

мантин и Беркитта эндоскопическая картина у больных проявлялась в виде язвенной формы (множественные глубокие изъязвления). При MALT — лимфоме наблюдалось язвенно-инфильтративное поражение у 56% больных, а язвенная форма у 30% пациентов (в виде поверхностных множественных изъязвлений). Инфильтративная форма в 9% и смешанная в 5% случаев. При фолликулярной лимфоме выявлялось экзофитное поражение желудка.

Выводы

Эндоскопические исследования дают возможность определить макроскопические типы поражения желудка, что позволяет прогнозировать течение болезни и тактику лечения больного. На основании изученного материала установлено, что при гастроскопии наиболее часто встречаются язвенно-инфильтративная и язвенная формы НХЛ желудка.

При иммуногистохимическом исследовании чаще выявляются MALT-лимфомы и диффузные В-крупноклеточные лимфомы. Иммуногистохимическая верификация лимфом определяет подходы к выбору тактики лечения и последующему эндоскопическому мониторингу пациентов. Такой подход позволяет индивидуализировать и вовремя корректировать терапию у больных с НХЛ желудка.

Литература

1. Бюлетьн Національного канцер-реєстру (2009-2010) Рак в Україні. 12: 75-76
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. (2007) Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2005 г. Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Симонова Е.В., Бойко Т.И.

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, Днепрпетровск, Украина

Изучение хронических воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), а именно неспецифического язвенного колита (НЯК) и болезни Крона (БК), приобретает все больший интерес во всем мире. Отмечается тенденция к возрастанию количества тяжелых, резистентных к терапии форм этих болезней, осложнений и оперативных вмешательств, которые часто ведут к инвалидизации пациентов молодого трудоспособного возраста.

НЯК и БК принадлежат к заболеваниям, своевременное распознавание которых нередко вызывает у практических врачей значительные трудности. Решающую роль в диагностике и дифференциальной диагностике неспецифических воспалительных заболеваний толстой кишки (ТК) играет эндоскопический метод. Эндоскопическое исследование позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз, определить степень активности процесса и протяженность поражения кишечника, осуществить контроль за течением заболевания и эффективностью проводимого лечения [1,2,4,6]. Изменения слизистой оболочки (СО) ТК при ВЗК эндоскопически проявляются комбинацией различных признаков, при этом каждая патология имеет свои характерные признаки.

НЯК — хроническое воспалительное заболевание неизвестной этиологии, с поражением ТК (с обязательным вовлечением прямой кишки), характеризующееся непрерывным воспалением СО, с рецидивирующим течением и возможностью развития местных и системных осложнений [3]. Заболевание может встречаться в любом возрасте, но отмечают 2 возрастных пика: 15-30 лет и 60-80 лет. Клиническое течение заболевания характеризуется сменой фаз обострения и ремиссии.

Диагностика НЯК базируется на сборе анамнестических данных, анализе клинических проявлений заболевания, результатах объективных методов исследования (эндоскопического, морфологического, рентгенологического, сонографического и общеклинических лабораторных анализов). Ведущая роль в диагностике НЯК принадлежит эндоскопическому исследованию [1,3,18,19,21]. Цель эндоскопии при НЯК — верификация диагноза, определение протяженности процесса в толстой кишке, определение выраженности (активности) воспаления СО ТК.

Поражение начинается с аноректального перехода и распространяется равномерно вверх (аборально). Верхняя граница пораженного участка СО может находиться где угодно: от прямой кишки и до илеоцекального клапана. По литературным данным в 46-70% случаев при язвенном колите имеется изолированное поражение ректосигмоидного отдела, в 15-28% — воспалительные изменения распространяются до селезеночного изгиба (т.н. левосторонний колит), у 15-37% пациентов они захватывают всю толстую кишку (субтотальный и тотальный колиты) [15,19].

Эндоскопические проявления НЯК зависят от фазы заболевания, тяжести процесса, длительности заболевания. Согласно Европейского консенсуса (2008) не существует эндоскопических признаков, специфичных для НЯК. Наиболее существенной эндоскопической характеристикой НЯК является непрерывное, сливное воспаление СО толстой кишки с вовлечением прямой кишки и с четкой границей воспаления [18].

Наиболее типичными признаками НЯК в фазе обострения являются диффузная эритема, рыхлость СО (слизистая имеет бархатистый вид), петехии (геморрагии), исчезновение нормального сосудистого рисунка, поверхностные дефекты различной протяженности и формы, вплоть до десквамации СО (сливающиеся язвы) на большой площади, контактная либо самопроизвольная кровоточивость различной степени выраженности, гнойные и фибриновые наложения. При язвенном колите эрозии и язвы располагаются только в участках воспаленной СО и никогда не встречаются афтоидные изъязвления. В фазе заживления язв и эрозий и при неактивной фазе наблюдается один из характерных признаков НЯК — зернистость СО [13,15,19].

При прогрессировании заболевания гаустры сглаживаются, кишка представляет собой узкую трубу, лишенную складок, может встречаться не резко выраженное сужение просвета ТК. Стриктуры для этого заболевания не характерны, и если наблюдается локализованное сужение просвета кишки, то это должно вызывать подозрение на рак, гранулематозное поражение (болезнь Крона) или ишемическое поражение [1,11]. В фазе ремиссии может произойти полная репарация СО, но остаются признаки, по которым можно ретроспективно установить перенесенный НЯК: СО тусклая, светлая, кажется натянутой на подслизистый слой, поверхность ее мозаичная или мелкозернистая, сосудистый рисунок атипичный (сосуды могут быть причудливо извитыми, с дополнительным петлеобразованием), могут определяться псевдополипы, при длительном течении НЯК исчезает складчатость [3,11]. Отсутствие макроскопических изменений СО прямой кишки при эндоскопическом исследовании практически исключает диагноз «язвенный колит», кроме тех случаев, где недавно проводилось местное лечение препаратами месалазина.

Протяженность НЯК определяет тактику ведения больного, влияет на выбор терапии, путь введения препаратов (оральный, ректальный), схему проведения онкоскоринга у пациентов с данным заболеванием. Поэтому рекомендуется использование

