



Практическая гастроэнтерология

Маев И.В., Дичева Д.Т.,
Андреев Д.Н.

Дивертикулы желудочно-кишечного тракта

Учебно-методическое
пособие для врачей

Москва
2015

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова»
Кафедра пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии

Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н.

Дивертикулы желудочно-кишечного тракта

Учебно-методическое пособие для врачей

Москва
2015

УДК 616.33(07)
ББК 54.13я7
М13

Маев Игорь Вениаминович.

Дивертикулы желудочно-кишечного тракта : учеб.-метод. пособие для врачей / Маев И. В., Дичева Д. Т., Андреев Д. Н. ; М-во здравоохранения Российской Федерации, ГБОУ ВПО «Московский гос. медико-стоматологический ун-т им. А. И. Евдокимова», Каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии. - М. : Прима Принт, 2015. - 60 с. : ил., цв. ил. (Практическая гастроэнтерология). - ISBN 978-5-9905961-8-4.

И. Дичева Д. Т. II. Андреев Дмитрий Николаевич.

Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Дивертикулярная болезнь.

Учебное пособие подготовлено на базе кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Авторский коллектив:

Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, член-корр. РАН, д.м.н., профессор Маев И.В., к.м.н., доц. Дичева Д.Т., асс. Андреев Д.Н.

В настоящем учебно-методическом пособии представлен обзор, посвященный этиологии и патогенезу, клиническим проявлениям, а также консервативной терапии дивертикулярной болезни. Отдельный раздел посвящен дивертикулиту как наиболее часто встречающемуся осложнению дивертикулярной болезни. В учебно-методическом пособии представлены рисунки и рентгенограммы, подробно иллюстрирующие ее текстовое содержание.

Пособие предназначено для практических врачей и содержит рекомендации по проведению занятий в «Школе пациентов, страдающих дивертикулярной болезнью».

УДК 616.33(07)
ББК 54.13я7

Сдано в набор 29.08.2015
Подписано в печать 10.09.2015
Формат 60x90^{1/16}. Бумага мелованная, 115 г/м²
Гарнитура FreeSet. Печать офсетная
Тираж 10 000 экз. Заказ ДФ58

Оригинал-макет подготовлен ООО «Прима Принт»

ISBN 978-5-9905961-8-4

© Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Предисловие.....	5
Определение и история изучения	6
Классификация дивертикулов	6
Дивертикулы пищевода.....	10
Дивертикулы желудка	15
Дивертикулы тонкой кишки.....	17
Дивертикулы толстой кишки.....	23
Дивертикулит	40
Приложение	51
Литература	56

Список сокращений

ДБ – дивертикулярная болезнь
ДЖ – дивертикул желудка
ДЦ – дивертикул Ценкера
ДПК – двенадцатиперстная кишка
ДМ – дивертикул Меккеля
ВПС – верхний пищеводный сфинктер
ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ЖКБ – желчнокаменная болезнь
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИДД – интрадуоденальные дивертикулы
КТ – компьютерная томография
ЛС – лекарственные средства
МРТ – магнитнорезонансная томография
НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты
СИБР – синдром избыточного бактериального роста
СРК – синдром раздраженного кишечника
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
ЭДД – экстрадуоденальный дивертикул
ЮПД – юкстапапиллярный дивертикул

Предисловие

Дивертикулы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – достаточно часто встречающаяся патология, которую без преувеличения можно назвать мультидисциплинарной. Дивертикулез ЖКТ входит в сферу интересов различных медицинских специальностей: интернистов, в том числе и гастроэнтерологов, хирургов, колопроктологов, эндоскопистов, специалистов лучевой диагностики. Чрезвычайно важным является комплексный подход к проблеме для обмена накопленным опытом, оптимизацией диагностики и лечения данной патологии.

Заболеваемость дивертикулезом прогрессивно увеличивается у лиц пожилого возраста, что часто затрудняет дифференциально-диагностическую картину и может приводить к врачебным ошибкам. Пациенты с дивертикулезом, как правило, требуют многолетней коррекции. Важным представляется оптимизация питания и образа жизни, что позволяет профилактировать развитие таких грозных осложнений как дивертикулит, прободение, перфорация, кишечная непроходимость и перитонит. Пациенты часто нуждаются в проведении постоянной поддерживающей медикаментозной терапии. В тех случаях, когда есть необходимость в выполнении оперативного вмешательства, чрезвычайно важным является преемственность терапевтических подходов в отдаленном послеоперационном периоде и продолжение динамического наблюдения.

Мы надеемся, что предлагаемое пособие будет полезно врачам не только в изучении теоретических вопросов дивертикулеза, но и в ежедневной практической деятельности у постели больного.

*Искренне Ваши,
авторы*

Определение и история изучения

Дивертикулярная болезнь (ДБ) – заболевание, характеризующееся клиническими проявлениями, обусловленными наличием дивертикулов, включая воспаление (дивертикулит) и его осложнения (перидивертикулит, абсцесс, перфорация дивертикула, свищ, перитонит, кровотечение).

История данного заболевания начинается в 1764 году, когда доктор Ludlow в письме Hunter сообщал о встретившихся ему при вскрытии трупов «протоестественных карманах» пищевода. Препарат пищевода, о котором шла речь в письме, до настоящего времени хранится в Гюнтеровском музее в Глазго. В 1877 году появилась первая монография, посвященная этому вопросу, в которой было собрано 188 клинических случаев. В том же году Zenker и Von Ziemssen опубликовали свои описания этого феномена у 23 пациентов. А в 1900 году была опубликована сводная статистика, содержащая 377 описаний дивертикулов пищевода.

На сегодняшний день под термином «дивертикул» понимают мешковидное выпячивание слизистой и подслизистой оболочек полого органа.

Частота дивертикулеза различной локализации (наличие множественных дивертикулов) в последнее время значительно возросла в экономически развитых странах. Обращает внимание и рост числа осложнений, которые встречаются более чем у половины больных. В связи с этим проблема диагностики и лечения ДБ становится крайне актуальной для практикующего врача.

Классификация дивертикулов

Различают истинные (врожденные) дивертикулы и ложные (приобретенные).

- **Истинные дивертикулы** – выпячивания, состоящие из всех оболочек органа: серозной, мышечной, подслизистой и слизистой.

- **Ложные дивертикулы** – выпячивания подслизистой и слизистой оболочек между отдельными пучками разволокненной мышечной оболочки.

Однако в большинстве случаев дифференцировать истинный и ложный дивертикул прижизненно не представляется возможным.

Приобретенные (ложные) дивертикулы могут быть:

- **пульсионными** (в основе – повышение давления в просвете органа с последующим выпячиванием слизистой оболочки);
- **тракционными** (воспалительный процесс окружающих тканей втягивает стенку органа).

До тех пор, пока стенка дивертикула содержит мышечные элементы, опорожнение его происходит активно. При уменьшении сократительной способности нарушается эвакуация содержимого дивертикула, возникает опасность стаза, инфицирования и, в последствии, даже некроза. При истончении стенки дивертикулярного мешка возможна его перфорация.

Дивертикулы бывают единичными и множественными: в последнем случае применяют термин «дивертикулез».

В зависимости от локализации выделяют следующие типы дивертикулов:

- дивертикулы пищевода;
- дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки;
- дивертикулярная болезнь;
- дивертикулы тонкой кишки;
- дивертикулы толстой кишки;
- дивертикул Меккеля.

К наследственным формам дивертикулеза относят:

- дивертикулез тонкой кишки (сочетается с ревматоидным артритом, неспецифическим язвенным колитом, тиреоидитом);

- дивертикулез толстой кишки (сочетается с паховой грыжей, дивертикулом мочевого пузыря, отслойкой сетчатки глаза);
- синдром Элерса-Данло-Руссакова (гетерогенная группа наследственных заболеваний соединительной ткани, в основе которых лежит недостаточное развитие коллагеновых структур в различных системах организма. Проявляется патологией кожи, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, глаз.);
- дивертикул Меккеля;
- синдром Уильямса (мутация гена эластина ELN, клинические проявления заключаются в отстаивании в умственном развитии, умеренной задержкой роста, «лицо эльфа», надклапанном стенозом аорты и/или другими пороками сердца, иногда гиперкальциемией, иногда транзиторным и чаще односторонним парезом лицевого нерва);
- синдром Гролла-Хиршовица (нейросенсорная тугоухость, тонкокишечные дивертикулы, прогрессирующая сенсорная невропатия).

