

О.М. Радченко, д.м.н., професор, завідувачка кафедри внутрішньої медицини № 2
Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Сучасні підходи до діагностики та лікування запальних хвороб товстої кишки в практиці лікаря загальної практики



О.М. Радченко

У сучасних умовах продовжує зростати поширеність хвороб товстої кишки, що зумовлено постійними психосоціальними стресами, зменшенням публічної довіри до лікарів, пізнім зверненням унаслідок не дуже приємної для обговорення клінічної симптоматики та маскуванням клініки супутніми ураженнями шлунка, підшлункової залози, жовчного міхура. Слід зазначити, що проблема діагностики та лікування хвороб товстої кишки поглиблюється завдяки невідповідності української термінології світовій, оскільки термінів «хронічний ентероколіт», «хронічний невиразковий коліт», «спастичний коліт» не існує в міжнародних класифікаціях і рекомендаціях.

Коли йдеться про неспецифічні хвороби товстої кишки, слід підкреслити, що в клініці насамперед необхідно виключати специфічні ураження – рак товстої кишки, який належить до найчастіших локалізацій; його поширеність постійно зростає та займає понад 9% усіх злоякісних пухлин.

Серед неспецифічних хвороб товстої кишки розрізняють органічні та функціональні ураження. До органічних належать виразковий коліт, хвороба Крона товстої кишки (гранульоматозний коліт), інші неінфекційні коліти (невизначений [1], радіаційний, токсичний, алергічний), хронічний ішемічний коліт, дивертикулярна хвороба кишок. До функціональних належать синдром подразненої товстої кишки з діареєю чи без неї, закреп, функціональна діарея, мегаколон, анальний спазм. Діагноз функціонального ураження має право на існування лише у випадках доведеної відсутності органічних змін або на етапі первинного попереднього діагнозу.

Особливе місце має ішемічний коліт. Перше повідомлення про інфаркт кишки, якому передувала хронічна ішемія, зробив Despre в 1834 р. У 1905 р. G. Bacelli започаткував використання терміну *angina abdominalis*, однак і дотепер термінологія остаточно не визначена. З 1957 р., коли R. Shaw та співавт. запропонували тромбодартеректомію верхньої брижової артерії, діагностика та лікування ішемічної патології кишок перемістилися в хірургічну площину, хоча терапевтична практика постійно має справу з такими пацієнтами (особливо на тлі постаріння населення). Причини абдомінального ішемічного синдрому (AIC) (за МКХ-10, K55 – судинні хвороби кишечника) розподіляються на судинні (62%), позасудинні (38%), органічні (компресія, аномалії судин), функціональні (ангіоспазм, системна гіпотензія, гіпоглікемія, поліцитемія, застосування ліків). Основна причина судинних хвороб – атеросклероз, частота якого досягає 77%, а в решті пацієнтів причиною AIC стає екстравазальна компресія черевного стовбура (найчастіше серпоподібною зв'язкою діафрагми). За даними літератури, хворі з проявами AIC часто проходять повторне різноманітне обстеження для пошуку стандартних хвороб кишок та навіть діагностичні лапароскопії; традиційне лікування хвороб кишок, незважаючи на його неефективність; часто спостерігаються супутні виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки (через погіршення кровопостачання) [2, 3].

До основних запальних хвороб товстої кишки зі врахуванням розповсюдження належать неінфекційний хронічний коліт (ХК) (невизначений), неспецифічний виразковий коліт (НВК) і хвороба Крона (табл. 1) [1, 4, 5].

Таблиця 1. Визначення основних запальних хвороб товстої кишки
ХК (МКХ-10: K52 – інші неінфекційні коліти) – морфологічно підтверджений запальний або запально-дистрофічний процес слизової, що захоплює усю товсту кишку (панколіт) чи її окремі відділки (сегментарний коліт)
НВК (МКХ-10: K51) – ідіопатична хронічна дифузна запальна хвороба товстої кишки рецидивного перебігу з періодами кривавої діареї; обмежується тільки слизовою оболонкою, проксимально поширюється від прямої кишки
Хвороба Крона товстої кишки (МКХ-10: K50.1) – гранульоматозне запалення невідомої етіології з початковим ураженням термінального відділу здухвинної кишки з дистальним поширенням, що характеризується стенозом уражених ділянок, утворенням нориць і вираженими позакишковими проявами (артрити, ушкодження шкіри, очей тощо). Вперше описана Ginzberg і Oppenheimer у 1932 р., пізніше – американським лікарем B. Crohn (1884-1983), під іменем якого й увійшла в медицину [4, 5]

Запальні хвороби товстої кишки класифікуються за проявами, локалізацією, формами, тяжкістю, ускладненнями (табл. 2), проте єдиної стандартної класифікації дотепер не існує, а наявні мають як переваги, так і суттєві недоліки [5, 6]. Слід пам'ятати, що хронічні запальні хвороби товстої кишки (особливо неспецифічний виразковий коліт і поліпоз товстої кишки) вважаються передраковими станами, які можуть легко малігнізуватися, що потребує активних методів спостереження та лікування.

Таблиця 2. Класифікації хронічних запальних уражень товстої кишки
Класифікація ХК (Ногаллер А.М., 1992)
I. За етіологією: 1. Первинні: а) інфекційні; б) паразитарні; в) аліментарні; г) алергічні; д) медикаментозні; е) токсичні. 2. Вторинні: а) при інших хворобах органів травлення; б) при гіпоксії, гіпоксемії різного генезу. II. За локалізацією: 1. Тотальний (панколіт). 2. Сегментарний: а) правобічний коліт (тифліт); б) лівобічний коліт (сигмоїдит, проктит, проктосигмоїдит). III. За морфологією: 1. Поверхневий. 2. Атрофічний: а) поверхневий кістозний; б) глибокий кістозний коліт. 3. Колагеновий коліт. IV. За клінікою: 1. Фаза перебігу: а) загострення; б) ремісія. 2. За характером порушень моторної функції: а) гіпомоторна; б) гіпермоторна; в) змішана. 3. За тяжкістю перебігу: а) легкий перебіг (1 ст.); б) середньої тяжкості (2 ст.); в) тяжкий перебіг (3 ст.). 4. За наявністю ускладнень: а) солярит; б) мезаденіт; в) копростаз; г) дисбактеріоз. Ускладнення: 1. Гангліоніт. 2. Мезаденіт. 3. Кишкова непрохідність. 4. Пухлини товстої кишки
Класифікація виразкового коліту [Conrad-14]
Залежно від анатомічного розповсюдження: проктит, лівобічний коліт, панколіт
Класифікація хвороби Крона (Григор'єва Г.А., 1994)
За локалізацією: Тип 1: а) один сегмент тонкої кишки; б) ілеоцекальна ділянка; в) відізок товстої кишки. Тип 2: а) сегменти тонкої та товстої кишки; б) поєднання уражень кишечника зі шлунком, стравоходом або слизовою оболонкою порожнини рота
Клінічні форми хвороби Крона (Walfish W., 1992; Логінов А.Г. і співавт., 1992)
Гостра форма. Хронічні форми: а) стенозівна – часткова кишкова непрохідність із сильними болями в животі, здуття, блювання; б) запальна з первинним хронічним перебігом, рецидивною діареєю, анемією, гіпопротеїнемією, набряками, порушеннями всмоктування; в) дифузний еноліт; г) за типом абдомінальних нориць і абсцесів на пізніх стадіях хвороби
Фенотипова класифікація хвороби Крона (Відень, 1999)
А. Вік: – до 40 років; – ≥40 років. В. Перебіг: без звуень; без пенетрацій; зі звуеннями; з пенетрацією. С. Локалізація: термінальна тонка кишка; товста кишка; ілеоцекальна ділянка; верхні відділи ШКТ. Стадії: гостра (гострий ілеїт); хронічна; рецидивна. Клінічні форми: гострий ілеїт; еноліт із синдромом тонкокишкової непрохідності; хронічний еноліт із синдромом порушеного всмоктування; гранульоматозний коліт; гранульоматозний проктит; гранульоматозний апендицит
Монреальська класифікація хвороби Крона (А, L, В)
Початок хвороби у віці: А1 – до 16 років, А2-17-40 років, А3 – >40 років. Локалізація запального процесу: L1 – термінальний ілеїт, L2 – ізольоване ураження товстої кишки, L3 – поєднане ураження тонкої та товстої кишки, L4 – втягнення в процес верхніх відділів травної системи. Клінічні прояви: В1 – нестенозний та непенетруючий перебіг, В2 – стенозична форма, В3 – перетруючий перебіг; Р – періанальні ураження