3. Осинский С.П., Глузман Д.Ф., Клифф Й. с соавт. (2007) Молекулярная диагностика опухолей. (Киев). «DIA». 248 с.
4. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Малихова О.А. с соавт. (2004). Трудности дифференциальной диагностики и оценка эффективности лечения MALT-лимфом желудка. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 23; 10: 140
5. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Малихова О.А., с соавт. (2004) Особенности макроскопических проявлений и трудности дифференциальной диагностики MALT-лимфом желудка. Тезисы VI Российско-Японского симпозиума по эндоскопии пищеварительного тракта. (Москва). с. 15
6. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Малихова О.А., с соавт. (2004) Эндоскопическая семиотика и диагностика MALT-лимфом желудка. Материалы III съезда онкологов СНГ. (Минск). 2: 298
7. An S.K., Han J.K., Kim Y.H. et al. (2007) Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: spectrum of findings at double-contrast gastrointestinal examination with pathologic correlation. RadioGraphics. 21: 1491-1504
8. Choi D., Lim H.K., Lee S.J. et al. (2002) Gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: helical CT finding and pathologic correlation. Am. J. Roentgenol. 178: 1117-1122
9. Crump M., Gospodarowicz M., Shepherd F.A. (1999) Lymphoma of the gastrointestinal tract. Semin. Oncol. 26: 324-337
10. Ghai S., Pattison J., Ghai S. et al. (2007) Primary gastrointestinal lymphoma: spectrum of imaging findings with pathologic correlation. RadioGraphics. 27: 1371-1388
11. Hoffbrand A.V., Pettit J.E. (2000) Clinical hematology, III edition, Mosby, An Affiliate of Elsevier Science. 243-252
12. Jaffe E.S., Harris N.L., Stein H., Isaacson P.G. (2008) Classification of lymphoid neoplasms: the microscope as a tool for disease discovery. Blood. 112: 4384-4399
13. Zucca E. (2008) Extranodal lymphoma: a reappraisal. Ann. Oncol. 19; 4: 77-80

классификации НЯК по протяженности поражения ТК. Согласно Монреальской эндоскопической классификации НЯК (2005) выделяют:

- язвенный проктит (ограниченное поражение прямой кишки);
- левосторонний НЯК (поражение до селезеночного изгиба);
- протяженный НЯК (поражение выше селезеночного изгиба, включая панколит) [16].

При панколите может наблюдаться вовлечение аппендикса (до 75%), поражение илеоцекального клапана, что приводит к ригидности и дилатации его отверстия. У 20% больных с панколитом наблюдается вовлечение терминального отдела подвздошной кишки — так называемый ретроградный терминальный илеит (*backwash ileitis*), при котором макроскопически определяются диффузный отек, гиперемия, зернистость СО тонкой кишки, иногда — формирование небольших язв в терминальном отделе подвздошной кишки. Изменения редко распространяются более чем на 12-15 см по тонкой кишке.

При эндоскопическом исследовании больных, перенесших оперативное вмешательство на ТК, в ряде случаев встречается воспаление резервуара тонкой кишки, сформированного в процессе протоктоэктомии, т.н. палит (*pouchitis*). Диагноз палиты должен быть подтвержден с помощью эндоскопического и гистологического исследований. Наиболее характерные эндоскопические признаки острого палиты это эритема, отек, рыхлость, петехии, зернистость, контактная кровоточивость, фибринозный налет, эрозии и небольшие изъязвления, сходные с таковыми при НЯК. При длительном течении язвенного колита и значительной протяженности поражения ТК (субтотальное, тотальное) необходимо проявлять онконастороженность, т.к. при длительности анамнеза более 8 лет значительно повышается риск развития колоректального рака и должны проводиться регулярные эндоскопические исследования [2,3,10,13].

Новообразования при язвенном колите ранжируются по значимости от воспалительных псевдополипов до карциномы. При наличии типичных псевдополипов небольших размеров нет необходимости в проведении биопсии; она является необходимой, когда полип превышает 1 см в диаметре, покрыт спонтанно кровоточащей СО, имеет неровную поверхность, неправильную форму, отличается по цвету от других полипов. Основная цель скрининговой колоноскопии — выявление дисплазии. Дисплазия железистого эпителия является наиболее важным и общепризнанным морфологическим фактором риска и маркером рака толстой кишки. Выявить дисплазию в условиях хронического воспаления при активном НЯК и при наличии воспалительных полипов (псевдополипов) крайне сложно. В связи с трудностями диагностики дисплазии при НЯК требуется большое количество биопсийного материала. Различают: дисплазию в плоской слизистой (*dysplasia in flat mucosa*) и приподнятые новообразования с дисплазией (*raised lesion with dysplasia*). Приподнятые новообразования на фоне НЯК относят к т.н. «*displasia associated lesion or mass*» (*DALM*). Эти новообразования могут быть удалены эндоскопически. Для достоверной диагностики дисплазии специалисты рекомендуют взятие множественных биоптатов (по 3-4 биоптата) через каждые 10 см по всей длине толстой кишки. Для улучшения выявления очагов дисплазии показано проведение хромоэндоскопии с метиленовым синим или индигокармином [13,14,17].

Макроскопически карциномы при НЯК чаще всего возвышаются над уровнем СО (полиповидные карциномы), но могут быть представлены блуждающей с утолщением соответствующего участка СО, экзофитно растущей опухолью (в виде цветной капусты), сужением просвета кишки, которое может быть сходно с доброкачественными стриктурами. Почти у четверти пациентов с НЯК, осложненном карциномой, диагностируются множественные (мультифокальные) опухоли.

Болезнь Крона (БК) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным, гранулематозным воспалением с сегментарным поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта, с возможными системными и внекишечными осложнениями. БК характеризуется волнообразным течением с чередованием периодов обострений и бессимптомных или малосимптомных ремиссий [2,4,9].

В клинике выделяют кишечные и внекишечные проявления. Кишечные проявления болезни во многом зависят от локализации патологического процесса и проявляются болями, диспепсическим синдромом и нарушением всасывания. Было установлено, что клиническое течение БК имеет ряд особенностей и закономерностей, зависящих от глубины поражения кишечной стенки, локализации очага поражения и активности воспалительного процесса в кишечнике. В последние годы установлено, что имеет значение возраст пациента на момент появления первых симптомов болезни. Так, в Монреальской классификации БК (2005 г.) выделяют группы пациентов, которые заболели в возрасте до 17 лет, с 17 до 40 и после 40 лет [16].

При БК, в отличие от НЯК, может поражаться любой отдел желудочно-кишечного тракта: от ротовой полости до прямой кишки [20]. В зависимости от локализации выделяют следующие формы БК:

1. *иттерит (ишеит)* — изолированное поражение тонкой кишки, которое наблюдается в 25-30% случаев; при этом наиболее часто в патологический процесс вовлекается терминальный отдел подвздошной кишки;
2. *илеоколит* — наиболее распространенная форма БК; на долю сочетанного поражения тонкой и толстой кишки, по данным различных авторов, приходится от 40-50 до 65%;
3. *колит* — изолированное поражение толстой кишки при БК отмечается у 15-25% пациентов; правые отделы вовлекаются в патологический процесс чаще, чем левые. Учитывая изолированную и смешанную форму поражения ЖКТ, воспалительные изменения в толстой кишке наблюдаются у 2/3 пациентов с БК. Несмотря на то, что поражение прямой кишки при этой патологии встречается редко (лишь в 11-30% случаев), изменения аноректальной зоны (анальные трещины, парапроктиты, свищи, абсцессы и т.д.) отмечаются у 30-40% больных;
4. верхние отделы ЖКТ, находящиеся выше связки Трейтца (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка), поражаются в 5-13% случаев [19].