Особые клинические формы ДБ:

1. ДБ у молодых. ДБ значительно чаще встречается у лиц пожилого возраста, в то время как у лиц моложе 40 лет всего в 2-5% от общего числа случаев, при этом чаще страдают мужчины с ожирением (основной фактор риска). Дивертикулы обычно локализируются в сигмовидной и нисходящей кишке.

2. Правосторонняя локализация дивертикулов преобладает у жителей азиатских стран (Япония, Корея, Китай, Индия, Малайзия). Дивертикулы локализуются в правых отделах толстой кишки у 35-84% больных и возникают в молодом возрасте, что позволяет предположить и наследственную обусловленность их развития. В этой популяции правостороннее поражение кишки чаще сочетается с множественными дивертикулами, хотя у жителей западного полушария в правых отделах обычно обнаруживаются единичные дивертикулы.

3. ДБ у больных со сниженным иммунитетом. Развитие ДБ в этих случаях характеризуется крайне нечеткой клинической картиной и сопровождается высоким риском перфорации (43%, в то время как у пациентов с сохраненным иммунитетом этот показатель составляет всего 14%), повышенной частотой хирургического вмешательства (58 и 33% соответственно) и повышением смертности в послеоперационном периоде (39 и 2% соответственно)

4. Сочетание ДБ с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и желчнокаменной болезнью. Впервые эту триаду описал южноафриканский хирург Ch. F. Saint. Триада Сейнта, по-видимому, возникает у людей с врожденным повышением количества эластических волокон в соединительной ткани.

Осложнения ДБ

Прогноз при ДБ кишечника в большинстве случаев благоприятный, однако в некоторых ситуациях она может привести к развитию тяжелых и угрожающих жизни осложнений. Это можно объяснить не только тяжестью самих осложнений, но и преимущественным поражением пожилых людей, часто уже имеющих сопутствующие болезни.

Выделяют следующие осложнения ДБ:

1. острый дивертикулит;
2. хронический дивертикулит;
3. разрыв дивертикула;
4. кишечное кровотечение;
5. синдром избыточного бактериального роста при поражении кишечника.

В среднем у 20-30 % пациентов с ДБ, осложненной кровотечением, возникают повторные кровотечения через несколько месяцев или лет.

Зависимость течения ДБ от локализации патологического процесса

При общности механизмов формирования, особенности течения ДБ зависят от локализации патологического процесса.

Дивертикулы пищевода

Дивертикул пищевода представляет собой мешковидное выпячивание пищеводной стенки, возникающее главным образом вследствие нарушения моторики пищевода.

Наиболее часто дивертикулы пищевода локализуются на задней стенке глотки и верхней трети пищевода (дивертикул Ценкера), а также в средней части пищевода: на их долю приходится 70-80% всех дивертикулов пищевода.

Классификация дивертикулов пищевода (Juzbasic, 1961 год)

По локализации:

- **фарингоэзофагеальный дивертикул** (дивертикул Ценкера; ДЦ) – располагается на задней стенке глотки;
- **парабронхиальный дивертикул** (бифуркационный) – располагается в области бифуркации трахеи;
- **эпифренальный дивертикул** (наддиафрагмальный) – располагается над диафрагмой.

В образовании пищеводных дивертикулов решающее значение имеют:

- слабость мышечной оболочки пищевода;
- повышение внутрипросветного давления в пищеводе;
- давление пищевого комка на слабые участки стенки пищевода.

Также подобные дивертикулы могут развиваться из-за нарушений моторики, обусловленных гипертензией нижнего пищеводного сфинктера или ахалазией кардии.

Различают три стадии развития пищеводного дивертикула:

1. выпячивание слизистой оболочки пищевода через слабые участки мышечной стенки;
2. формирование шарообразного дивертикулярного мешка;
3. увеличение дивертикула в размерах (может приводить к его опущению в средостение).

Фарингоэзофагеальные дивертикулы (Ценкеровские дивертикулы)

В большинстве клинических случаев Ценкеровский дивертикул (ЦД) имеет слегка удлинненную или округлую форму, иногда встречаются небольшие сужения в области перешейка.

Основная причина возникновения ЦД – неполноценность соединительнотканного аппарата и мышц глотки. В месте соединения волокон *m.cricopharyngeus* с косыми волокнами нижнего глоточного констриктора образуется слабое место, известное как треугольник Киллиана. Первичным нарушением, способствующим развитию ЦД, является неполное расслабление верхнего пищеводного сфинктера (ВПС). Глоточная перистальтика при недостаточном расслаблении ВПС приводит к повышению внутрипищеводного давления во время акта глотания и возникновению грыжевого выпячивания через область треугольника Киллиана.

Одной из причин неполного расслабления ВПС может быть рубцовая деформация в результате предшествующего воспалительного повреждения данной области, что часто обнаруживается у пациентов с ЦД. Знание данного патофизиологического взаимодействия необходимо для адекватного лечения, которое должно включать коррекцию аномального расслабления ВПС.

Бифуркационные дивертикулы – значительно более редко встречающаяся патология. Ведущую роль в возникновении дивертикулов играют спайки после различных воспалительных процессов в легких, средостении. Ряд авторов считает причиной возникновения бифуркационных дивертикулов нарушения эмбриогенеза.

Наддиафрагмальные дивертикулы – дивертикулы, расположенные в нижней трети пищевода вблизи пищеводного отверстия диафрагмы.

Клинические проявления ДБ пищевода не столько зависят от локализации, сколько от размера дивер-

тикула, стадии развития и наличия осложнений. Характерной триадой симптомов является:

- регургитация застоявшейся пищи;
- постоянное наличие в глотке слизи;
- бурлящий шум при надавливании на глотку.

Регургитация может возникать через несколько часов после приема пищи и проявляться попаданием в полость рта непереваренной пищи и слизи. Регургитация наблюдается особенно часто в положении лежа. Если она возникает во время сна, то больные обнаруживают на подушке следы слизи и пищи («симптом мокрой подушки»). Также выделяют «симптом носков (шнурков)» – срыгивание при наклоне туловища вперед. По мере прогрессирования процесса (увеличения дивертикула в размерах) присоединяется дисфагия, тошнота, неприятный запах изо рта. В стадии полностью сформировавшегося дивертикула симптоматика зависит от степени его наполнения. При дивертикулах больших размеров с узкой шейкой, опорожнение которых затруднено, возникают булькающие звуки, слышимые на расстоянии, нарушается акт глотания, что заставляет больного во время приема пищи занимать вынужденное положение, есть медленно. В третьей стадии сильно выражены явления дисфагии, регургитации, возникновение кашля, присоединение легочных осложнений вследствие аспирации. Опорожнение дивертикула приносит облегчение. В этой стадии отмечается выпячивание на боковой поверхности шеи с шумом плеска (симптом Купера – если больному натошак при фиксированной гортани дать проглотить немного воды и затем попросить потрясти шейку, то можно услышать шум плеска). Большие дивертикулы могут обуславливать явления резко выраженной компрессии рядом расположенных органов. При сдавлении трахеи наблюдается затрудненное дыхание, сдавление возвратного нерва вызывает охриплость голоса, а компрессия венозных стволов – затруднение венозного оттока от шеи и головы.

Чаще всего дивертикулы пищевода являются диагностической находкой при проведении обзорной

рентгенографии грудной клетки или ЭГДС. При рентгенодиагностике дивертикулов пищевода перед врачом рентгенологом ставится ряд первоочередных вопросов: величина дивертикула, наличие признаков дивертикулита, скорость и полнота его опорожнения, вовлеченность и сдавление других органов средостения. Ответить на эти вопросы позволяет контрастная бариевая эзофагография. Проведение бариевого контрастирования помогает определить точную локализацию дивертикула, что затруднено при эндоскопическом исследовании. При дивертикулах малых размеров проведение данного исследования более информативно в боковой проекции. В случае наддиафрагмальных дивертикулов исследование должно проводиться в положении Тренделенбурга, при котором визуализируется выпячивание с четкими контурами, задерживающее контрастное вещество. При значительных размерах дивертикула бариевая взвесь в первую очередь заполняет дивертикул, и только потом продвигается по пищеводу.

Особенностью пищеводных дивертикулов является ряд специфических осложнений:

- **изъязвления** (чаще возникают при задерживании остатков лекарственных средств);
- **перфорация** во время постановки назогастрального зонда, эндоскопии, ЭРХПГ, трансэзофагеальной электрокардиографии (ТЭЭ), интубации с целью анестезии.

Лечение показано всем пациентам, независимо от наличия симптоматики и размеров дивертикула пищевода.

