врачи при постановке диагноза СРК и определении клинического варианта заболевания должны руководствоваться Бристольской шкалой формы кала и использовать типы формы кала 1 и 2 для идентификации запора и типы 6 и 7 — для идентификации диареи. При этом следует руководствоваться «правилом 25%» (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Диагностические критерии клинических вариантов синдрома раздраженного кишечника

Преобладающая форма стула по Бристольской шкале формы кала в дни по меньшей мере с однократным ненормальным опорожнением кишечника			
Вариант 1	СРК с преобладанием запора	≥25% испражнений типа 1 или 2 по Бристольской шкале и ≤25% испражнений типа 6 или 7 по Бристольской шкале	Альтернатива для эпидемиологических исследований и клинической практики — сообщение пациента о нарушении стула с преобладанием запора (тип 1 или 2)
Вариант 2	СРК с преобладанием диареи	≥25% испражнений типа 6 или 7 по Бристольской шкале и ≤25% испражнений типа 1 или 2 по Бристольской шкале	Альтернатива для эпидемиологических исследований и клинической практики — сообщение пациента о нарушении стула с преобладанием поноса (тип 6 или 7)
Вариант 3	Смешанный СРК	≥25% испражнений типа 1 или 2 по Бристольской шкале и ≥25% испражнений типа 6 или 7 по Бристольской шкале	Альтернатива для эпидемиологических исследований и клинической практики — сообщение пациента о нарушении стула по типу запора и диареи
Вариант 4	Неклассифицируемый СРК	Пациенты, отвечающие диагностическим критериям СРК, но патологическая консистенция кала не соответствует критериям клинических вариантов 1–3	Альтернатива для эпидемиологических исследований и клинической практики — сообщение пациента о частой смене формы кала