К наиболее характерным эндоскопическим признакам БК относятся: сегментарность (прерывистость) поражения, афтоидные изъязвления, изолированные глубокие линейные язвы, наличие стенозов (стриктур), рельеф СО в виде «булыжной мостовой» (*cobblestone*). К другим признакам, которые позволяют предположить БК, относятся вовлечение подвздошной кишки, интактная прямая кишка, анальные поражения, полиморфизм воспалительных изменений (одновременное наличие у пациента всех фаз воспалительного процесса) [13,15,20].

Самым ранним и наиболее характерным эндоскопическим признаком БК являются афты, они могут выявляться в любых отделах ЖКТ. Афтоидные язвы — это маленькие (максимальный размер 5 мм) поверхностные дефекты, окруженные характерным узким ободком гиперемии. Они могут быть дискретными, окруженными неизменной СО, или располагаться группами, могут увеличиваться в размере, сливаться друг с другом и превращаться в крупные глубокие изъязвления.

При БК могут встречаться следующие виды язв: неправильной формы, картоподобные (*map-like*) язвы, которые могут циркулярно охватывать всю окружность кишки, глубокие «колодецеобразные» язвы, глубокие продольные язвы в виде трещин (т.н. змеиные следы — *snail tracks*, «линейные дорожки из язв» или язвы, напоминающие по форме следы гравель, «язвы в виде следа червя»). Язвы при БК зачастую могут быть окружены неизменной СО [14,17]. За счет отека подслизистого слоя между изъязвлениями формируется картина, известная в литературе как рельеф «булыжной мостовой». У подавляющего большинства пациентов (75-85%) наблюдается прерывистый (сегментарный) характер воспаления, когда в отрезке кишки, расположенном между двумя пораженными сегментами, не выявляется ни макроскопических, ни микроскопических изменений.

Нередкими находками при толстокишечной форме заболевания являются воспалительные полипы (псевдополипы) и мостики из СО. Воспалительные полипы встречаются как при БК, так и при язвенном колите и представляют собой очаги неправильной регенерации ранее воспаленной СО. Псевдополипы могут быть единичными или групповыми. Подмывание воспаленной СО соседними язвами приводит в период заживления к резектилизации и образованию характерных мостиков из СО.

В период ремиссии эндоскопическая картина БК определяется степенью тяжести имевшегося ранее обострения. Если активность процесса была выражена незначительно, то исследование может не выявить каких-либо изменений. При ремиссии, следующей за тяжелым обострением, эндоскопическими находками могут быть воспалительные полипы, мостики из СО и стриктуры. Стриктуры и протяженные участки стенозов — следствие тяжелой воспалительной активности заболевания и фиброзных изменений, сопровождающих заживление. Стриктуры всегда возникают в зонах тяжелых изъязвлений. Их длина колеблется от 3 до 10 см. Наиболее частая локализация — пилорический канал, илеоцекальный клапан, терминальный отдел подвздошной кишки. Выполнение тотальной колоноскопии при наличии участков стеноза затруднено [13, 14]. Трансмуральный характер поражения кишечной стенки способствует образованию свищей и абсцессов. Однако при колоноскопии отверстия свищевых ходов обнаруживаются редко.

Дифференциальная диагностика НЯК и БК не всегда возможна, в отдельных случаях эти заболевания могут иметь поразительно сходную эндоскопическую картину и зачастую только длительное хроническое течение болезни, появление характерных внекишечных проявлений БК помогает в постановке окончательного диагноза.

Толстокишечная форма БК наблюдается приблизительно в 15-25% случаев, но иногда при этом дифференциальная диагностика БК и НЯК бывает крайне затруднена. Несмотря на то, что прерывистый характер поражения, наличие афтоидных и шелевидных язв, картины булыжной мостовой и стриктур, безусловно, свидетельствуют в пользу толстокишечной формы БК, при диффузном воспалении дифференцировать эти два

заболевания удается далеко не сразу. По данным Адлера Г. только у 53% пациентов с окончательным диагнозом БК это заболевание было диагностировано с самого начала. В 15,5% случаев первоначальным диагнозом был язвенный колит [1]. Существуют и классические диагностические ловушки, подстерегающие исследователя. Примером может служить отсутствие при НЯК изменений в ректосигмоидном отделе в результате ранее проводимого лечения местными средствами (клизмами, свечами), которое кон-вертирует диффузное непрерывное поражение в прерывистое. Эта ситуация может способствовать ошибочному диагнозу БК.

Способствует дифференциальной диагностике проведение эзофагогастродуоденоскопии с биопсией, что позволяет выявить в ряде случаев характерные для болезни Крона макро- и микроскопические повреждения. Следует отметить, что вовлечение верхних отделов ЖКТ при БК, как правило, сочетается с поражением и других участков пищеварительного канала (подвздошной кишки, ТК или перинальной зоны). Важное значение имеет изучение биопсий, в которых, даже при отсутствии эндоскопических признаков поражения СО, можно выявить гистологические изменения, характерные для БК. Так, в дуоденальных биоптатах гранулемы, по данным исследователей, выявляющиеся чаще, чем в ТК (40-68%) [2,4]. Основные дифференциально-диагностические признаки НЯК и БК представлены в таблице 1.

У 10-20% пациентов имеет место так называемый неопределенный, **недифференцируемый колит** (*indeterminate colitis*), при котором отмечаются клинические, эндоскопические, рентгенологические или морфологические признаки и НЯК, и БК толстой кишки, что не позволяет каждый отдельный случай отнести к определенной нозологической форме. Но до сих пор не ясно, является ли недифференцируемый колит отдельным заболеванием, либо только отражает невозможность разграничить НЯК и БК. Только длительное динамическое наблюдение за больными позволяет клиницисту отдалить предпочтение тому или иному диагнозу. При неопределенных колитах прогноз, как правило, хуже, чем при НЯК: выше риск рецидивирования, частота перинальных осложнений, чаще производится колэктомия и развивается колоректальный рак [6].

Дифференциальная диагностика ВЗК с другими колитами

Дифференциально-диагностический ряд при ВЗК включает множество других патологий, таких как ишемический колит, солитарная язва прямой кишки, радиационный колит, псевдомембранозный колит, туберкулез желудочно-кишечного тракта, болезнь Бехчета, СПИД, инфекционные колиты, вызванные *Ent. histolytica*, *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile* и др. [2,5,6,8].