Консервативное лечение заключается в строгой диете, приеме пищи в определенном положении, промывании дивертикула, его постуральном дренаже. В зависимости от степени дисфагии больные должны есть не менее 4-5 раз в сутки, причем последний прием пищи должен быть за 4 часа до отхода ко сну. Пища должна быть теплой, измель-

ченной, рекомендуется тщательное пережевывание (категорически запрещается торопливая еда), без жестких комков, которые могут травмировать слизистую оболочку пищевода и мешка дивертикула. При выраженной дисфагии следует назначать полужидкую диету. Существует ряд последовательных действий, которым необходимо обучить пациента с дивертикулом пищевода, позволяющих значительно улучшить качество жизни. Перед приемом пищи рекомендуют проглатывать 1 чайную ложку растительного масла, наклонившись в сторону стенки пищевода, на которой располагается дивертикул. Прием пищи осуществляется в положении наклонившись в противоположную сторону. После каждого приема пищи больным рекомендуется пить ½-1 стакан воды, наклонившись в сторону расположения дивертикула для улучшения опорожнения дивертикулярного мешка. Учитывая, что дивертикулы пищевода часто формируются при вторичных дискинезиях у пациентов с ГПОД и кардиоспазмом, консервативная терапия должна иметь направленность и на лечение этих заболеваний.

В связи с тем, что хирургический доступ весьма затруднен, только при специфическом клиническом течении необходимо проведение хирургического вмешательства, при наличии строгих показаний, таких как: рецидивы дивертикулита, нарушения проходимости пищевода, подозрение на новообразование в полости дивертикула. Хирургическое лечение, как правило, заключается в резекции дивертикула и выполнении в умеренном объеме миотомии контралатеральной стенки пищевода.

Стандартная хирургическая тактика при глоточно-пищеводных дивертикулах основана на открытой хирургической резекции дивертикула с рассечением *m.cricopharyngeus*. Мелкие дивертикулы могут быть излечены путем одного лишь рассечения *m.cricopharyngeus*. Также используется метод дивертикулуплексии – подтягивание и фиксация дивертикула в краниальном положении. В последние годы развивается эндоскопическое лечение – разрушение

перегородки между полостью дивертикула и просветом пищевода (процедура Долмана).

Оперативное лечение может приводить к развитию осложнений – пищеводных свищей с развитием медиастенита или перитонита.

Дивертикулы желудка

Дивертикулы желудка, как аномалии его развития встречаются, приблизительно с одинаковой частотой, как у мужчин, так и у женщин. В целом, врожденные дивертикулы желудка представляют собой сравнительно редкое заболевание: 0,01 – 0,05 % случаев от всех заболеваний желудка, как находка на аутопсии они обнаруживаются в 0,02% случаев, а общее число описаний этой патологии в литературе сравнительно невелико.

Различают истинные дивертикулы желудка, стенка которых образована теми же слоями, что и стенка желудка, а также дивертикулы, образующиеся при надрыве или расхождении мышечной оболочки желудка, в отверстие которого пролабирует его слизистая оболочка, образуя местное выпячивание. Врожденные дивертикулы всегда истинные.

Если для приобретенных дивертикулов первопричиной является сочетание слабости стенки органа (места прохождения сосудов и нервов) и увеличение давления в его полости, то причины и механизмы развития врожденных дивертикулов желудка не всегда очевидны. Известна ассоциация желудочных и двенадцатиперстных врожденных дивертикулов с эктопией ткани поджелудочной железы, симулирующих опухолевые новообразования, которые являются причиной изъязвления или кровотечения. Данные образования в большинстве случаев локализируются в выходной части желудка у большой кривизны. Описаны подобные включения (хористомы) и вне дивертикулов. В этом случае данные включения ткани поджелудочной железы в подслизистый слой желудка выглядят как округлый или овальный дефект наполнения с ровными очертаниями, в центре

которого может контурироваться точечное скопление бария в выводном протоке добавочной железы.

В целом, формирование дивертикулов желудка, даже приобретенных, в значительной степени объясняется эмбриональными, анатомическими и гистологическими предпосылками (системная дисплазия соединительной ткани). Так, частое, до 75% всех дивертикулов желудка, расположение вблизи кардиальной части, на задней стенке свода желудка, нередко в ассоциации с хиатальной грыжей, можно объяснить особенностями направления продольных мышечных пучков в этом участке, которые расходятся в стороны к большой и малой кривизне. В данном случае причиной дивертикулеза может быть очаговая аплазия мышечной оболочки желудка. Данный врожденный дефект мышечной оболочки желудка как раз и располагается обычно ниже кардиального отдела.

Клиническая картина имеет мало характерных особенностей. Многое зависит от локализации дивертикула. В большинстве случаев дивертикулы желудка, особенно это касается локализации в области кардии, протекают бессимптомно и выявляются при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании пищеварительного тракта, которые были проведены по поводу других заболеваний. Реже наблюдаются диспепсические жалобы, связанные с нарушением моторики и эвакуации пищи из желудка (частая отрыжка воздухом, в ответ на неадекватно принятый объем пищи и даже натошак, немотивированная тошнота, ощущение тяжести, дискомфорта, давления, боли в эпигастральной области или за грудиной). Болевой синдром, как правило, имеет характер ранних болей, чаще дистензионного характера (тупые, распирающие боли), но могут быть и неопределенные боли в верхних отделах живота.

Диагноз обычно устанавливают рентгенологически: при заполнении желудка бариевой взвесью выявляется заполнение контрастным веществом дивертикула в виде расположенного рядом с желудком чаще подобного округлого образования с четкими

дугообразными контурами и верхним горизонтальным уровнем. Нередко заметна шейка дивертикула, в которой могут вырисовываться узкие складки слизистой оболочки. В отличие от язвенной ниши нет краевого вала, размеры и форма тени меняются, прослеживаются мелкие перистальтические волны на стенках. Обязательно полипозиционное обследование больного, в том числе в горизонтальном положении по Тренделенбургу, в котором часто встречающиеся дивертикулы субкардиального отдела и дна желудка лучше заполняются контрастным веществом.

Возможно, но очень редко, возникновение осложнений: воспаление слизистой оболочки (дивертикулит), нередко с наличием эрозий или язв, в том числе осложненных кровотечением, перфорация, особенно на фоне гнойного дивертикулита с развитием перитонита, а также перекут ножки дивертикула с ущемлением ее и последующей ганреной. Описаны случаи развития в дивертикулах полипов и злокачественного опухолевого процесса.

При небольших, интрамуральных, бессимптомно протекающих дивертикулах, особенно в области кардии, лечение может ограничиться назначением щадящей диеты и наблюдением больного с использованием рентгенологического контроля (первый раз – через 4-6 мес, затем ежегодно). При появлении выраженных симптомов или осложнений показано хирургическое вмешательство – иссечение дивертикула или парциальной гастрэктомии. В настоящее время часто прибегают к эндохирургическому варианту вмешательства – лапароскопической дивертикулэктомии.

Дивертикулы тонкой кишки

Дивертикулы тонкой кишки локализуются преимущественно в двенадцатиперстной кишке. В тощей и подвздошной кишках дивертикулы выявляют редко, обычно они локализуются в тощей кишке и одновременно в других отделах кишечника. Среди

тонкокишечных дивертикулов около 80% выявляется в тощей кишке, 15% в подвздошной, 5% в обоих из указанных отделов.

Дуоденальные дивертикулы по частоте возникновения среди всех дивертикулов ЖКТ занимают второе место после дивертикулов толстой кишки. Нередко они сочетаются с дивертикулами тонкой и толстой кишки, а иногда и всего пищеварительного тракта.

Чаще дивертикулы располагаются в нисходящей ветви петли двенадцатиперстной кишки (ДПК), в непосредственной близости от головки поджелудочной железы и общего желчного протока. Преимущественная локализация дивертикулов на внутренней стенке средней трети нисходящей части ДПК объясняется слабостью кишечной стенки в этой области из-за вхождения сосудов. Вторым по частоте участия локализации дивертикулов в ДПК является ее нижняя горизонтальная ветвь. Нередко наблюдаются множественные (2-4) дивертикулы ДПК. По форме чаще встречаются дивертикулы овальной или округлой формы, реже воронкообразные или цилиндрические.

Дуоденальные дивертикулы могут иметь различное направление относительно просвета кишки: в просвете (**интрадуоденальные** – ИДД) и снаружи от него (**экстрадуоденальные**). Экстрадуоденальные дивертикулы (ЭДД) рассматриваются как приобретенные, в то время как интрадуоденальные чаще связаны с врожденными аномалиями.