Остаточного не вирішеною залишається питання етіології запальних уражень товстої кишки. На сьогодні встановлені лише етіологічні чинники ХК (табл. 3), однак, оскільки він зазвичай є поліетіологічним, то виявити єдиний причинний фактор у кожному конкретному випадку стає неможливим. Етіологія ідіопатичних уражень (неспецифічного виразкового коліту та хвороби Крона) також залишається нез'ясованою, хоча обговорюється зв'язок з певними інфекційними агентами, що змінюють загальну імунну реактивність організму, з особливостями харчування, генетичними

й імунними чинниками. За сучасними поглядами, хвороба Крона має аутоімунний генез з появою антитіл (IgG) до епітелію тонкої та товстої кишки, сенсibilізованих до антигенів слизової лімфоцитів і зниження рівня секреторного IgA [7].

Таблиця 3. Етіологічні чинники ХК
1. Перенесені гострі кишкові інфекції – насамперед дизентерія і сальмонельоз, інфікування кампілобактеріями, ієрсиніями, клостридіями; гельмінтами, найпростішими (амеби, трихомонади, лямблії, балантидії), надмірний ріст умовно-патогенної та сапрофітної флори. 2. Порушення режиму харчування, одноманітна їжа з надлишком вуглеводів, білків, клітковини, нестача вітамінів, зловживання алкоголем. 3. Екзогенні (сполуки ртуті, свинцю, фосфору, миш'яку) й ендогенні (уремія, печінкова недостатність, гіпертиреоз, аддисонова хвороба, подагра) інтоксикації. 4. Харчова алергія, ферментопатії вродженого та набутого характеру. 5. Застосування медикаментів (антибіотиків, саліцилатів, препарати наперстянки, послаблювальні засоби з антраглікозидами), зловживання очисними клізмами та ректальними свічками. 6. Інші хвороби: хронічний атрофічний гастрит, хронічний панкреатит з порушенням зовнішньосекреторної функції, хронічний ентерит (постійне подразнення слизової оболонки товстої кишки продуктами неповного перетравлення їжі, вісцеро-вісцеральні рефлексі), променева хвороба чи променева терапія, спайковий процес у черевній порожнині, доліхосигма, дивертикули товстої кишки, порушення кровообігу в товстій кишці, судинах брижі, при синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Клінічна картина запальних хвороб товстої кишки має певні відмінності, адже значно залежить від етіології, патологічного характеру запалення (звичайне, гранульоматозне, бактеріальне), вираженості процесу (загострення, ступінь активності запалення, ремісія), стану слизової оболонки (не порушений, виразкування, мікротромбози), переважної локалізації процесу, анатомічних змін, характеру функціональних порушень, а також наявності та вираженості розладів інших систем і органів [4, 7-9]. Симптомами, загрозливими щодо пухлин товстої кишки, вважаються різка значна втрата маси тіла, прояви анемічного синдрому, кров у калі, больовий синдром і синдром кишкової диспепсії. Основні клінічні синдроми запальних хвороб товстої кишки (больовий, кишкової диспепсії, дисбактеріоз) наведено в таблиці 4.

Таблиця 4. Прояви клінічних синдромів коліту
Больовий синдром характеризується болями ниючого чи спастичного характеру всім животом (частіше – в лівій здухвинній ділянці). Часто болі можуть бути ниючими чи тиснучими, з'являються чи посилюються через 7-8 год після вживання їжі, серед ночі або під ранок («симптом будильника») та зменшуються після дефекації, відходження газів, прикладення теплої грілки, застосування спазмолітичних чи антихолінергічних засобів. Болі віддають у спину, задній прохід або можуть взагалі спостерігатися лише в попереку. При розповсюдженні патологічного процесу на серозну оболонку товстої кишки та регіональні лімфатичні вузли біль набуває постійного монотонного характеру та перестав залежати від прийому їжі, але посилюється під час рухів, стрибків, після дефекації, очисних клізм. Синдром також є типовим для специфічних пухлинних уражень кишки. Синдром кишкової диспепсії проявляється різними порушеннями випорожнень (1-2 типи випорожнень за Бристольською шкалою). Вранці та після вживання їжі часто бувають проноси (переважно невеликими порціями) по декілька разів (водянисті, зі слизом). Притаманні несправжні позиви та відчуття неповного звільнення кишечника. Нерідко проноси чергуються із закрепами. Характерний для ХК «закрепний пронос», коли після перших щільних порцій калу з'являються рідкі випорожнення з неприємним запахом унаслідок розведення фекальних мас слизом і запальним ексудатом у товстій кишці. Пронеси можуть бути спровоковані вживанням жирних або надмірно холодних страв, молока, гострих приправ, підлив, продуктів зі значним умістом клітковини. Синдром кишкової диспепсії також проявляється нудотою, відрижкою, сухістю та неприємним смаком у роті; є типовим для специфічних пухлинних уражень кишки. Синдром дисбактеріозу внаслідок пригнічення нормальної сапрофітної флори та надмірного росту патогенів з розвитком гнильних і бродильних процесів проявляється метеоризмом, здуттям живота, підсиленням відходження газів, діареєю

Також можуть бути незначна втрата маси тіла, гіпохромна анемія (частіше – легка), гіповітамінози, інтоксикаційний синдром (тахікардія, субфебрильна температура), астеновегетативний синдром (слабкість, швидка втомлюваність, головні болі, погіршення сну, зниження працездатності), депресії (вживання в хворобу). Виражена втрата маси тіла та значна анемія є симптомами підозри на пухлинні ураження. Хронічний неспецифічний виразковий коліт має вираженіші системні (анорексія, лихоманка, слабкість, схуднення) та позакишкові (первинний склерозивний холангіт, ураження шкіри, артрити великих суглобів, анкілозивний спондиліт) прояви.