Ишемический колит

Обычно наблюдается у пациентов пожилого возраста, имеющих в анамнезе патологию сердечно-сосудистой системы. Характерно острое начало заболевания, появление кровавистого жидкого стула, болей в животе, отсутствие изменений в прямой кишке. Наиболее постоянная локализация патологического процесса — в левом изгибе ТК и в нисходящей ободочной кишке, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями кровоснабжения органа. Наиболее уязвимым местом ТК является левый изгиб, расположенный в зоне смежного кровоснабжения бассейнов двух брыжеечных артерий (верхней и нижней). Ишемический колит может быть острым или хроническим. Выделяют две его формы: обратимую (проходящую ишемию) и необратимую с формированием стриктуры или гангрены стенки кишки. Правильному распознаванию заболевания способствует рентгенологическое исследование (симптом пальцевых владений, псевдодивертикулы), ангиография, эндоскопия с биопсией. Эндоскопически при остром ишемическом колите определяется сегментарное поражение. СО багрового цвета, с четкой демаркационной линией, отделяющей нормальную СО от измененной с каждой стороны. При хронической ишемии отмечаются бляшковидные изъязвления, которые могут имитировать БК [8,10,17]. Для диагностики является важным взятие множественных биопсий; гистологически выявляют геморрагии, гемосидеринсодержащие макрофаги, тромбированные сосуды. Дифференциальная диагностика ишемического колита с НЯК и БК представлена в таблице 2.

Радиационный (лучевой) колит

Как правило, возникает на фоне или после проведения лучевой терапии заболеваний органов малого таза. Чаще поражается прямая кишка (лучевой проктит), однако в процесс может вовлекаться ободочная и тонкая кишки. У пациента появляются поносы, ректальные кровотечения, тенезмы. Лучевые энтериты клинически проявляются обменными нарушениями, потерей массы тела, симптомами хронической кровопотери. Возможно развитие тяжелых кровотечений, стриктур кишки, реже — образование свищей и абсцессов. При эндоскопическом исследовании выявляют бледность и непрозрачность СО (вследствие подслизистой фиброза), множественные телеангиэктазии, эритему и легкую ранимость СО, грануляции, рыхлость СО в предварительно облученном сегменте ТК. В ряде случаев формируются язвенно-деструктивные изменения, атрофия СО, позже — стриктуры толстой кишки. При морфологическом исследовании выявляют участки гиалиноза в собственной пластинке слизистой, облитерирующий эндартерит в подслизистом слое со скоплением фибробластов [8].

Солитарная язва прямой кишки

Синдром солитарной язвы прямой кишки (ССЯПК) — это недостаточно изученный синдром, описанный впервые в 1969 г. Madigan и Morson. ССЯПК — довольно редкое заболевание (1 случай на 100 тыс. человек в год). У некоторых больных могут выявляться множественные язвы, которые могут локализоваться не только в прямой кишке. Причины заболевания не ясны. Возможно прямое локальное повреждение СО прямой кишки или местная ишемия. Солитарная язва по своему патогенезу может быть стерко-ральной (т.е. возникает из-за давления уплотненного кала на стенку прямой кишки, ее растяжения). В патогенезе ССЯПК может играть роль пролапс СО прямой кишки [6, 8].

ССЯПК встречается с равной частотой у мужчин и женщин, часто выявляется у молодых людей. Симптомы могут включать аноректальные кровотечения, чувство давления в прямой кишке, необходимость сильного натуживания при дефекации, запоры или диарею, недержание кала, тенезмы, отхождение слизи с калом, а также чувство неполной дефекации. У 26% пациентов заболевание протекает бессимптомно. Диагноз устанавливается с помощью эндоскопического исследования. Чаще обнаруживают единичную язву неправильной формы с геморрагическим или белым фибринозным налетом на передней стенке прямой кишки в 5-10 см от анального отверстия. К другим эндоскопическим проявлениям ССЯПК относят полиповидные образования, участки гиперемии СО, множественные эрозии и язвы (в 30% случаев). Обнаружение одиночной язвы при эндоскопии может быть симптомом не только ССЯПК, но и инвазивного рака прямой кишки, болезни Крона, проктита, связанного с приемом нестероидных противовоспалительных средств, инфекционных заболеваний, СПИД. Для установления диагноза необходимо проведение биопсии.

Гистологические признаки ССЯПК: деформация желез СО прямой кишки, замещение собственной пластинки фиброзной тканью, диффузное увеличение количества коллагеновых волокон (при специальном окрашивании). Медикаментозное лечение не всегда успешно. В ряде случаев при пролапсе слизистой прямой кишки показано хирургическое лечение (ректопексия).

Таблица 1. Дифференциальная диагностика НЯК и болезни Крона по данным эндоскопии

Эндоскопический признак	Неспецифический язвенный колит	Болезнь Крона
Наружный осмотр перинальной области	кожа не изменена или раздражена из-за частого жидкого стула	часто воспаление, свищи, рубцы после заживших свищей
Поражение слизистой	диффузное	сегментарное
Поражение прямой кишки	около 100%	менее 50%
Сосудистый рисунок	стерт или отсутствует	часто без изменений
Контактная диффузная кровоточивость	характерна	редко
Рыхлость	часто	не характерна
Отек	характерен	характерен
«Зернистость»	характерна	менее характерна
«Булыжная мостовая»	отсутствует	характерна
Гиперемия (эритема)	всегда	менее характерна
Слаженность гаустр	присутствует	присутствует
Точечные кровоизлияния (петехии)	характерно	редко
Характер язвенных дефектов	поверхностные изъязвления без четких границ, при тяжелом течении — крупные, более 1 см	афты (начальная стадия), глубокие продольные или циркулярные язвы с четкими краями
Афтоидные язвы	нет	характерны
Крупные язвы > 1 см	в тяжелых случаях	часто
Продолговатые глубокие язвы	редко	часто
Линейные язвы	редко	часто
Змеиные язвы	редко	часто
Слизистая вокруг язв	изменена	как правило, не изменена
Псевдополипы	характерны	менее характерны
Четкое циркулярное разграничение между пораженной и нормальной СО	есть	нет
Стриктуры (стенозы)	редко	часто
Фистулы (свищи)	редко	часто

Псевдомембранозний колит

ПМК (псевдомембранозний колит) — тяжела клінічна форма антибіотико-асоційованої діареї, заболівання, викликане спорообразующим анаэробним мікро-*Clostridium difficile* (*Cd*), которое впервые было описано в 1978 г. Barlet J.G. et al. Развитие заболевания может способствовать лечению почти всеми антибиотиками. Чаще других ПМК связывают с терапией клиндамицином, линкомицином, гентамицином, ампициллином, амоксициллин-клавулатом, различными цефалоспоридами и др. Ни доза, ни кратность, ни даже способ введения антибиотика не влияют на возможность развития ПМК. По различным данным, частота антибиотикоассоциированной диареи колеблется от 2,6% до 26% [5].

Cd — это спорообразующие микроорганизмы, которые широко распространены в природе, являются постоянными обитателями кишечника многих видов животных (домашних и диких), а также могут обнаруживаться в испражнениях здоровых людей различных возрастных групп. От 3% до 6% здоровых людей являются носителями *Cd*. К факторам риска развития ПМК относятся: возраст старше 65 лет, почечная недостаточность, хронические obstructive заболевания легких, длительный прием блокаторов H2 гистаминовых рецепторов и т.д.