Около 75% ЭДД локализуются в пределах 2 см от ампулы и называются юктапапиллярными дивертикулами (ЮПД). ЮПД могут ассоциироваться с холедохолитиазом, холангитом, рецидивирующим панкреатитом и дисфункцией сфинктера Одди.

Только в 1% случаев наличие ЭДД требует вмешательства (при наличии осложнений, таких как кровотечение, перфорация). Хирургическое лечение ИДД заключается в выполнении латеральной дуоденотомии.

Воспаление дивертикула ДПК может проявляться симптомами, напоминающими желчнокаменную болезнь и панкреатит.

В подвздошной кишке можно обнаружить дивертикул Меккеля (ДМ), являющийся рудиментом желточного стебля. В 20-50% случаев он содержит ткань слизистой оболочки желудка и в 7% – ткань поджелудочной железы. Может быть обнаружен при простом контрастном исследовании, если продвижение контрастной взвеси тщательно контролируется. ДМ может иметь больший диаметр, чем сама кишка. Длина его достигает 5-7 см. У детей раннего возраста дивертикул может быть причиной кровотечения, перфорации и непроходимости кишечника. ДМ может воспаляться, вызывая клиническую картину, подобную острому аппендициту.

В ряде случаев дивертикулы тонкой кишки, особенно при множественном их характере, длительном анамнезе заболевания способствуют тяжелым нарушениям всасывательной способности тонкой кишки. В связи с этим в круг дифференциальной диагностики должен быть введен целый ряд заболеваний, клинически проявляющихся синдромом мальабсорбции.

Тяжелые нарушения всасывания (синдром мальабсорбции 3 степени) развиваются, как правило, у пациентов с длительно существующим синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке, на фоне ДБ, что требует обязательной медикаментозной коррекции. Предпочтение отдается не всасывающимся антибактериальным препаратам – рафаксими́ну.

Еюноилеальные дивертикулы

Этиология еюноилеальных дивертикулов не установлена. Предположительно длительное повышение внутрикишечного давления из-за нарушений моторики может способствовать развитию грыжевидного выпячивания слоев кишечной стенки.

Большинство еюноилеальных дивертикулов протекает бессимптомно и в 40% случаев обнаружи-

вается случайно. Однако в ряде случаев наиболее частым симптомом является боль в околопупочной области, диарея, лихорадка. Изредка могут приводить к стазу кишечного содержимого, к формированию синдрома избыточного бактериального роста.

Для диагностики наиболее эффективен метод бариевого контрастирования. Хирургическая резекция участка тонкой кишки является методом выбора.

Прогноз при множественных дивертикулах тонкой кишки отягощается развитием тяжелого синдрома нарушенного всасывания. При распространенном поражении кишки прогноз неблагоприятный, так как возможности оперативного лечения ограничены: обширная резекция ведет к серьезным расстройствам всасывания.

Наличие дивертикулов, локализующихся в тонкой кишке, способствует развитию микробной контаминации кишечника, что часто приводит к формированию дивертикулита, расширению кишки за счет нарушений моторики и скопления газов и, как следствие, повышению внутрибрюшного давления, высокому стоянию диафрагмы, раздражению блуждающего нерва. Последний фактор является одним из частых провокаторов пароксизмальной формы фибрилляции предсердий.

В качестве примера вышесказанного приводим собственное клиническое наблюдение взаимоотношений дивертикулеза и пароксизмальной формы фибрилляции предсердий.

Пациентка X, 63 лет, на протяжении около 20 лет диагностируется ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения 3 функционального класса. С 1996 года без видимой причины возникают пароксизмы фибрилляции предсердий, купирующиеся самостоятельно. Кроме того, ранее диагностировалась гипертоническая болезнь 2 стадии, 3 степени, риск 4. Пароксизмы фибрилляции предсердий возникали без видимой причины, купировались самостоятельно. В анамнезе также с 1996 года грыжа пищеводного

отверстия диафрагмы (ГПОД), дивертикулы двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит. Многоузловой эутиреоидный зоб 1 степени. Постоянно принимала атенолол 25 мг 2 раза в сутки, капли Вотчала, варфарин 2,5 мг на ночь.

Настоящее ухудшение в течение 7 дней (с 5.12.2006), когда появились перебои в работе сердца, усиление болей в области сердца и одышки. Около 2-х недель назад отмечался эпизод сильной горечи, тошноты, рвоты желчью, светлого кашицеобразного кала до 2 раз в сутки, дискомфорта в правом подреберье, на фоне приема энзистала самочувствие несколько улучшилось.

При поступлении состояние средней тяжести. Вес 68 кг, рост 164 см. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Щитовидная железа не увеличена. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в минуту. Границы относительной тупости сердца расширены влево на 1 см. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный. Частота желудочковых сокращений 90 ударов в минуту, дефицит пульса 4-6 ударов в минуту. АД 130/80 мм. рт. ст. Язык влажный, у корня обложен белым налетом. Живот при пальпации вздут за счет кишечных газов, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул самостоятельный, регулярный, кашицеобразный до 2-х раз в сутки, обычного цвета, без примесей.

При лабораторном обследовании: клинический и биохимический анализы крови, клинический анализ мочи без патологии. Уровни гормонов щитовидной железы: в пределах нормы (ТТГ – 1,5 $\mu\text{IU/ml}$, свободный Т3 – 3,8 pg/mL , свободный Т4 – 0,93 ng/dL).

При ультразвуковом исследовании в обеих долях не увеличенной щитовидной железы выявлены множественные узлы пониженной эхогенности размерами от 0,3 см до 0,9 см. В нижнем полюсе левой доли узел до 2,0 см. Отмечены ультразвуковые признаки хронического бескаменного холецистита, хронического панкреатита: толщина стенки желчного пузыря нормальной эхогенности 3 мм, поджелудочная железа повышенной эхогенности.

При рентгенографии желудка имеются явления гастродуоденита. В луковице двенадцатиперстной кишки выявлены множественные гигантские многокамерные дивертикулы размером до 6,0 см с признаками дивертикулита. Кроме того, обнаружены множественные мелкие дивертикулы по продолжению тонкой кишки, дуодено-гастральный рефлюкс, дуоденостаз. Выявлена также скользящая аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с недостаточностью кардии. Обращало на себя внимание также высокое стояние переднего отдела правого купола диафрагмы.

На ЭКГ: фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений 90 в минуту, нормальная ЭОС. При эхокардиографии глобальных и локальных нарушений сократимости сердца выявлено не было (фракция выброса левого желудочка 64%). Отмечено незначительное увеличение размеров левого предсердия.

Исходя из жалоб, данных анамнеза и осмотра в качестве возможных провоцирующих факторов пароксизмов фибрилляции предсердий рассматривались среди прочих нарушения функции щитовидной железы и патология желудочно-кишечного тракта (ГПОД, дивертикулы ДПК). Первое предположение было отклонено ввиду нормальных значений ТТГ и уровней гормонов щитовидной железы. Была начата коррекция микробиоценоза кишечника: ципрофлоксацин по 250 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней; затем интетрикс по 2 капсулы 2 раза в сутки в течение 7 дней; затем бактисубтил по 2 капсулы 2 раза в сутки в течение 14 дней с последующим назначением бифиформа по 1 капсуле 2 раза в день в течение месяца.

На фоне лечения ритм восстановился самостоятельно без назначения антиаритмической терапии, у больной исчезли ощущения перебоев в работе сердца. Вздутие и урчание в животе стало значительно меньше. Стул самостоятельный, регулярный, оформленный, обычного цвета, без примесей.

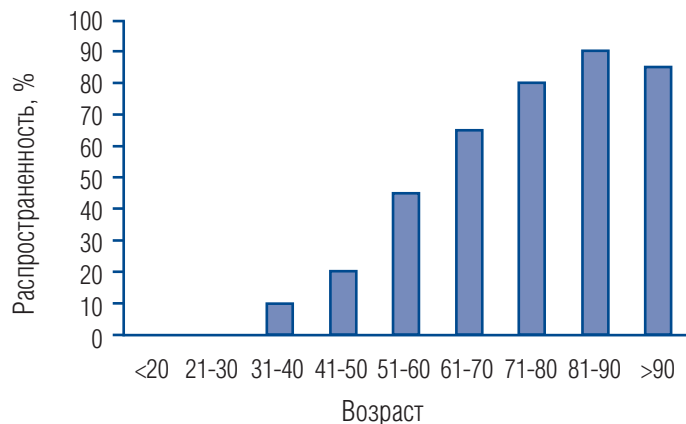
Несомненно, что в обсуждаемом наблюдении у пациентки имелись структурные изменения в сердце, предрасполагающие к развитию фибрилляции предсердий: об этом свидетельствует выявленное умеренное расширение левого предсердия. Причиной этих изменений могли стать ишемическая болезнь сердца и длительно существующая гипертоническая болезнь. Однако временная связь между нарастанием симптомов, обусловленных дивертикулезом, и развитием пароксизма, а также совпадение по времени регресса абдоминальной симптоматики и спонтанного восстановления синусового ритма дают основания и для предположения о триггерной роли дивертикулеза и обусловленного им повышения внутрибрюшного давления в возникновении и купировании аритмии. Такое предположение вполне согласуется с современными знаниями о патогенезе фибрилляции предсердий.