Хвороба Крона характеризується найвираженішими позакишковими проявами (табл. 5), які відповідають активності патологічного процесу в кишці, зумовлені імунобіологічними процесами, можуть передувати кишковим проявам, а також частими ускладненнями (перфорація виразок, стриктури товстої кишки, гостра токсична дилатація товстої кишки, кишкові кровотечі, нориці, анальні тріщини, абсцеси, амілоїдоз нирок) [7].

Таблиця 5. Позакишкові прояви хвороби Крона
Периферійні артрити (4-25%, асиметричні, не більше 4 суглобів) Епісклерит, кон'юнктивіт, іридоцикліт Афтозний стоматит Вузликова еритема, гангренозна піодермія Жирова інфільтрація печінки, хронічний гепатит, холангіт Пієлонефрит
Прояви, пов'язані з генотипом HLA27: анкілозивний спондилоартрит, сакроілеїт, первинний склерозивний холангіт
Прояви, зумовлені порушенням всмоктування: сечокам'яна хвороба (порушення обміну сечової кислоти, ↑ рН сечі), жовчнокам'яна хвороба (порушення реабсорбції жовчних кислот), анемія (В ₁₂ -фолієводефіцитна), порушення згортання крові, вторинний амілоїдоз на тлі тривалого гнійного та запального процесів

Клінічні прояви значно залежать від локалізації процесу (табл. 6).

Таблиця 6. Особливості клінічної картини залежно від локалізації процесу
Сигмоїдит і проктосигмоїдит – найчастіші форми сегментарного коліту; характеризуються болями в лівій половині живота та в лівій здухвинній ділянці з відчуттям тиску й розпирання (часто – в прямій кишці). Болі підсилюються або зменшуються після дефекації чи очисної клізми. При проктосигмоїдиті спостерігаються часті несправжні позиви з відходженням газів, при ерозивному сфінктериті, тріщині заднього проходу, геморої – зі слизом і кров'ю. Для проктосигмоїдиту притаманні гетерогенні (малими порціями та декілька разів зранку) випорожнення, що часто не надає відчуття повного звільнення. Іноді випорожнення рідкі та з'являються після кожного прийому їжі. Дещо частіше переважають закрепи з тенезмами та «закрепний пронос»; може бути кал на кшталт овечого з домішками слизу та крові. При пальпації сигмоподібна кишка спазмована, болюча. Наявний дисбактеріоз. Часто виявляються подразливість, поганий сон, біль голови, швидка втомлюваність і пітливість унаслідок інтоксикації та вегето-судинної дистонії.
Тифліт супроводжується болями переважно в правій половині живота, правій здухвинній ділянці, що віддають у правий пах, ногу, попереk. Частіше спостерігається пронос (до 15 р/добу) або чергування проносів і закрепів. Проявляється синдром товстокишкової діареї, зокрема, гіперкальціємією, гіпокаліємією, анемією. Часто тифліт поєднується з дуоденітом, тонзилітом. При пальпації виявляються спазм або розширення сліпої кишки, її болючість, обмеження рухливості. При поєднанні болючості сліпої кишки з болями в лівому верхньому квадранті живота чи навколо пупка можна розмірковувати про залучення до процесу мезентеріальних лімфатичних вузлів.
Трансверзит спостерігається рідше, супроводжується болями, розпиранням у середній частині живота, що з'являються відразу після вживання їжі, бурчанням. Спостерігаються чергування закрепів і проносів, часті позиви до дефекації після їжі внаслідок гастротрансверзального рефлексу. Характерні дисфагії, нудота, відрижки. При глибокій пальпації – болючість у верхньому квадранті живота, розширена та роздута газами чи спазмована попереково-ободова кишка. Часто скорочені спазмовані ділянки кишки чергуються з розширеними.
Ангулїт – ізольоване ураження селезінкового згину товстої кишки (синдром лівого підреб'я) зустрічається часто. Характерні сильні болі в лівому підреб'ї, що віддають у спину, ліву половину грудної клітки. Болі посилюються під час ходіння, бігу, тряскої їзди, високих очисних клізм, зменшуються після дефекації, відходження газів, залежать від зміни положення тіла (особливо при поширенні процесу на серозну оболонку). Біль супроводжується відчуттям розпирання і тиску в лівому верхньому квадранті живота, кардіалгіями, серцебиттям (рефлекторні). Типовими є нестійкі випорожнення з чергуванням закрепів і проносів, дещо рідше відзначається голосне бурчання в лівому підреб'ї перед проносом. Пальпаторно – болючість у лівому верхньому квадранті живота, при перкусії у лівому згині поперекової кишки – тимпаніт

Ведення хворого з хворобою Крона визначається індексом активності CDAI (Crohn's Disease Activity Index), який значно базується на клінічних симптомах із найбільшою питомою вагою позакишкових проявів та потреби в симптоматичному лікуванні діареї (табл. 7).

Таблиця 7. Індекс активності хвороби Крона CDAI (Crohn's Disease Activity Index) за B. Бестом (Best W. et al., 1976)
1. Кількість дефекацій неоформленими випорожненнями за тиждень × 2 2. Інтенсивність болю в животі (0 – немає болю, 1 – легкий, 2 – виражений, 3 – сильний) × 5 3. Самопочуття впродовж тижня (0 – добре, 1 – задовільне, 2 – погане, 3 – дуже погане) × 7 4. Дефіцит маси тіла 5. Напруження живота при пальпації (0 – немає, 2 – сумнівне, 3 – виражене) × 10 6. Необхідність у симптоматичному лікуванні діареї (0 – немає, 1 – є) × 30 7. Гематокрит. Різниця між фактичним і нормальним × 6 8. Інші симптоми (наявність симптому – 1, відсутність – 0): болі в суглобах, артрит, іридоцикліт, увеїт, вузлова еритема, піодермія, афтозний стоматит, анальні нориці, параректальний абсцес, нориці). Сума позитивних симптомів пункту 8 × 20. Сумарний індекс активності: сума значень усіх пунктів. Невелика активність чи ремісія – до 150 балів; низька активність та легкий перебіг – 150-220 балів, 221-450 – середня тяжкість, ≥450 балів – висока активність та тяжкий перебіг

Діагностика хронічних запальних хвороб товстої кишки проводиться за стандартними та спеціальними методами [4, 7-9]. Лабораторне обстеження включає насамперед стандартні методи. Загальний клінічний аналіз крові дозволяє виявити ознаки анемії та запалення, загальний аналіз сечі – провести скринінг функції нирок (амілоїдоз нирок може ускладнювати перебіг хвороби Крона). Для діагностики метаболічних порушень, стану печінки та нирок, визначення активності запалення слід визначити рівні глюкози, загального білка, його фракцій, гострофазових параметрів, амінотрансфераз, білірубіну, електролітів, заліза сироватки, кальцію, сечової кислоти, креатиніну тощо. Ретельного імунологічного обстеження пацієнта потребує насамперед хвороба Крона. Важливим є пошук глистних інвазій, оскільки вони можуть зумовлювати чи посилювати запалення.