В настоящее время это заболевание считают тяжелым, а в некоторых случаях и фатальным. Клинические проявления весьма вариабельны, чаще всего у больных наблюдается длительная диарея, интоксикация, боль в животе, лихорадка, лейкоцитоз, возникающие, как правило, на фоне антибиотикотерапии. Частота стула варьирует от 3-5 до 20-30 раз в сутки и во многом определяет тяжесть течения заболевания и состояние больного. Тяжелые случаи заболевания характеризуются, помимо вышеуказанных проявлений, ректальными кровотечениями и напоминают острые формы ЯК и БК.

Эндоскопическое исследование является достаточно информативным методом диагностики ПМК. Патологические изменения локализованы преимущественно в дистальном отделе ТК, и для их выявления достаточно провести сигмоидоскопию, а зачастую и ректороманоскопию. В то же время около трети больных имеют воспалительные поражения только в проксимальных отделах ТК, что требует проведения колоноскопии. При эндоскопии выявляют очаговую или диффузную гиперемию и отечность СО толстой кишки с утолщением складок, на поверхности СО обнаруживают характерные экссудативные, фибринозные бляшки (псевдомембраны) желтовато-белого цвета диаметром от 2 мм до 2 и более см, покрывающие эрозивно-язвенные дефекты. Эти бляшки могут сливаться, образуя псевдомембранозные поля. В диагностике помогает обнаружение токсоинов клостридий в кале, а также наличие сыровоточных противоклостридиозных антител. Золотым стандартом для выявления *Clostridium difficile* является анализ на цитотоксичность с использованием тканевых культур.

Туберкулез

Абдоминальный туберкулез (АТБ) — инфекционное заболевание, возбудителем которого являются микобактерии туберкулеза, под влиянием которых в тканях пораженных органов формируются специфические гранулемы, развиваются неспецифические реакции и клинические проявления, которые зависят от стадии, локализации и распространения процесса. Выделяют первичный АТБ, который возникает в месте первичной инвазии микобактерий в стенку кишки, и вторичный, который является следствием распространения микобактерий из существующих в организме очагов туберкулеза (ТБ) спутогенным (при заглатывании слюны, содержащей микобактерии), гематогенным или лимфогенным путем. АТБ — это специфическое поражение органов брюшной полости и малого таза, мезентериальных и забрюшинных лимфатических узлов.

Выделяют ТБ кишечника, брыжины и лимфатических узлов брыжейки. Чаще всего выявляют поражение илеоцекального отдела кишечника (туберкулезный илеотифлит). Специфический воспалительный процесс может локализоваться и в других отделах пищеварительного тракта: в желудке, ДПК, печени, желчном пузыре. По литературным данным ТБ тонкой кишки наблюдали в 41% случаев, илеоцекального отдела — 35%, ободочной кишке — 23,5%, гастроудоденальной зоне — 11,5% [7,12].

Клинические, рентгенологические и эндоскопические проявления сходны с БК. При эндоскопическом исследовании выявляют циркулярные, поперечные язвы, которые расположены на фоне воспалительно измененной СО, увеличение солитарных фолликулов, деформацию слепой кишки и илеоцекального клапана, стриктуры, полиповидные образования, фиброзные рубцы, сегментарность поражения, опухолеподобные образования [7]. В то время, как при БК язвы, как правило, расположены продольно, имеются афтозные язвы, симптом «булжистой мостовой», поражения аноректальной области. У 5,6-73%

Таблица 2. Дифференциальная диагностика НЯК, болезни Крона и ишемического колита (по Фролькис А.В., 2003)

Признак	Язвенный колит	Болезнь Крона	Ишемический колит
Возраст	Любой (старше 50 лет <10%)	Любой (старше 50 лет <5%)	Старше 50 лет (в 80%)
Начало болезни	Постепенное в большинстве случаев	Постепенное	Острое
Течение болезни	Хроническое в большинстве случаев	Хроническое	Острое, быстро меняющееся
Стул	Смешан с кровью	Смешан с кровью	Кровь на поверхности, темная, в виде сгустков
Ректальное кровотечение	Часто	Редко	Часто
Предшествующие заболевания сердечно-сосудистой системы	Редко	Редко	Часто
Боли в животе	Чаше легкие	Колика	Сильные
Прошупывание в животе опухолевидного образования	Редко	Часто	Нет
Перианальные изменения	20%	75%	Отсутствуют
Ректороманоскопия	Диффузный проктит, контактная кровоточивость	Норма или очаговый проктит, анус часто поражен	Норма, иногда ишемический проктит, анус не поражен
Ирригоскопия	Зубчатость контуров, язвенные ниши, исчезновение гастр, псевдополипы	Вид «булжистой мостовой», стриктуры	Стриктуры, мешковидные выпячивания, «отпечатки большого пальца руки»
Локализация поражения толстой кишки	Дистальные отделы или тотальное, непрерывное	Часто правосторонние отделы, прерывистое	Сегментарное, селезеночный угол, нисходящая ободочная
Поражение подвздошной кишки	Редко, кишка расширена	Часто, кишка сужена	Отсутствуют
Системные поражения	Поражение глаз, суставов, кожи, печени и др.	Поражение глаз, суставов, кожи, печени и др.	Переменяющаяся хромота, стенокардия, кровоизлияния в мозг
Заочечественное перерождение	При тотальном поражении	Редко	Отсутствуют
Резидивы после операции	Отсутствуют	Часто (50%)	Отсутствуют

больных с абдоминальным ТБ имеется активный ТБ легких. По данным КТ органов брюшной полости у 80% пациентов с абдоминальным ТБ отмечают асимметричное утолщение стенки ТК, асцит, изменения брыжины и большого сальника, увеличение и некроз ретроперитонеальных и/или мезентериальных лимфатических узлов.

При АТБ наблюдается продуктивное гранулематозное воспаление в стенке кишки, брыжейке, лимфатических узлах брюшной полости и забрюшинного пространства. Частота выявления гранул при ТБ составляет от 18% до 74%. Гранулемы при ТБ достаточно больших размеров (диаметром более 200 мкм), склонны к сливанию одна с другой (в 50-60% наблюдений) и в 40% гистологических препаратов — множественные. При ТБ гранулема представлена скоплением эпителиоидных клеток, среди которых выявляют клетки типа Пирогова-Лангханса, в 32-72% наблюдений в центре есть очаг казеозного некроза, по периферии расположены лимфоциты, макрофаги и плазматические.

Для БК характерным является продуктивное неспецифическое гранулематозное воспаление. Гранулемы выявляют в 20-60% случаев, в среднем — в 30%. Гранулемы при БК имеют меньшие размеры, чем при ТБ (диаметром до 90 мкм), как правило — единичные, не имеют тенденции к сливанию, представлены в виде скопления эпителиоидных клеток (возможно — клеток типа Пирогова-Лангханса); очаги казеозного некроза не характерны. При БК выявляют микрогранулемы в виде скоплений гистиоцитов и лимфоцитов; эпителиоидных клеток нет. Перспективным специфическим методом диагностики ТБ является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Проблема дифференциального диагноза АТБ и БК является актуальной в связи с неуклонным ростом заболеваемости этими болезнями во всем мире, в т.ч. и в Украине, в связи со схожестью их клинических проявлений, отсутствием специфических симптомов.