Дивертикулы толстой кишки

Наиболее часто (в 90-95% случаев) толстокишечные дивертикулы локализуются в левой половине ободочной кишки, изолированное поражение сигмовидной кишки наблюдается у 65% пациентов, что связано с анатомическими и функциональными особенностями (меньшим диаметром, большим количеством изгибов, более плотной консистенцией содержимого). Кроме того, сигмовидная кишка обладает резервуарной функцией, поэтому внутрипросветное давление в ней выше. Другие отделы ободочной кишки поражаются значительно реже, только 2-10% больных имеют изолированное поражение восходящей или поперечной ободочной кишки. Часто дивертикулы возникают у пациентов с функциональными запорами. Выраженность запоров увеличивается с возрастом, что косвенно подтверждают статистические данные. Так, дивертикулы толстой кишки обнаруживают лишь у 5-20% лиц до 50 лет, у 50-60% старше 50 лет и у 80% старше 70 лет (рис. 1).

Рисунок 1

Распространенность ДБ в зависимости от возраста (Loffeld RJ, Putten AB, 2002)



Патогенез

Механизм образования дивертикулов толстой кишки до конца не ясен, но известно, что одним из пусковых моментов является малое содержание клетчатки и высокое количество рафинированных углеводов в рационе. Низкое потребление клетчатки приводит к снижению содержания воды в кале, замедлению пассажа каловых масс по кишечнику, уменьшению объема стула, что ведет к большей сегментации толстой кишки во время перистальтических сокращений. Сегментация кишки приводит к увеличению внутрипросветного давления, которое, в свою очередь, может приводить к образованию дивертикулов.

Это подтверждается тем фактом, что при гистологическом изучении послеоперационного и секционного материала в толстой кишке крайне редко выявляются истинные (врожденные) дивертикулы, содержащие в составе дивертикулярного мешка все слои кишечной стенки. Большая часть представлена псевдивертикулами, представляющими собой грыжеподобные выпячивания слизистой оболочки и подслизистой основы через

мышечный слой толстой кишки. Дивертикулы, как правило, локализуются между брыжеечной и латеральными тенциями, в зоне проникновения в циркулярный слой мышц прямых артерий. Это наиболее уязвимое место стенки кишки. Формирующаяся близость сосуда и шейки дивертикула приводит к кишечным кровотечениям, являющимся частым осложнением ДБ. Суть упомянутой выше сегментации кишки заключается в том, что у больных ДБ утолщены продольные и циркулярные мышцы и укорочены тении. Это ведет к уменьшению или полному закрытию просвета кишки во время спазма. Следовательно, кишка становится разделенной на отдельные сегменты, сегментированной. Помимо этого, в тенях гистологи обнаруживают избыток эластина, что приводит к усилению гаустрации, повышению спастической готовности кишки. Описанные изменения кишечной стенки приводят к повышению внутрипросветного давления, которое может превышать 90 мм.рт.ст. Таким образом, сегментация не приводит к ускорению кишечного транзита, а напротив, создает условия для пролабирования слизистого и подслизистого слоев в уязвимых зонах. Этот механизм позволяет сделать вывод о необходимости включения спазмолитических средств в комплекс лечебных мероприятий при ДБ. Предпочтение должно отдаваться миотропным спазмолитикам (мебеверин).

Помимо вышеназванных, определенную роль в патогенезе ДБ играют инволютивные процессы в кишечнике, что доказывается увеличением частоты заболевания с возрастом. Значимость синдрома дисплазии соединительной ткани не вызывает сомнения у пациентов с семейным характером заболевания.

Клиника

Нередко неосложненная ДБ протекает бессимптомно. На долю клинически-манифестной неосложненной формы ДБ приходится 38 – 65% случаев. Большую часть составляют пациенты с обстипационным (констипационным) синдромом.

Клинически манифестная форма ДБ, как правило, проявляется:

- вздутием живота и обильным отхождением газов;
- нерегулярным фрагментированным калом типа «овечьего»;
- регулярно возникающими болями чаще в левой подвздошной области, исчезающими или уменьшающимися после акта дефекации;
- чувство переполнения, тяжести, внизу живота или в перианальной области.

Метеоризм подразумевает под собой наличие клинических расстройств, вызванных повышенным содержанием кишечных газов. Это приводит к чувству распирания, урчания, болей в животе, увеличивая живот в размерах. Учащенное отхождение газов нередко с неприятным запахом (флатуляция). Наличие подобных симптомов приводит к социальному дискомфорту, снижает качество жизни, ограничивает выполнение профессиональных обязанностей, нередко приводит к драмам в личной жизни пациента. В связи с этим существенно нарушается психоэмоциональный статус, возникает чувство тревоги, в ряде случаев развивается депрессия.

В норме в кишечнике взрослого человека содержится около 200 мл различных газов. Состав этих газов весьма переменчивый (азот 11-92%, кислород до 11%, углекислый газ до 50%, водород до 10%, метан до 60%, сероводород до 30%, аммиак и др. (Бельмер С.В. и соавт., 2008). Газ попадает в кишечник в результате:

- глотания;
- реакции карбонатов пищи с соляной кислотой желудочного содержимого;
- метаболической активности микробиоценоза кишечника. Это наиболее активный источник кишечных газов;
- в условиях сбалансированного микробиоценоза кишечника сахаролитическая микрофлора

утилизирует непереваренные и невсосавшиеся в тонкой кишке углеводы.

Болевой синдром при метеоризме обусловлен:

- растяжением кишки (в связи с воздействием на барорецепторы);
- усилением перистальтической активности активности.

Метеоризм неизбежно сопутствует ДБ, и часто жалоба на вздутие живота является единственной, предъявляемой пациентом с ДБ.

По мнению А.И. Парфенова (2009) причиной ощущения вздутия живота может быть не только и не столько повышенное газонаполнение кишки, сколько замедление пассажа по кишке.

Симптомы ДБ могут быть сходными с таковыми при СРК. Но в настоящий момент нет данных, связывающих эти две патологии (предшествование или наличие предрасполагающих факторов). Изучение электромиографической активности и давления в сигмовидной кишке аналогичны в характеристиках на ранних стадиях формирования дивертикулов и у больных с СРК, что дает основания полагать, что длительно существующий СРК приводит к формированию дивертикулов.

В связи с неспецифичностью подобной симптоматики следует провести тщательное обследование и исключить другие возможные причины клинических симптомов. В круг дифференциальной диагностики необходимо включать аденокарциному. При появлении симптомов тревоги (похудание, нарастающая слабость, появление анемии) у пациента с установленным ранее диагнозом ДБ необходимо тщательное исследование для исключения новообразования в полости дивертикулярного мешка, что значительно осложняет поставленную диагностическую задачу.

Диагностика

Не будет преувеличением сказать, что основным методом диагностики ДБ является рентгеноконтрастное исследование с барием, позволяющее судить о локализации, состоянии дивертикулов и скорости

их опорожнения. Рентгенологически дивертикулы представляют собой мешотчатые образования различных размеров, нередко с уровнем жидкости. При неосложненном течении стенки дивертикулярного мешка ровные. Рентгенологическими признаками дивертикулита является нечеткость, зазубренность контура.

Колоноскопия носит вспомогательную роль. Эндоскопически выявляется лишь до 75% дивертикулов, выявляемых рентгенологически. Проведение колоноскопии обязательно:

- при появлении примеси крови в каловых массах;
- выявлении при ирригоскопии сужении кишки или ее ригидности.

Но при высокой вероятности наличия осложнений показаны неинвазивные методы диагностики: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, МРТ колография.

Предпринимаются попытки использовать КТ для выявления патологических изменений кишечной стенки, дивертикулита, абсцессов, свищевых ходов. Метод КТ является чувствительным к наличию свободного газа в брюшной полости или локально вблизи ограниченного участка, вовлеченного в патологический процесс.