Копрологічне дослідження виявляє у калі слиз, лейкоцити, інколи – еритроцити. При ХК з'являються йодофільна флора у великій кількості, внутрішньоклітинний крохмаль, неперетравлена клітковина (цекальний синдром).

Посів калу дозволяє виявити кількісні та якісні зміни мікрофлори товстої кишки. Переважно спостерігаються збільшення загальної кількості мікроорганізмів за рахунок умовно-патогенних ентеробактерій, відсутність або зменшення біфідо- та лактобактерій.

Дослідження калу на приховану кров є чутливим методом дослідження, потребує спеціальної підготовки пацієнта та не призначається за наявності крові в калі візуально.

Ректороманоскопія та колоноскопія з обов'язковою (!) біопсією дозволяють виявити ознаки запалення, дистрофії, а також атрофії слизової оболонки, відіференціювати специфічні пухлинні ураження від неспецифічних, діагностувати ХК, неспецифічний виразковий коліт і хворобу Крона, виключити інші органічні процеси (поліпи, дивертикули, пухлини). Сучасні методики дають змогу проводити віртуальну колонографію – моделювання контуру стінки товстої кишки за допомогою рентгенівської комп'ютерної томографії. Для ХК характерні гіперемії стінок кишки, їх набряк зі скупченнями слизу, рихла, легко вразлива слизова оболонка, петехії, поодинокі ерозії. Можуть виявлятися ознаки атрофії: бліда слизова оболонка із сіткою дрібних судин, стінка кишки виглядає сухою, тонус її знижений. Рідше спостерігаються ознаки фібринозного чи гнійного запалення. Морфологічно розрізняють ХК без атрофії, атрофічний і колагеновий. Коліту без атрофії притаманні високі ворсинки, сплющення епітелію, потовщення власної пластинки слизової до м'язового шару й інфільтрація її лімфоцитами й еозинофілами, збільшення в криптах кількості келихоподібних клітин, які дещо вкорочені та розтягнені слизом. Про запалення свідчать поліморфноядерні лейкоцити та значна запальна клітинна інфільтрація, утворення крипт-абсцесів, поява на поверхні ерозій і гострих виразок. Діагноз атрофічного ХК ставиться при сплющенні ворсинок, зменшенні кількості крипт з меншою кількістю келихоподібних клітин зі слабо ШПК-позитивним секретом; у власній пластинці слизової – лімфоплазмोцитарна інфільтрація, макрофаги, розростання сполучної тканини; крипти кистозно розтягнуті слизом, їхній епітелій сплющений. Колагеновий автоімунний варіант характеризується потовщенням субепітеліального шару, присутністю колагену в базальній мембрані разом з аморфним білком, міофібрином.

Іригоскопія допомагає виявити локалізацію патологічного процесу, характер змін рельєфу слизової, дискінетичні зміни товстої кишки. Для ХК характерні звуження просвіту товстої кишки та наявність множинних гаустрацій, які виступають за кишковий контур.

Ультразвукове дослідження нирок, печінки, жовчовивідних шляхів дозволяє провести скринінг позакишкових проявів і виявити супутні чи основні ураження. *Фіброгастродуоденоскопія* проводиться для оцінки стану слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, які загалом відповідають стану тонкої кишки. За показаннями

та для діагностики позакишкових системних проявів можуть призначатися інші методи обстежень. Зокрема, за підозри на абдомінальну ішемію – доплерографія, ангіографія (трансфеморальна ангіографія в двох проекціях, селективні целіакографія чи мезентерикографія), оскільки за стандартними методиками відрізнити коліт ішемічного генезу неможливо [2, 3].

Диференційний діагноз запальних хвороб товстої кишки є доволі складним (табл. 8), оскільки проводиться практично з усіма хворобами травної системи, низкою системних уражень і всіма патологічними процесами товстої кишки.

Таблиця 8. Диференційний діагноз запальних хвороб товстої кишки
1. З пухлинами товстої кишки. Обов'язковий першочерговий етап діагностики всіх хвороб товстої кишки. Всім пацієнтам показані дослідження калу на приховану кров, ректороманоскопія. За наявності симптомів ХК в осіб віком >40 років показані обов'язкова іригоскопія та колоноскопія з морфологічним дослідженням підозрілих ділянок. 2. Із хронічним ентеритом. Проти останнього свідчать відсутність порушень всмоктування і зменшення маси тіла. Для ентериту характернішими є креато- та стеаторея. Остаточоно провести диференційний діагноз дозволяють гістологічне дослідження постбульбарного відділу дванадцятипалої кишки та функціональні абсорбційні тести. 3. З дивертикульозом товстої кишки, який частіше розвивається в літньому віці; проявляється регулярними болями, що зникають після дефекації. Для дивертикульозу характерні випорожнення у вигляді кульок з домішками слизу, здуття живота з надмірним виділенням газів, нерідко супутніми є кила стравохідного отвору діафрагми та калькульозний холецистит (тріада Сента). В діагностиці допомагають ректороманоскопія та іригоскопія. За наявності анемії показана колоноскопія. 4. З ендометріозом, який може проявлятися абдомінальними болями та кровотечами із прямої кишки під час менструації. У діагностиці допомагає рентгенографія з барієвою клізмою, яка підтверджує стиснення прямої, сигмоподібної та нисхідної петель товстої кишки. Підозра на ендометріоз потребує огляду гінеколога й ендоскопічного дослідження матки. 5. З туберкульозом товстої кишки (особливо за ілеоцекальної локалізацією), для якого характерні малоспецифічні прояви (субфебрильна температура, пітливість, нелокалізовані та непостійні туї болі в животі, нудота, зниження апетиту), в крові – гіпохромна анемія, лейкопенія з відносним лімфоцитозом, прискорена ШОЕ. Важливими є позитивна туберкульозна проба, туберкульозне ураження легень, гортані, глотки з одночасними болями в животі, нестійкими випорожненнями, диспепсією. Іригоскопія виявляє виразки слизової оболонки, дискінезії, рубцеві стенози, дефекти наповнення сліпої кишки. Ендоскопічно для туберкульозу товстої кишки характерні овальні виразки, розсіяні всією поверхнею ураженої ділянки псевдополіпи та їхні поєднання. Ультразвукове дослідження черевної порожнини виявляє симптом ураженого порожнинного органа – зображення овальної або округлої форми з ехогенною периферією, ехогенним центром, тобто змінену стінку кишки та центр-вміст і складки слизової

Лікування хвороб ідіопатичного чи поліетіологічного характеру, до яких належать запальні ураження товстої кишки, дотепер залишається предметом дискусій [4, 7-9]. У разі вираженого загострення або за появи ускладнень пацієнти потребують госпіталізації, однак, ураховуючи хронічний характер запального процесу кишки, лікування та спостереження переважно здійснюються сімейним лікарем (інтерністом). Лікування має включати дієтотерапію, етіотропну та патогенетичну терапію, корекцію характеру, кратності випорожнень, нормалізацію мікрофлори, симптоматичну терапію, лікування ускладнень.