Болезнь Бехчета

Болезнь Бехчета (ББ) — *morbus Behcet*; *syn.*: синдром *Adamantiades-Bechet*, синдром *Gilbert-Bechet*, *aphthosis Touraine*, своеобразная клиническая форма системного васкулита, проявляющегося рецидивирующим эрозивно-язвенным поражением СО полости рта и/или гениталий, в сочетании с двумя или несколькими синдромами — кожным, суставным, поражением глаз, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Болезнь названа по имени турецкого дерматолога Behcet Н., впервые в 1937 г. описавшего триаду симптомов: изъязвления слизистой оболочки рта, язвы на половых органах и увеит с гипопионом [6,17].

В большинстве случаев заболевание встречается в южных регионах Европы (Средиземноморье, Кавказ, Закавказье) и в Японии, спорадически появляется и на севере: в Великобритании, Скандинавии и др. Зональность распространения болезни может указывать на значение генетических, климатических или еще не выясненных инфекционно-аллергических факторов в развитии процесса.

Этиология заболевания неизвестна. Сам Бехчет считал, что болезнь имеет вирусное происхождение, так как обнаружил внутриклеточные включения в мазках язвенного отделяемого. В последние годы ББ относят к первичным аутоиммунным васкулитам, что определяет системный характер заболевания. В основе патогенеза этого страдания лежит третий тип реакции «антиген-антитело», при котором нефиксированные антитела и антигены встречаются в кровяном русле и, связываясь между собой, образуют иммунные комплексы. Последние оседают на стенках сосудов, вызывая повреждение их эндотелия или организма конгломераты из форменных элементов крови — развиваются тромбы, грозящие ишемией ткани. В свете этих современных данных представляется наиболее вероятным, что бактериальные, вирусные или какие-то другие факторы дают толчок к развитию болезни, а дальше вступает в силу аутоиммунный механизм при наличии генетической предрасположенности.

К большим клиническим признакам болезни Бехчета относят 4 вида изменений: оральные (в виде глубокого, весьма болезненного афтозного стоматита, гингивита, glossitis, фарингита), глазные (гипопион, хориоретинит, иридоциклит и нередко пануит с прогрессирующим снижением зрения), некротические генитальные изъязвления с последующим грубым рубцеванием, кожные изменения (характерная узловатая эритема, язвенные поражения, тромбофлебит, пиодермия).

К малым признакам ББ относят суставной синдром в виде асимметричного моноолигоартрита средних суставов без развития деструктивных изменений; эрозивно-язвенное поражение пищеварительного тракта на всем протяжении; тромбофлебит крупных вен (верхней и нижней полых вен), тяжелое поражение ЦНС (менингоэнцефалит, полинейропатия, деменция). Начало может быть острым или постепенным. Своеобразие, что в детском возрасте от первых симптомов заболевания («немотивированная» лихорадка, головные боли, рецидивирующий стоматит) до развернутой картины ББ может пройти несколько лет (от 1 до 10 лет). Течение ББ весьма вариабельно. Типично волнообразное течение с более частыми рецидивами в первые годы заболевания и редкими обострения после 5-7 лет болезни.

В большинстве случаев при интестинальной форме ББ абдоминальным симптомам предшествует один из основных симптомов заболевания — афтоидный стоматит. Ввиду того, что преимущественной локализацией язв при ББ является илеоцекальная зона, наиболее значимым признаком являются спастические боли в правом нижнем квадранте живота. Интестинальная форма ББ нередко ошибочно принимается за острый аппендицит. Наряду с болями в животе наиболее часто встречаются такие симптомы, как диарея и ректальное кровотечение. Перечень осложнений включает желудочно-кишечное кровотечение, перфорацию, инфильтрат брюшной полости, ректовагинальный свищ и токсический мегаколон.

При эндоскопическом исследовании выявляют множественные изъязвления, которые зачастую локализируются в илеоцекальном регионе. Язвы могут быть поверхностными или глубокими, отдельно расположенными на фоне нормальной слизистой или сливающимися и неправильной формы. В дополнение к поверхностным язвам могут наблюдаться четкие очерченные язвы-трещины по типу «порезов ножом». Для изолированных язв характерны следующие особенности: типичная локализация в илеоцекальной зоне, расположение на противобрыжечном крае, нередко множественный характер, внешний вид по типу «от пробойника», размер варьирует от 2-3 мм до нескольких сантиметров, разнообразная форма, но, как правило, округлая и овальная, зачастую покрыты плотным струпом. Край язв уплощенные, но у крупных язв могут возвышаться над уровнем визуальной нормальной окружающей СО. Интестинальная форма ББ сходна с БК. Оба заболевания характеризуются наличием множественных изолированных язв и зон скачкообразного поражения, вовлечением в процесс тонкой кишки, трансмуральным характером поражения и формированием свищей. Склонность к рецидивированию после оперативного лечения также является их общей чертой.

Поражение толстой кишки при СПИД

Поражения кишечника при СПИД занимают III место после поражений нервной системы и костей. Органы ЖКТ при СПИД по частоте поражаются в следующем порядке: толстая кишка, тонкая кишка, пищевод, печень, желудок, поджелудочная железа, желчевыводящие пути [6,8]. Нередко поражаются несколько органов. Поражение обычно вызвано как бактериальными, так и вирусными агентами, грибами, простейшими, ассоциированными со СПИД.

Одним из ведущих симптомов в клинической картине СПИД является диарея; по разным данным она встречается у 50-90% инфицированных. Чаще всего причиной диареи является оппортунистическая инфекция. Речь идет о возбудителях, которые очень редко

являються причиною інфекційних захворювань людини, але при певних обставинах, таких як імунітет, їх ризик суттєво зростає. В якості такої інфекції часто виступають цитомегаловірус (ЦМВ), мікобактерії (*M. avium intracellulare*), криптоспоридіоз, вірус простого герпеса, кандидоз. Реже зустрічаються гістоплазмоз, токсоплазмоз, пневмоцистна інфекція, ботріомікоз. Крім того, у пацієнтів, страждаючих СПИД, може розвиватися псевдомембранозний коліт.

ЦМВ — найбільш частий етіологічний фактор розвитку коліту у пацієнтів со СПИД. Інфікування ЦМВ відбувається при зниженні рівня CD4-лімфоцитів нижче 100/мм³. Інфіковані пацієнти жалуються на постійну або періодичну діарею, кишечні кровотечення, лихоманку, загальну слабкість, біль у животі, анорексію, втрату маси тіла. ЦМВ-коліт, крім кровотеч, може викликати такі ускладнення, як перфорація кишечника, кровотеча, кишечна непрохідність, токсичний мегаколон. Ці ускладнення є причиною третіх операційних втручань у більшості СПИД і близько половини випадків тяжких кровотеч у нижніх відділах ЖКТ.