Спиральное КТ-сканирование (виртуальная колоноскопия или КТ-колография) позволяет оценить внутренний рельеф слизистой. Однако чувствительность и специфичность данного метода достаточно низкая (39%), что на сегодняшний день существенно ограничивает ее широкое внедрение в клиническую практику. Основным показанием к ее проведению является наличие противопоказаний к эндоскопическому обследованию.

Основные ультразвуковые признаки ДБ: утолщение кишечной стенки на большом протяжении за счет мышечного слоя; симптом пролабирования слизистой в мышечный слой; гипергаустрация; наличие копролитов; неровный наружный контур кишки.

Инструментальным методом для диагностики повышенного внутрикишечного давления в ряде европейских стран является манометрия.

Прогноз

Прогноз при ДБ толстой кишки при адекватной терапии благоприятный.

Лечение

Немедикаментозное лечение

- Немедикаментозное лечение заключается в модификации образа жизни и диеты. Необходим отказ от очистительных клизм и, по возможности, от стимулирующих слабительных средств.
- Благоприятный эффект оказывает расширение физической активности вследствие ускорения пассажа кишечного содержимого и снижения давления в просвете кишечника.
- При отсутствии противопоказаний, с целью профилактики прогрессирования заболевания и предупреждения возможных осложнений рекомендуют богатую растительной клетчаткой диету. Пациентам рекомендовано обогащение рациона пищевыми волокнами (за исключением очень грубой клетчатки – репы, редиса, редьки, ананасов, хурмы) – более 32 г/сут, поскольку пищевые волокна уменьшают давление в просвете толстой кишки. Больному рекомендуют курсовые приемы пшеничных отрубей грубого помола, которые обладают способностью снижать внутрикишечное давление.
- Особенности диеты является дробное употребление продуктов, богатых пищевыми волокнами (в измельченном виде), овощей – после термической обработки. Показано ограничение газообразующих продуктов (капуста, виноград и др.), исключение бобовых культур, газированных напитков. Необходимо употребление достаточного количества жидкости – 1,5-2 л (при

отсутствии противопоказаний). Исключение продуктов, содержащих мелкие семена и орехи рекомендовано из-за опасности задержки их в дивертикулах.

- При адекватном потреблении пищевых волокон продолжительность кишечного транзита уменьшается до 34 часов, масса фекалий увеличивается до 300 г в сутки и более, значительно снижается внутрикишечное давление.

Медикаментозная терапия неосложненной, клинически выраженной ДБ кишечника

Амбулаторно при ДБ применяют следующие группы ЛС.

1. Спазмолитики

Назначение спазмолитиков приводит к уменьшению болевого синдрома. Помимо этого, на фоне приема вышеназванной группы препаратов уменьшается выраженность сегментации толстой кишки (см. патогенез), а, значит, обеспечивается более продуктивная пропульсивная активность толстой кишки и, как следствие, профилактика появления новых дивертикулов.

Для коррекции болевого синдрома и нормализации моторики ЖКТ используются следующие группы спазмолитических средств:

Антихолинергические препараты. Особенностью М-холиноблокаторов (платифиллин, препараты белладонны) является выраженная индивидуальная зависимость релаксирующего эффекта от исходного тонуса парасимпатической нервной системы. Данные препараты имеют широкий спектр побочных системных эффектов:

- мидриаз и паралич аккомодации;
- повышение внутриглазного давления;
- задержка мочи, атония кишечника;
- тахикардия;
- сухость во рту.

Это значительно ограничивает возможности применения данных средств. К частичным М-холиноблокаторам относят гиосцина бутилбромид, обладающий выраженной аффинностью к M_2 и M_3 рецепторам. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер, в силу чего системные антихолинергические влияния отсутствуют. Накапливается в стенке кишечника преимущественно в местах спазма.

Ингибиторы фосфодиэстеразы. Дротаверин и альверина цитрат вызывают цАМФ-зависимое уменьшение концентрации ионов Ca^{2+} в гладких миоцитах, что замедляет соединение актина и миозина. Оказывают универсальный (системный) эффект по отношению ко всем гладкомышечным структурам организма. Применение данной группы препаратов у больных с гипомоторными и гипотоническими нарушениями сократительной активности кишечника нежелательны. Препараты данной группы рекомендуются для кратковременного назначения в основном при спастических состояниях.

Неселективные антагонисты Ca^{2+} -каналов. Пинаверия бромид оказывает спазмолитическое действие за счет блокады поступления ионов Ca^{2+} через кальциевые каналы гладкомышечных клеток стенки кишечника. Блокировка вышеназванных каналов приводит к снижению внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} и, как следствие, к купированию мышечного спазма. Вторым механизмом купирования боли является уменьшение висцеральной гиперчувствительности, приводящей к спазмофилии. Этот эффект обусловлен тем, что препарат блокирует также кальциевые каналы рецепторов, локализованных в слизистой оболочке. При лечении ДБ с выраженным абдоминальным болевым синдромом пинаверия бромид назначается по 100 мг 3-4 раза в сутки за 30 минут до еды в течение 3-7 дней, по мере стихания симптоматики доза уменьшается до 50 мг 3-4 раза в день. Рекомендуемая длительность курса колеблется от 2 до 6 недель.

Селективные миотропные спазмолитики.

Наиболее часто препаратом этой группы, применяемым в клинической практике, является мебеверин, который обладает нормализующим влиянием на мускулатуру кишечника, устраняя дуоденостаз, гиперперистальтику, спазмофилию, но не вызывает при этом нежелательной гипотонии. Этот эффект мебеверин развивает благодаря двойному механизму действия: снижению проницаемости клеток гладкой мускулатуры для ионов Na^+ , что приводит к антиспастическому эффекту и предотвращению развития гипотонии за счет уменьшения оттока K^+ из клетки. Препарат также подавляет фосфодиэстеразу. Эффект при применении мебеверина возникает через 20-30 минут и продолжается в течение 12 часов, что делает возможным его двукратный прием в сутки. Пролонгированное действие препарата обеспечивается за счет наличия в капсулах микросфер. Препарат не подвергается воздействию соляной кислоты желудка, т.к. покрыт кислотоустойчивой оболочкой. В силу того, что мебеверин активно метаболизируется при прохождении через печень, а его метаболиты быстро выводятся с мочой, полная элиминация происходит в течение 24 часов при приеме однократной дозы. Препарат не требует коррекции доз, даже при назначении у пожилых пациентов. Рекомендуемая длительность курса терапии мебеверина колеблется от 3 до 6 недель в стандартной дозе.

2. Препараты водорастворимой клетчатки, масляной кислоты и инулина

Метаболическая активность растительных волокон обусловлена тем, что они увеличивают поверхность для фиксации кишечных бактерий в толстой кишке, повышая численность пула «дружественных» микроорганизмов. Помимо этого, волокна выполняют роль питательного субстрата для сахаролитических бактерий. На этом фоне уменьшается рост условно-патогенной и потенциально патогенной кишечной флоры.

В качестве источника пищевых волокон наиболее часто в клинической практике используется псиллиум (Мукофальк). Препарат содержит оболочки семян *Plantago ovata* (подорожник овальный, исфагула). Преимуществом препарата является мягкое воздействие пищевых волокон, т.к. при растворении псиллиума в воде формируется слизь с фрагментами растительных волокон. Препарат не усиливает болевой абдоминальный синдром, часто возникающий при применении нерастворимой в воде клетчатки (отруби) и оказывает противовоспалительный и обволакивающий эффект за счет содержащейся в нем слизи. Помимо этого, препарат снижает внутрикишечное давление, являющееся причиной дилатационных болей при ДБ.

Мукофальк состоит в основном из углеводов (902 мг/г), содержит небольшое количество растительных белков (35 мг/г) и прочие компоненты (34 мг/г). Состоит из трех фракций.

- Фракция А (30%) – не ферментируется бактериями, увеличивает объем кишечного содержимого, оказывает слабительный эффект за счет мягкой стимуляции перистальтической активности кишечника.
- Фракция В (55%) – гелеформирующая, частично ферментируемая фракция. Представлена высокоразветвленным арабиноксиланом, состоящим из остова, образованного ксилозой, с арабинозо- и ксилозо-содержащими боковыми цепями. Удерживает значительное количество жидкости, образуя гель, оказывающая обволакивающий эффект, облегчая прохождение каловых масс. Гидроколлоидный матрикс выступает и в роли энтеросорбента, фиксируя молекулы сахаров, желчных кислот, канцерогенов и ферментов, участвующих в обмене липидов, оказывает гипогликемическое, гиполипидемическое и антинеопластическое действия.
- Фракция С (15%) – представлена вязким слизистым веществом, легко ферментируется кишечными бактериями, усиливая рост бифидо – и лакто-

бактерий. Кроме того, продуктами микробного разложения этой фракции являются короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) – один из ключевых метаболических ресурсов колоноцитов. КЖК, являясь основным источником энергии для колоноцитов, стимулируют физиологическую пролиферацию эпителия, образование слизи, усиливают микроциркуляцию в слизистой оболочке.