Дієта в період загострення залежить від характеру випорожнень (табл. 9). У випадках високої активності запалення (>150 балів за CDAI) пацієнтам із хворобою Крона призначається парентеральне харчування.

Таблиця 9. Принципи дієтичного харчування при запальних хворобах кишок
Дієта має складатися зі 100-120 г білка, 10 г жиру, 300-450 г вуглеводів, 8 г кухонної солі. Їжу слід приймати невеликими порціями (часто), добре пережовувати. За переважання проносів виключаються молоко, сметана, кефір, сирі овочі, фрукти, жирні та гострі страви, приправи, житній хліб, бобові. У випадках метеоризму протипоказані овочі, страви з великою кількістю вуглеводів, вуглекислі напої, м'який хліб. Необхідно призначати слизисті супи, протерті каші на воді, киселі, відвари чорниці, черемхи, компот з айви, міцний чай. Через 3-5 днів можна додати сухий бісквіт, супи з розвареними крупами, вермішелью, запіканку з варених овочів, негострий сир, печені яблука, вершкове масло. Хворим з переважанням закрепів показані продукти, збагачені харчовими волокнами, що мають послаблювальну дію: хліб з висівками, овочеві салати та вінегрети, кефір, кисляк, соки з ягід та овочів, буряк, морква, молочні каші, мюслі. Показаний додатковий прийом 20-40 г пшеничних висівків, що запиваються водою чи молоком. Збільшується кількість рідини до 2 л/добу

Медикаментозне лікування включає етіотропне, патогенетичне, симптоматичне. Питання етіотропної терапії запальних уражень товстої кишки є найменш визначеним, оскільки реальну причину рідко вдається встановити, а практично всі випадки супроводжуються розвитком дисбактеріозу. В разі виявлення високих титрів умовно- та/або патогенної мікрофлори показана етіотропна антибіотикотерапія. Принципи антибактеріальної терапії хронічної інфекції загалом відповідають принципам лікування гострих кишкових інфекцій (із тривалішим періодом використання

О.М. Радченко, д.м.н., професор, завідувачка кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Сучасні підходи до діагностики та лікування запальних хвороб товстої кишки в практиці лікаря загальної практики

Продовження. Початок на стор. 54.

та зміною антибактеріальних засобів). Незважаючи на три-валіше використання, разові та добові дози засобів не зменшуються. Препарат зазвичай обирається емпірично з тих, до яких найчутливішими є грамнегативні бактерії і менш чутливою є нормальна кишкова мікрофлора: нітрофуранового ряду (ніфуроксазид, інтетрикс), метронідазол, еритроміцин, сульфаніламід. За умов періанальних та гнійних ускладнень хвороби Крона призначаються антибіотики впродовж 2-4 тиж у високих дозах (метронідазол 20 мг/кг/добу, ципрофлоксацин 2 г/добу, ампіцилін 4 г/добу). За кандидомікозного дисбактеріозу – протигрибкові засоби.

Патогенетична протизапальна терапія є базовою в лікуванні НВК і хвороби Крона, оскільки лише вона зменшує активність запалення, отже, його клінічні прояви, які часто є системними. Із цієї метою використовуються похідні 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК), за неефективності яких переходять на глюкокортикоїди, імунодепресанти, біологічні препарати. Власні клінічні спостереження продемонстрували високу ефективність протизапальної терапії також у випадках лікування інших колітів, у т. ч. пов'язаних із дивертикулами (дивертикуліт).

Месалазин синтезовано лише в 1984 р., відколи і почалося застосування засобів цієї групи. Крім месалазину, до похідних 5-АСК належать сульфасалазин (пролік, 5-АСК, зв'язана із сульфапіридином) і відсутні в Державному формулярі України ольсалазин (димер 5-АСК) та белсалазид (5-АСК, зв'язана з амінобензол-аланіном). Механізм дії похідних 5-АСК зумовлений пригніченням циклооксигенази та ліпооксигенази в слизовій оболонці кишки, що запобігає синтезу простагландинів, лейкотрієнів, цитокінів та інших медіаторів запалення, зв'язує вільні радикали, які утворюються за неспецифічного запалення й ураження тканини. Месалазин вивільнюється завдяки кишковорозчинній оболонці в достатній концентрації у термінальному відділі тонкої кишки та висхідному відділі ободової кишки. Сульфасалазин приблизно на 30% абсорбується в тонкому кишечнику, а інші 70% (завдяки кишковій флорі товстої кишки) розпадаються на сульфапіридин і 5-АСК, яка здійснює протизапальний ефект. Призначаються похідні 5-АСК перорально чи місцево; за поліпшення стану доза поступово зменшується. Випускаються в таблетках, гранулах, мікроклізмах, свічках, піні.

Похідні 5-АСК належать до засобів системної дії з протизапальними й імунодепресивними властивостями, тому мають численні побічні ефекти, які слід урахувати під час лікування. Побічна дія проявляється загальними (підвищення температури тіла, набряки, втомлюваність, анафілактичні реакції та реакції, схожі на системний червоний вовчак), місцевими (висип, кропив'янка, свербіж, випадіння волосся, сухість шкіри, вузлувата еритема, псоріаз, гангренозна піодермія) та системними симптомами. Система дихання може реагувати болем у глотці, синуситом, еозинофільною або інтерстиціальною пневмонією, загостренням бронхіальної астми. З боку серцево-судинної системи можуть спостерігатися мігрень, вазодилатація, серцебиття, перикардит і міокардит. Особливу увагу слід приділити стороннім ефектам із боку травної системи, оскільки вони можуть маскуватися проявами колітів або, навпаки, створювати враження погіршення перебігу уражень товстої кишки. Застосування похідних 5-АСК може спричиняти біль у животі, метеоризм, нудоту, діарею і блювання, біль у прямій кишці, втрату чи підвищення апетиту, сухість у роті, виразки в ротовій порожнині, тенезми, криваву діарею, а також медикаментозні гастрит, ентерит, холецистит, панкреатит, гепатит, виразки шлунка або загострення цих хвороб, якщо вони були в анамнезі. З боку сечовидільної системи препарати 5-АСК можуть зумовлювати дизурію, хронічну хворобу нирок із мінімальними гломерулярними ураженнями (зі збільшенням креатиніну та сечовини крові), нефротичний синдром (здебільшого транзиторні), гематурію, протеїнурію, епідидиміт, менорагію, нетримання сечі, ниркову недостатність. Нервова система може реагувати депресією, сонливістю чи безсонням, тривожністю, емоційною лабільністю, нервозністю, сплутаністю свідомості, гіперестезіями, парестезіями, тремором. Із боку опорно-рухового апарату можуть спостерігатися міалгія і артралгія, а також подагра. Побічні ефекти системи крові проявляються як лімфоаденопатія, лейкопенія (насамперед нейтропенія), анемія, тромбоцитопенія, еозинofilія, агранулоцитоз, апластична анемія. Органи чуття реагують болями у вухах або очах, зміною смакових відчуттів, нечіткістю зору, дзвоном у вухах.