ЦМВ при ВІЧ інфекції — часта причина різноманітних уражень різних органів, тканин і систем. Однак, як показали роботи останніх років, ураження, обумовлені цим вірусом, ніколи не виступає єдиним симптомом захворювання; воно поєднується з проявами інших опортуністических інфекцій.

Ендоскопічна картина при ЦМВ-коліті варіабельна і визначається ступенем тяжкості захворювання. При легкій формі зміни мають неспецифічний характер. Со ураженого сегмента блідо-розового кольору, шершавої, мелкозернистої, з обидвома судинним рисунком. Контактна кровоточивість відсутня. При середньотяжкій формі на фоні рихлої зернистої Со видні єдиничні або множинні поверхневі дефекти розмірами від 0,2-0,3 см до 0,5-0,6 см, оточені венчиком гіперемії. Із'явлення не схильні до слиняю. Судинний рисунок представлений крупними судинами I-II порядку. Контактна кровоточивість не виражена, однак в деяких випадках визначаються єдиничні субілітальні геморагії. При важкій формі виявляються множинні, глибокі із'явлення округлої форми, розмірами до 1 см, язви мають вигляд «штампованих». Оточуюча слизова оболочка рихла, зерниста, в деяких випадках відзначається очагова помірна гіперемія з множинними субілітальними кровоизлияннями. Контактна кровоточивість виражена слабо.

Восходящая і поперечноободчатая кишка уражаються частіше, ніж нисходящая кишка, в зв'язі з чим, для діагностики ЦМВ-коліта необхідно виконання колоноскопії в повному обсязі. Цитомегаловірусна інфекція уражає переважно товсту кишку, особливо слепу, однак в тонкій кишці також можливо виникнення пенетруючих язв. В ряді випадків при дослідженні виявляється поєднане ураження шлунка, желудка і тонкої кишки [8]. Цитомегаловірусна інфекція може і не супроводжуватися із'явленнями слизової і проявляється очаговим або сегментарним продуктивним запалом, імітуючим хворобу Крона. При колоноскопії біопсія желатинно проводиться із центра язви. Мікроскопічне запалення часто відсутнє; кишечні крипти в своїй пластинці містять типові вірусні включення. Більшість інфікованих вірусом кліток — мезенхімальне походження. Признаком ЦМВ-коліта вважають базофільні внутрішні включення, оточені ореолом. Це так званий симптом «свиного глаза».

Необхідно пам'ятати, що ЦМВ інфекція може поєднуватися з НЯК і БК, особливо при важкому теченні на фоні імуносупресивної терапії. Діарея у більшості СПИД може бути викликана і мікроорганізмами *Clostridium difficile*. В таких випадках вона виступає основним клінічним симптомом псевдомембранозного коліта, нерідко обумовлюється частим прийомом цими пацієнтами різних антибіотиків, протікає з вираженою інтоксикацією і може супроводжуватися високою летальністю (до 15-30%). Діагноз підтверджується виявленням при ендоскопічному дослідженні характерних псевдомембран на слизовій оболонці кишечника і виявленні токсинів А і В мікроорганізмів мікробіологічними і іммуноферментними методами.

Аноректальні ураження при СПИДе частіше розвиваються у гомосексуалістів. Найбільш поширеною причиною уражень є хвороба Крона, переважно в дистальній частині. Вона характеризується ураженнями нижнього стравохідного сфінктера (НСС) у відповідь на ковток та суттєвим підвищенням залишкового тиску в ділянці НСС. Ахалазія кардії (АК) входить до групи хронічних нейром'язових захворювань стравоходу з частотою виявлення 1 випадок на 100 000 населення на рік [6].

В розвитку АК провідне місце займає прогресуюча запальна дегенерація постгангліонарних рухових нейронів між'язового (ауербахівського) сплетіння дистального відділу стравоходу та дефіцит інгібуючих нейротрансмітерів, в першу чергу оксиду азоту (NO), ферменту NO-синтетази та вазоактивного інтестинального пептиду. Імпульси, що проходять по гілкам блукаючих нервів перериваються в інтрамуральних гангліях ауербахівського сплетіння, і кардія втрачає властивість розкриття у відповідь на ковток [5].

На даний час відомо більше 200 способів хірургічного лікування АК, переважна більшість з яких має лише історичне значення [3]. В 1913 році, за ідеєю Gottstein G., Heller E. вперше виконано поздовжню міотомію як по передній так і по задній стінці стравоходу через абдомінальний доступ [4]. В 1918 році голландський хірург De Bruine-Groeneveldt J.R. пропонує варіант виконання міотомії лише по передній стінці стравоходу і кардії, ідея якого застосовується і в теперішній час [3]. Інші запропоновані численні способи хірургічного лікування АК не підтвердили достатньої ефективності, як і не обґрунтованим виявилось захоплення торакотомним доступом.

З 1991 року розпочався етап застосування лапароскопічної міотомії та фундоплекції для лікування АК (Cuschieri A.) [8]. В Національному інституті хірургії та трансплатології імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Вступ

Ахалазія кардії (грец. α — заперечувальна приставка, відсутність, *chaliasia* — розслабленість) — захворювання, що характеризується порушенням перистальтики стравоходу, відсутністю фізіологічного розкриття нижнього стравохідного сфінктера (НСС) у відповідь на ковток та суттєвим підвищенням залишкового тиску в ділянці НСС. Ахалазія кардії (АК) входить до групи хронічних нейром'язових захворювань стравоходу з частотою виявлення 1 випадок на 100 000 населення на рік [6].

В розвитку АК провідне місце займає прогресуюча запальна дегенерація постгангліонарних рухових нейронів між'язового (ауербахівського) сплетіння дистального відділу стравоходу та дефіцит інгібуючих нейротрансмітерів, в першу чергу оксиду азоту (NO), ферменту NO-синтетази та вазоактивного інтестинального пептиду. Імпульси, що проходять по гілкам блукаючих нервів перериваються в інтрамуральних гангліях ауербахівського сплетіння, і кардія втрачає властивість розкриття у відповідь на ковток [5].

На даний час відомо більше 200 способів хірургічного лікування АК, переважна більшість з яких має лише історичне значення [3]. В 1913 році, за ідеєю Gottstein G., Heller E. вперше виконано поздовжню міотомію як по передній так і по задній стінці стравоходу через абдомінальний доступ [4]. В 1918 році голландський хірург De Bruine-Groeneveldt J.R. пропонує варіант виконання міотомії лише по передній стінці стравоходу і кардії, ідея якого застосовується і в теперішній час [3]. Інші запропоновані численні способи хірургічного лікування АК не підтвердили достатньої ефективності, як і не обґрунтованим виявилось захоплення торакотомним доступом.