Таким образом, уникальное сочетание различных фракций пищевых волокон в препарате Мукофальк позволяет оказывать мультикомпонентный клинический эффект у пациентов с ДБ, нормализуя моторику кишечника, оказывая пребиотическое и противовоспалительное действие (рис. 2).

Рисунок 2

Мукофальк: уникальное сочетание фракций пищевых волокон

Фракция псиллиума	Механизм действия	Клинический эффект
I. Неферментируемая фракция	Нормализация моторики кишечника	Слабительное действие
II. Гельформирующая фракция Высокоразветвленный арабиноксилан, частично ферментируемый	Формирует матрикс, связывающий воду, желчные кислоты и токсины	Адсорбирующее действие Антидиарейное действие Антигиперлипидемическое действие Слабительное действие Противовоспалительное действие
III. Быстроферментируемая кишечными бактериями фракция	Рост бифидо- и лактобактерий	Пребиотическое действие Противовоспалительное действие

При ДБ при регулярном приеме Мукофальк:

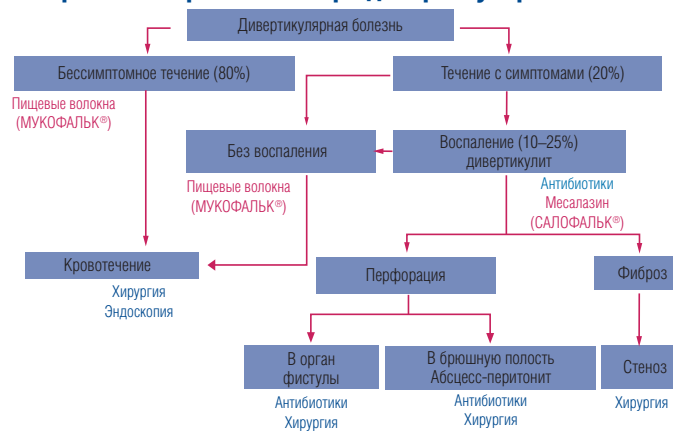
- уменьшает вероятность развития осложнений,
- нормализует моторную функцию кишечника и при запоре, и при диарее
- оказывает пребиотическое действие
- защищает эпителий кишечника (противовоспалительное действие)
- снижает уровень холестерина
- может комбинироваться с другими препаратами (спазмолитики, антибиотики)

Подбор дозы псиллиума при ДБ является индивидуальным в зависимости от характеристики стула. При наличии диареи псиллиум лучше применять в сухом виде, добавляя к пище по 0,5-1 пак. В случае нормального оформленного стула для улучшения качества каловых масс и как обволакивающее средство назначают по 0,5-1 пак., растворяя по 0,5-1 в стакане воды 1 раз в сутки. При наличии запора см. ниже.

Мукофальк показан пациентам с бессимптомным течением ДБ, а также больным без признаков дивертикулита (рис. 3).

Рисунок 3

Алгоритм выбора лечения при дивертикулярной болезни



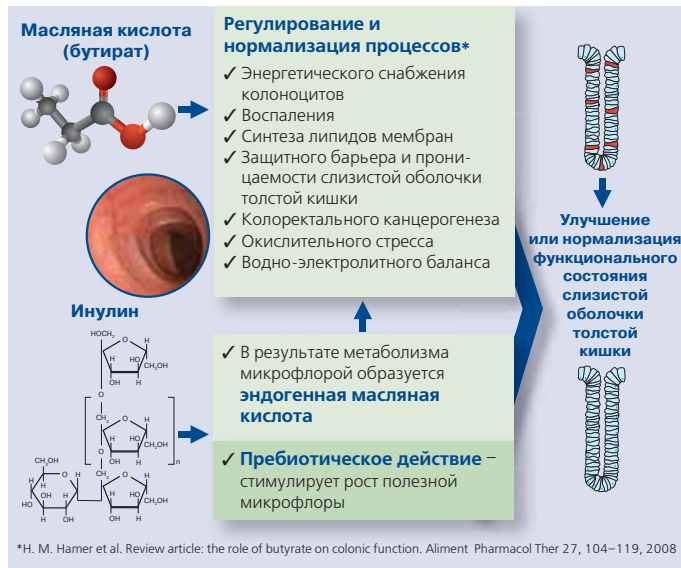
Согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению колопроктологических заболеваний, разработанным экспертным советом Общероссийской Общественной Организацией «Ассоциация колопроктологов России», псиллиум рекомендован как основной компонент консервативной терапии.

В качестве дополнения к лечению ДБ рекомендовано включение в схемы терапии комплексного препарата масляной кислоты (бутирата) и инули-

на – Закофалька. Полимерная мультиматриксная система (NMX) препарата позволяет доставлять активные вещества непосредственно во все отделы толстой кишки и обеспечивать их действие на протяжении 24 часов.

Масляная кислота (бутират) играет роль основного источника энергии и метаболического регулятора колоноцитов, а также регулирует клеточную пролиферацию. Активность масляной кислоты в препарате Закофальк усиливается присутствием инулина, который обладает способностью стимулировать рост физиологической кишечной флоры и вносит свой вклад в эндогенную продукцию масляной кислоты. Помимо этого, инулин обладает целым комплексом полезных эффектов, характерных группе пребиотиков (рис. 4).

Рисунок 4
Основные эффекты масляной кислоты и инулина

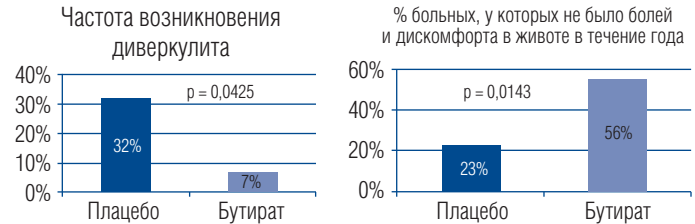


Важно отметить, что в недавно завершеном проспективном рандомизированном плацебо кон-

тролируемом исследовании было показано, что длительный прием (12 мес) бутирата достоверно снижает частоту дивертикулита и уменьшает симптомы ДБ (рис. 5).

При ДБ рекомендуется применение Закофалька по 1-2 табл. два раза в сутки. У пациентов, страдающих запорами, рекомендуется принимать препарат после еды.

Рисунок 5
Влияние длительного приема бутирата на частоту развития дивертикулита и контроль симптоматики у пациентов с ДБ (L. Krokowicz et al. 2014)



При клинически выраженной ДБ рекомендуется введение в комплексную терапию месалазина в дозе 500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней каждого месяца на протяжении года.

3. Средства для регуляции стула

Пациентам, страдающим ДБ, следует избегать приема стимулирующих слабительных средств, поскольку они могут вызывать или значительно усилить абдоминальную боль. Помимо этого, стимулирующие слабительные повышают давление в кишке, что способствует при регулярном их приеме, прогрессированию ДБ. К наиболее распространенным в нашей стране стимулирующим слабительным относят бисакодил, пикосульфат натрия, а также александрийский лист (сенну), производные алоэ, крушины и ревеня. Разъяснения доктора о том, какие слабительные могут применяться пациентами с ДБ чрезвычайно важны, так как именно растительное

происхождение стимулирующих слабительных наиболее часто определяет их выбор для самолечения у большого числа пациентов. Важно помнить, что снижение эффективности стимулирующих слабительных пропорционально длительности их приема.

Препараты водорастворимой клетчатки.

Доза псиллиума (Мукофальк) у пациентов с ДБ при наличии запора подбирается индивидуально. Начальная доза составляет 1 пак. 2 раза в сутки. Перед употреблением гранулы высыпают в стакан (200 мл), заливая водой комнатной температуры, размешивая и сразу выпивая. В течение последующих 15 мин рекомендуется выпивать еще один стакан любой жидкости. Эти рекомендации важно дать пациенту в силу того, что при употреблении водорастворимой клетчатки рекомендуется увеличить объем употребляемой с ней жидкости. Гранулы препарата могут также растворяться в соке или йогурте. Недостаточное количество жидкости может приводить к усилению запора. При отсутствии желаемого эффекта дозу увеличивают на один пак. каждые 2-3 дня, доводя до 6 пак. в сутки. Препарат рекомендован для ежедневного приема.