Глюкокортикоїди як патогенетична протизапальна терапія запальних хвороб товстої кишки призначаються за неефективності 5-АСК. Кортикостероїд будесонід призначається за проктитів і лівобічних локалізацій НВК, а також у разі хвороби Крона ректально та системно в дозі 2-3 капсули перорально (впродовж 8 тиж з поступовою відміною). Крім будесоніду, ректальне введення є ефективним для гідрокортизону та беклометазону. За недостатньої ефективності розглядається питання системного застосування преднізолону (від 40 мг/добу до 1 мг/кг маси тіла). Сторонні ефекти будесоніду: метаболічні порушення, набряки на ногах, синдром Кушинга, псевдопухлина мозку, що може поєднуватися з набряком зорового диска в підлітків; скелетно-м'язові порушення (дифузний м'язовий біль та слабкість, остеопороз). Однак частота побічних явищ під час застосування будесоніду є приблизно на половину меншою, ніж за прийому рівноцінних доз преднізолону. Слід пам'ятати, що інфекції кишок (бактеріальні, грибові, амєбні, вірусні), які часто є супутніми проявами хронічних запальних уражень товстої кишки, – протипоказання до призначення будесоніду й усіх глюкокортикоїдів (як і цироз печінки й ознаки портальної гіпертензії).

За недостатнього протизапального ефекту похідних 5-АСК і глюкокортикоїдів або розвитку стероїдорезистентності можливим є призначення імуносупресорів-цитостатиків (азатиоприн/6-меркаптопурин, метотрексат, циклоспорин), ефекту від яких можна очікувати лише через 2-6 міс від початку застосування, що потребує у цей період особливо ретельного симптоматичного лікування. До сторонніх і токсичних ефектів азатиоприну та меркаптопурину належать лихоманка, артралгії, тромбоцитопенія, лейкопенія, інфекції, лімфома, а також панкреатит, гепатит, вузлова регенеративна гіперплазія печінки, венооклюзійна хвороба печінки, діарея, нудота. Метотрексат може зумовлювати нудоту, діарею, підвищення трансаміназ, фіброз і цироз печінки, пригнічення кістково-мозкового кровотворення, гіперчутливий пневмоніт.

Найперспективнішими патогенетичними протизапальними препаратами на сьогодні є біологічні засоби, які призначаються при середній та високій активності хвороби Крона, виражених системних позакишкових проявах, пенетруючому перебігу, неефективності чи непереносимості 5-АСК, глюкокортикоїдів або цитостатиків. До них належать антагоністи фактора некрозу пухлини (ФНП), який спричиняє активацію та проліферацію імунокомпетентних клітин, продукцію цитокінів і хемокінів, має ключову роль у процесах хемотаксису, запалення, ангіогенезу, деградації міжклітинного матриксу. В Україні сьогодні доступні два представники цієї групи: адалімумаб й інфліксимаб. Описаний вітчизняний 7-річний досвід їхнього використання в 47 пацієнтів. Наявна інформація про використання для лікування хвороб кишок також інших біологічних препаратів, які наразі не зареєстровані в Україні (цертолізумаб пегол, візілізумаб, базиліксимаб, даклізумаб, наталізумаб, онерцепт, етанерцепт). Лікування розподіляється на 2 періоди: індукція клінічної відповіді (адалімумаб підшкірно 80 і 40 мг на початку та на 2-му тижні лікування), а також підтримувальна терапія (адалімумаб 40 мг 1 р/2 тиж). Інфліксимаб вводиться внутрішньовенно крапельно дуже повільно в дозі 5 мг/кг. Проведено дослідження доказової медицини (CLASSIC-1, CHARM, EXTEND, SONIC, GAIN, CHOOSE TNF), але залишилися відкритими питання імуногенності цих препаратів, доцільності комбінованої терапії, порівняльної ефективності тощо. Побічна дія антитіл до ФНП проявляється інфузійними реакціями, демієлінізацією зорового нерва та розсіяним склерозом, медикаментозним вовчаковоподібним синдромом, погіршенням серцевої недостатності, інфекційними процесами (туберкульоз, сепсис), неходжкінськими лімфомами.

Симптоматична терапія хронічних запальних уражень товстої кишки включає препарати, що корегують випорожнення та дисбактеріоз, симптоматичні засоби для ліквідації болю, здуття, тощо.

Препарати, що корегують проноси, – лоперамід, діоктаєдричний смектит, карбонат кальцію та ін. Допоміжну дію мають ферментні препарати (панкреатин). Закрепи: лузга насіння подорожника, лактулоза, послаблювальні засоби (табл. 10). Однак тривалий прийом послаблювальних препаратів та очисних клізм не лише не допомагає усунути закрепи, а й спричиняє звикання, збільшує моторні та секреторні порушення, що ще більше невротизує хворих.

Таблиця 10. Класифікація послаблювальних засобів
1. Засоби, що збільшують об'єм кишкового вмісту: • харчові волокна; • препарати подорожника.
2. Осмотичні: • макрогол; • сольові послаблювальні.
3. Сахариди, які слабо абсорбуються (пребіотики): • лактулоза.
4. Засоби, що спричиняють хімічне подразнення рецепторного апарату кишки: • похідні дифенілметану (бісанодил); • антрахінони (препарати сенни, крушини).
5. Засоби, що сприяють розм'якшенню калових мас і ковзанню

Засоби, які нормалізують кишкову мікрофлору, призначають після бактеріологічного дослідження фекалій (табл. 11), хоча завжди хронічні запальні хвороби товстої кишки проявляються тими чи іншими видами дисбактеріозів. Певні аспекти їхнього застосування залишаються дискусійними; не розроблено рекомендацій щодо обрання засобів, тривалості застосування, режимів застосування, в т. ч. одночасного прийому з антибактеріальними препаратами.