З 1991 року розпочався етап застосування лапароскопічної міотомії та фундоплекції для лікування АК (Cuschieri A.) [8]. В Національному інституті хірургії та трансплатології імені О.О. Шалімова НАМН України лапароскопічна міотомія та фундоплекція впроваджені з 2001 року [1,2,9]. На даний час більшість авторів вважають необхідним виконання фундоплекції після проведення міотомії, але повна фундоплекція призводить до гірших результатів ніж парціальна і найбільш широке застосування дістала передня фундоплекція [7,10,11].

Вірус простого герпеса здатен викликати у чоловіків-гомосексуалістів, страждаючих СПИД, явища язвенного проктита і анусита. Ці ураження супроводжуються сильними болями в аноректальній області, тенезмами, виділеннями з прямої кишки секретом з примісью крові. Діагноз ставиться на основі типової ректоскопічної картини і підтверджується з допомогою електронної мікроскопії і ПЦР. Лікування проводиться ацикловіром в течение 10-14 днів.

Всі автори відзначають складність діагностики туберкульозу, протікаючого на фоні СПИД. Она зв'язана, в першу чергу, з труднощами раннього розпізнавання туберкульозу із-за схожості клінічної симптоматики цих двох захворювань. Основними клінічними проявами туберкульозу на фоні ВІЧ-інфекції є астено-інфекційна, постійна або інтермітуюча лихоманка, тривалий кашель, значительне зниження маси тіла, діарея.

Колит, вызванный приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП-колит)

Останні роки характеризуються зростанням частоти цих колітів, що пов'язано з значительним збільшенням частоти і тривалості прийому НПВП. При НПВП-колітах часто уражаються праві відділи товстої кишки, в т.ч. ілеоцекальна зона. Ураження СО раніше розвиваються при атрофічних змінах слизової оболонки до крупних язв без глибокої інфільтрації стінки.

Таким чином, ендоскопічне дослідження є невід'ємною частиною плану діагностичних заходів при підозрі на ВЗК. Знання критеріїв діагностики ВЗК (НЯК і БК), правильна інтерпретація даних, отриманих в результаті додаткових досліджень, сприяє своєчасній постановці діагнозу і назначенню адекватного лікування.

Литература

- Алдер Г. (2001) Болезнь Крона и язвенный колит. (Москва). «ГЭОТАР-МЕД». 500 с.
- Белосова Е.А. (2002) Язвенный колит и болезнь Крона. (Тверь). «ООО «Издательство Трида». 128 с.
- Бойко Т.И., Симонова О.В. (2009) Неспецифический язвенный колит: стандарты диагностики и лечения — метод. рекомендації. (Київ). 43 с.
- Григорьева Г.А., Мешалкина Н.Ю. (2007) Болезнь Крона. (Москва). «Медицина». 184 с.
- Дорофеев А.Э., Дядяк Е.А., Рассохина О.А. (2011) Псевдомембранозный колит: этиопатогенез, клиника, лечение. Новости медицины и фармации. 37:5-8
- Дорофеев А.Э., Звягинцева Т.Д., Харченко Н.В. (2010) Заболевания кишечника — руководство для врачей. (Донецк). «Видання Літ». 532 с.
- Захараш М.П., Лукашів І.В., Дорожкіна Р.С. (2011) Диференціальна діагностика абдомінального туберкульозу та хвороби Крона. Клінічна хірургія. 4: 63-68
- Кондратенко П.Г., Губергріц Н.Б., Элин Ф.Э. (2006) Клиническая колопроктология. (Харьков). «Факт». 385
- Симонова Е.В., Бойко Т.И. (2011) Эндоскопическая диагностика болезни Крона — обзор литературы. Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. 15; 3: 18-24
- Сотников В.Н., Разживина А.А., Веселов В.В. (2006) Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки. (Москва). 272 с.
- Халиф И.Л., Лоранская И.Д. (2004) Воспалительные заболевания кишечника — неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Клиника, диагностика и лечение. (Москва). «Миклош». 88 с.
- Collado C., Stürmermann J., Ganne N. (2005) Gastrointestinal tuberculosis: 17 cases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. Gastroenterol. Clin. Biol. 29; 4: 419-424
- Leighton J.A., Shen B., Baron T.H. et al. (2006) ASGE guideline: endoscopy and treatment of inflammatory bowel disease. Gastrointest. Endoscopy. 63; 4: 558-565
- Messmann H. (2006) Atlas of colonoscopy. (New York) «Thieme». 250
- Roth M., Bernhardt V. (2001) Inflammatory bowel diseases (revised 3 edition). (Freiburg) «Dr. Falk Pharma GmbH». 87
- Shatsangi J., Silverberg M.S., Vermeire S., Colombel J.F. (2006) The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus and implications. Gut. 55: 749-753
- Schiller K.F.R., Cockel R. (2004) Atlas of gastrointestinal endoscopy and related pathology. (Blackwell). «Science». 551 pp
- Stange E.F., Travis S.P.I., Vermeire S. (2008) European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: definition and diagnosis. Journal of Crohn's & Colitis. 2; 1: 1-23
- Tromm A., May B. (2004) Inflammatory bowel diseases. Endoscopic diagnostics. (Freiburg). «Falk Foundation». 36 pp
- Van Assche G., Dignas A., Panes J. et al. (2010) The second European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. JCC. 4: 7-27
- Yucel B. (2009) Inflammatory bowel diseases: controversies in the use of diagnostic procedures. Dig. Dis. 27: 269-277

ЛАПАРОСКОПІЧНА ЕЗОФАГОКАРДІОМІОТОМІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ АХАЛАЗІЇ КАРДІЇ: РЕЗУЛЬТАТИ ПЕРШИХ 100 ОПЕРАЦІЙ

Тивончук О.С., Лаврик А.С., Згонник А.Ю.

Національний інститут хірургії та трансплатології імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Матеріали і методи

З 2001 по 2011 роки на оперативному лікуванні у відділенні хірургії стравоходу та реконструктивної гастроентерології НІХтаТ імені О.О. Шалімова НАМНУ знаходилось 104 хворих з діагнозом первинна ахалазія кардії, яким була виконана лапароскопічна езофагокардіоміотомія та фундоплекція (ЛЕКМТФ). Середній вік пацієнтів 44,3±13,8 (від 16 до 72) років, жінок було 62 (59,6%), чоловіків — 42 (40,4%). Ахалазія кардії I типу спостерігалась у 98 (94,2%) хворого, у 6 (5,8%) пацієнтів — II тип (S-подібний).



Рис. 1

Положення хворого на операційному столі.

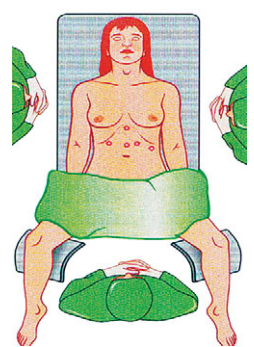


Рис. 2

Точки введення трокарів.