Таблиця 11. Засоби біологічної боротьби з ентеропатогенами		
Препарат	Дія	Спосіб застосування та дози
<i>Lactobacillus helveticus</i>	Біосинтетична молочна кислота та її солі нормалізують кислотність ШКТ; продукти обміну фізіологічних мікробів зберігають функції слизової оболонки кишки та сприяють відновленню нормальної флори; жирні кислоти покращують всмоктування води й електrolітів; скорочується час виведення сальмонел унаслідок росту ацидофільної анаеробної кишкової флори; краплі не всмоктуються в кров	До чи під час їжі з достатньою кількістю рідини (крім молока) 3 р/добу по 40-60 крапель; тривалість лікування залежить від тяжкості хвороби. Форма випуску: краплі для перорального застосування
<i>Saccharomyces boulardii</i>	Відновлює мікрофлору кишки; має антимікробну, протитоксичну (вироблення протеаз), антисекреторну (зниження цАМФ в ентероцитах, що зумовлює зменшення секреції води та натрію) дії; підвищує продукцію IgA та інших Ig; підвищує активність дисахаридаз тонкої кишки; не проникає у системний кровоток і лімфовузли; після лікування виводиться впродовж 3-5 днів	Дорослим по 1-2 капсули 1-2 р/добу; тривалість лікування хронічної діареї становить 10-14 діб; профілактика та лікування антибіотик-асоційованої діареї – разом з а/б по 2 капсули 2 р/добу. Форми випуску: порошок ліофілізований для перорального застосування по 250 мг
<i>Bacillus clausii</i>	Суспензія спор <i>Bacillus clausii</i> , які звичайно наявні в кишці та не є патогенами; здатні синтезувати різні вітаміни (особливо групи В), що корегує дисбіоз; завдяки резистентності до хімічних і фізичних агентів спори проходять неушкодженими крізь шлунковий сік	Дорослим – по 1 флакону 2-3 р/добу, дітям – по 1 флакону 1-2 р/добу; суспензію слід приймати через однакові проміжки часу. Форми випуску: суспензія для перорального застосування по 5 мл у флаконі
Комбіновані препарати		
<i>Escherichia coli</i> + <i>Streptococcus faecalis</i> + <i>Lactobacillus acidophilus</i> + <i>Lactobacillus helveticus</i>		
Фолієва кислота + ціанокобаламін + бактерії молочної кислоти		
<i>Bifidobacterium longum</i> + <i>Enterococcus faecium</i>		
<i>Lactobacillus acidophilus</i> + <i>Bifidobacterium infantis</i> + <i>Enterococcus faecium</i>		
<i>Lactobacillus acidophilus</i> + <i>Lactobacillus rhamnosus</i> + <i>Streptococcus thermophilus</i> + <i>Lactobacillus delbrueckii subsp. Bulgaricus</i>		

Спазмолітична симптоматична терапія є часто необхідною складовою. Біль при хворобах товстої кишки переважно зумовлений порушенням моторної функції (частіше – гіперкінез) і дискоординацією тоничного та пропульсивного компонентів скорочення, зміною секреторної, сенсорної функцій. Передумовою ліквідації спастичного болю є нормалізація частоти та характеру випорожнень. Спазмолітики слід обирати зі врахуванням вибірковості дії саме на товсту кишку. Виражену спазмолітичну дію на товсту кишку мають папаверин, мебеверин, отилоній, пінаверій [10]. Для боротьби з болем у товстій кишці використовують також прокінетики, аналгетики, опіати, антисекреторні засоби, антидепресанти, антагоністи рецепторів серотоніну (ондансетрон), ефективність яких посилюється за комбінованого застосування.

Папаверин – похідний ізохіноліну, опіоїдний алкалоїд є неселективним інгібітором фосфодієстерази. Особливо ефективний у товстій кишці, практично не має спазмолітичної активності в дванадцятипалій кишці й антральному відділі шлунка. Через неселективність також впливає на судини,

дихальну та сечостатеву системи. Метаболізується в печінці, виводиться нирками, повністю елімінується під час гемодіалізу. Побічна дія та ускладнення: сонливість, головний біль, нудота, диплопія, закріп, пітливість, алергічні реакції; за великих доз чи в разі швидкого внутрішньовенного введення – аритмія, повна або часткова атріовентрикулярна (АВ) блокада, шлуночкові екстрасистолії, фібриляція шлуночків, артеріальна гіпотензія, гіперемія шкіри верхньої частини тулуба. Протипоказання: гіперчутливість до препарату, порушення АВ-провідності, артеріальна гіпотензія, глаукома, тяжка печінкова недостатність, дитячий вік до 1 року.

Мебеверин – міотропний селективний блокатор натрієвих каналів; зменшує проникність клітин посмугованих м'язів для іонів натрію, блокує депо іонів кальцію та зменшує відтік калію із клітини, що не зумовлює гіпотонії посмугованих м'язів кишок і сфінктера Одді. Це спричиняє не лише спазмолітичний, а й прокінетичний ефекти. Метаболізується з утворенням вератрової кислоти та мебеверинового спирту, що забезпечує швидку дію (за 20-30 хв). Ефективність мебеверину підтверджена дослідженнями за участю ≈3,5 тис. хворих. Є найефективнішим при спазмах товстої кишки та жовчних шляхів. Під час застосування мебеверину слід бути обережним під час керування транспортним засобом або роботи з підвищеною концентрацією. Побічна дія та ускладнення: запаморочення, алергічні реакції (кропив'янка, набряк Квінке).

Отилонію бромід є міотропним селективним блокатором кальцієвих каналів, який вибірково впливає на посмуговані м'язи травної системи; практично не абсорбується, 97% виділяється кишками, тому він має виражену місцеву дію. Є найефективнішим за підвищеної активності товстої кишки, а також може використовуватися при спазмах стравоходу, шлунка, тонкої кишки. Ефективність отилонію за синдрому подразненої кишки підтверджена дослідженнями. Побічна дія та ускладнення: алергічні реакції. Протипоказання: підвищена чутливість, глаукома, вагітність.

Пінаверію бромід – міотропний селективний блокатор кальцієвих каналів, що вибірково впливає на посмуговані м'язи органів травлення; абсорбується на 10%, метаболізується та виводиться через печінку, тому є найефективнішим при спазмах кишок і жовчних ходів, посилює дію холінолітиків. Побічна дія та ускладнення: легкі шлунково-кишкові розлади чи шкірні реакції, алергічні прояви (містить

жовтий барвник «захід сонця», який може спричинити алергічні реакції, включаючи астму); алергія найчастіше виявляється в хворих, які мають в анамнезі непереносимість аспірину. Протипоказання: гіперчутливість до компонентів препарату, аспірину.

Симптоматична антидепресантна терапія часто потребує використання антидепресантів під контролем психотерапевта, оскільки хвороби товстої кишки характеризуються тривалим перебігом, вираженою інтоксикацією, асенізацією, що зумовлює та закріплює клінічно значимий депресивний синдром. Великі антидепресанти переважно використовуються в половинній дозі впродовж 6 міс під контролем психотерапевта, зокрема флувоксаміну малеат – 100 мг/ніч до зменшення клінічних проявів.

Симптоматичне лікування анемічного синдрому та гіповітамінозів проводиться за тяжкого перебігу, оскільки адекватна ефективна етіотропна та патогенетична протизапальна терапія спричиняють ліквідацію цих проявів, які в цьому контексті можуть слугувати критеріями ефективності. Більшого значення набуває нормалізація кислотної функції шлунка (замісна терапія – за потреби), ферментовидільної функції підшлункової залози (замісна ферментна терапія – за потреби).

Місцева терапія запальних хвороб товстої кишки має допоміжне значення, але може зменшувати певні клінічні симптоми. За сегментарного дистального коліту запропоновано використовувати ректальні свічки з екстрактом беладони, бензокаїном, новокаїном, метилурацилом,

обліпиховою олією, комбіновані ліки; пацієнтам із проктитом і проктосигмоїдитом – мікроклізми з розчинами фурациліну, емульсією синтоміцину, срібла протеїнату, екстрактом прополісу. В'язуючий і адсорбуючий ефекти мають мікроклізми із крохмалем, таніном, відварами звіробою, дубової кори, ромашки. Відновленню епітелію слизової товстої кишки, зменшенню запального процесу сприяють мікроклізми з олією обліпихи чи шипшини, рибачого жиру, фітосуміші.

Фізіотерапевтичні методи лікування запальних хвороб товстої кишки також мають допоміжне значення, оскільки переважно використовуються після ліквідації активності запалення (особливо в пацієнтів з імунним компонентом патогенезу запалення). Особливу увагу слід приділяти повному абсолютному виключенню специфічних пухлинних уражень кишки. Не слід використовувати за наявності клінічно вираженого анемічного синдрому. Застосовується електрофорез із препаратами (новокаїн, платифілін, хлорид кальцію, сульфат цинку); індуктотермія, аплікації торфу, озокериту, УВЧ-терапія, сантиметрові хвилі, ультразвукова терапія. Санаторно-курортне лікування проводиться в стадії ремісії запалення в товстій кишці на питних і бальнеологічних курортах.

Показання до хірургічного лікування: клінічно значиме звуження кишки чи її непрохідність, гнійні ускладнення, особливо за умов хвороби Крона товстої кишки (нориці, незагойні анальні тріщини, періанальні абсцеси, внутрішньочеревні абсцеси, перфорація кишки).

Висновки

Діагностика запальних хвороб товстої кишки не має труднощів у випадках спрямованості лікаря та пацієнта на клінічні прояви. Насамперед необхідно виключати пухлини товстої кишки, які належать до найчастіших локалізацій раку та поширеність яких постійно зростає. Ведення пацієнтів із запальними неспецифічними ураженнями товстої кишки потребує використання засобів патогенетичної (похідні 5-АСК, глюкокортикоїди, цитостатики, біологічні препарати) й симптоматичної (спазмолітики, пробіотики, пребіотики, антидіарейні чи послаблювальні) терапії на тлі раціонального режиму та дієти, а в стадії ремісії – фізіотерапевтичних і реабілітаційних заходів. Основне навантаження в діагностиці та лікуванні запальних хвороб товстої кишки припадає на сімейного лікаря й амбулаторне лікування.

Список літератури знаходиться в редакції.



НОВИНИ МОЗ



Укр їн вийшл з третьої хвилі п ндемії COVID-19

Укр їн вийшл з третьої хвилі п ндемії корон вірусної хвороби (COVID-19). Уже з втр , 8 тр вня, з червоної зони епідемічної небезпеки буде виведен ост ння обл сть – Сумськ .

«Н решті можу конст тув ти, що ми вийшли з третьої хвилі п ндемії. Відз втр в Укр їні не з лишиться жодного регіону з червоним рівнем епідемічної небезпеки. Це були н дзвич йно скл дні дв місяці, проте ми зуміли втрим ти ситу цію під контролем. З кожне життя н ші ме-дики боролися, як н війні, з що їм величезн ш н й подяк », – з зн -чив міністр охорони здоров'я Укр їни М ксим Степ нов.

Він н г д в, що в перші тижні третьої хвилі п ндемії розповсюдження вірусу SARS-CoV-2 відбув лося н дшвидкими темп ми, одноч сно ур -ж ючи цілі міст . «Щодня я був н зв'язку з лік рями, які повідомляли нові подробиці перебігу з хворюв ння, спричиненого південно фри-к нським шт мом SARS-CoV-2, т кож про скл дність лікув ння т не-просте одуж ння п цієнтів», – н голосив міністр.

Піковими виявилися кінець березня й поч ток квітня. Одним з основних з вд нь було з безпечення лік рень кр їни киснем. «Потужності н Львів-ському хімічному з воді не витримув ли, в якийсь момент ч стин вироб-ничих ліній зупинил ся. Проте з ніч вд лося їх відновити. Ми весь тиж-день у цілодобовому режимі розподіляли кисень по медичних з кл д х і не з лишили без кисню жодного п цієнт », – кцентув в М. Степ нов.

Міністр н вів прикл д однієї з міських лік рень Київ : до п ндемії з -кл д потребув в 3 тони кисню н місяць, під ч с третьої хвилі – 5,5 тон н добу. Н піку епідемії в лік рнях отримув ли лікув ння 44 тисячі п ці-єнтів, які перебув ли н кисневій тер пії. А ще рік тому потужності всієї кр їни ст новили всього 3,5 тисячі ліжок.

«Ми впор лися. Подол ли чергову хвилю COVID-19, ле поки не вірус SARS-CoV-2», – з ув жив М. Степ нов і з клик в укр їнців продовжу-в ти дотримув тися протиепідемічних пр вил.

За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>



Науково-практична конференція з міжнародною участю IX наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України

«Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології»

17-18 червня, м. Дніпро

Місце проведення: діловий центр «Менора»
(вул. Шолом-Алейхема, 4/26).

Науковий керівник – головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології, директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», доктор медичних наук, професор **Ю.М. Степанов**

НАУКОВА ПРОГРАМА

- Особливості ведення пацієнтів із захворюваннями ШКТ в умовах COVID-19
- Діагностика, лікування та профілактика захворювань органів травлення
- Етіологія та патогенез хвороб органів травлення
- Новітні технології хірургічного лікування патології органів травлення
- Ключові питання діагностики та лікування хронічних запальних захворювань товстої кишки
- Передракові стани в гастроентерології та профілактика раку ШКТ
- Діагностика, лікування та профілактика захворювань органів травлення у дітей
- Гастроентерологічні ускладнення перебігу COVID-19
- Нутріціологія та лікувальне харчування при хворобах органів травлення
- Якість життя пацієнтів із захворюваннями органів травлення
- Питання підготовки та післядипломної освіти фахівців із гастроентерології

Участь у конференції безкоштовна.

По закінченню роботи конференції учасники отримають сертифікати (10 балів)
відповідно до наказу МОЗ України від 22.02.2019 № 446,
які враховуються при атестації лікарів.

Оргкомітет

В.І. Діденко, тел.: +380 67 560-12-28; e-mail: vladdidenko23@gmail.com

Н.Г. Гравіровська, тел.: +380 50 134-92-54; +380 98 828-45-47; e-mail: gastro.grav@gmail.com