Осмотические препараты. При ДБ возможно применение осмотических слабительных: лактулоза. Препараты этой группы безопасны при длительном приеме. Более того, лактулоза является осмотическим слабительным для длительного приема. Это синтетический неабсорбируемый полисахарид, который проходит по желудочно-кишечному тракту до толстой кишки в неизменном виде. Под воздействием микрофлоры толстой кишки лактулоза расщепляется с образованием короткоцепочечных жирных кислот: молочной, уксусной, пропионовой и масляной кислоты. Это приводит к подкислению проксимальной и (в зависимости от дозы) дистальной части толстой кишки, повышению осмотического давления, что способствует задержке воды в просвете кишки и увеличению объема химуса. Вышеперечисленные механизмы стимулируют перистальтику и ускоряют пассаж содержимого

толстой кишки. Помимо того, короткоцепочечные жирные кислоты, снижают концентрацию среднецепочечных жирных кислот, которым приписываются токсические эффекты. Начальная доза лактулозы составляет 15-45 мл в день, поддерживающая доза 10-30 мл в день в один прием утром. Коррекцию дозы проводят через 2 дня в случае отсутствия эффекта. Для профилактики метеоризма возможно разводить препарат в воде (250 мл). При отсутствии обстипационного синдрома в качестве пребиотика лактулоза может использоваться в дозе 5 – 10 мл в течение 1-2 месяцев.

3. Антибиотикотерапия

Терапия, направленная на подавление избыточного бактериального роста, в связи с тем, что бактериальная обсемененность играет ключевую роль в развитии симптоматики ДБ. Это происходит за счет того, что:

- бактерии могут вызывать воспаление не только внутри дивертикулярного выпячивания;
- бактерии приводят к повышенному газообразованию, метеоризму, вздутию живота, а значит к развитию болевого симптома.

Эффективный антибиотик должен обладать широким спектром антибактериальной активности. Рифаксимин является производным рифамицина и обладает широким спектром антимикробного действия, включающего грамположительные и грамотрицательные бактерии. Антибактериальная активность препарата обусловлена ингибированием синтеза бактериальной РНК, что приводит к прекращению синтеза белков. Рифаксимин обладает бактерицидным действием. В отличие от рифамицина, рифаксимин не всасывается и полностью остается в просвете кишечника. Так как менее 0,1% пероральной дозы абсорбируется, введение рифаксимины сопровождается очень малым количеством побочных явлений. При изучении возможности формирования штаммов, устойчивых к рифаксимины, было показана

но, что анаэробная среда затрудняет отбор рифаксимин-устойчивых энтеробактерий. На основании этих факторов было высказано суждение о том, что даже при длительном лечении отбор устойчивых мутантов в ЖКТ, где на большем протяжении имеет место анаэробная среда, очень мал. Стандартная доза для лечения ДБ 2 таблетки (400 мг), дважды в день, в течение 7-10 дней, курс возможно повторять 1 раз в месяц.

Дивертикулит

Дивертикулитом называют воспалительный процесс анатомически представленный – повреждением слизистой оболочки дивертикула, с возможным развитием периколита, перивисцирита. Острый дивертикулит возникает у 10-25 % больных с ДБ.

Частота встречаемости дивертикулита, увеличивается с возрастом от 10% у людей моложе 40 лет, до 50-70% у людей старше 80 лет. Сигмовидная кишка поражается в 90% случаев. Изолированное воспаление правой половины ободочной кишки встречается только у 5% больных. На долю рецидивирующего дивертикулита приходится 7-35% пациентов.

В воспалительный процесс преимущественно вовлекаются жировые подвески и брыжейка ободочной кишки. Распространение воспаления на соседние органы может привести к более серьезным осложнениям.

Клинические особенности

Клинические манифестации острого дивертикулита зависят от протяженности поражения в кишечнике. При дивертикулите наиболее значимыми жалобами являются симптомы воспаления: усиливающаяся боль в левой подвздошной области (70%); анорексия, тошнота и рвота (20%); диарея (30%); гипертермия и дизурические явления (15%).

В большинстве случаев заболевание может быть диагностировано на основе нарастающих клинических проявлений.

Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет исключить острую кишечную непроходимость и прикрытую перфорацию полого органа. Ирригоскопия и фиброколоноскопия при подозрении на острый дивертикулит должны выполняться с чрезвычайной осторожностью, возможны разрывы перидивертикулярных абсцессов. Поэтому нередко данные виды исследований назначают только после купирования воспалительных явлений всем больным для точной клинической оценки заболевания.

Адекватный уровень диагностики может быть обеспечен и применением ультрасонографии. Характерными сонографическими признаками дивертикулита служат гипозоногенное расширение стенки кишки, наличие дивертикула или абсцесса, окруженных гиперэхогенными структурами воспаленной стенки кишки. Так же широко используется компьютерная томография, для сканирования полости малого таза, ввиду наиболее частого поражения сигмовидной кишки. Точность КТ в диагностике осложненной ДБ в настоящее время составляет 84-99%.

Дифференциальный диагноз проводится с острым аппендицитом, болезнью Крона, опухолью толстой кишки, ишемическими и псевдомембранозным колитом, урологическими и гинекологическими болезнями. Для дивертикулита характерно постепенное усиление боли в течение нескольких дней, в отличие от острого аппендицита или перфорации при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при которых нарастание боли происходит значительно быстрее. Умеренное напряжение передней брюшной стенки наблюдается у 20% больных, служит признаком местного перитонита и является неблагоприятным прогнозом.

Осложнения дивертикулита развиваются у каждого четвертого больного и почти всегда необходимо хирургическое лечение. Особенно тщательного наблюдения требуют пациенты, принимающие ГКС, так как у них чаще имеет место осложненное течение дивертикулита.

Длительный копростаз приводит к образованию в дивертикулярных мешках копролитов, которые могут вызывать дистрофические изменения слизистой, пролежни стенки кишки.

В большинстве случаев больные нуждаются в госпитализации. По данным Munson K.D. и Hensien M.A. в США в среднем госпитализируется до 130 000 пациентов с дивертикулитом. Госпитализация показана при:

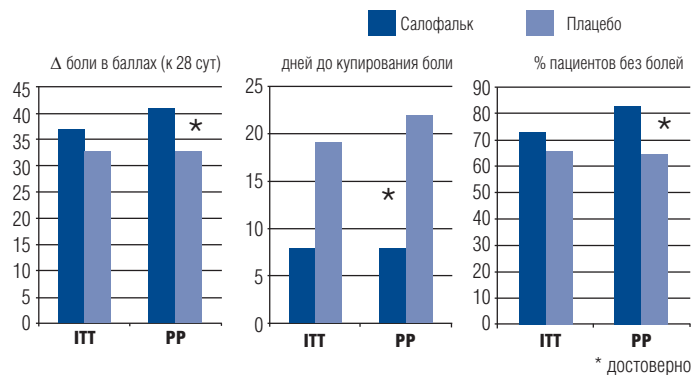
- выраженном абдоминальном болевом синдроме с необходимостью применения наркотических анальгетиков;
- отсутствии улучшения на фоне проводимой амбулаторной терапии;
- осложненном течении дивертикулита.

Вероятность успеха **консервативной терапии** острого дивертикулита составляет 70% при первом эпизоде и только 6% при 3-ем эпизоде. Лечение включает щадящую диету, внутривенное применение антибиотиков широкого спектра действия, инфузионную терапию. Используемые антибиотики должны быть достаточно активны в отношении обычной флоры толстой кишки. Эффективная терапия антибиотиками может снизить вероятность необходимости хирургического вмешательства у пациентов с осложнениями ДБ. Использование комбинации из аминогликозидов с клиндамицином или метронидазолом согласно В.Д. Пасечникову (2005) является предпочтительным. Согласно иностранным авторам целесообразно сочетание ципрофлоксацина и метронидазола, цефалоспоринов. Длительность применения антибактериальных средств составляет 7-10 суток. Если в течение 2-4 дней эффект от проводимой терапии отсутствует, скорее всего можно думать о наличии у больного осложнений дивертикулита.

При лечении дивертикулита является эффективным назначением препаратов 5-аминосалициловой кислоты: сульфасалазина и месалазина. В силу меньшего количества побочных эффектов предпо-

читательным является назначение месалазина (Салофальк) в дозе 1,5 г в сутки. Месалазин может назначаться как после антибиотикотерапии, так и наряду с ней. Эффективность Салофалька при остром дивертикулите была продемонстрирована в рандомизированном двойном-слепом плацебо контролируемом исследовании, в котором препарат оказался значительно успешнее плацебо в купировании болевого синдрома (рис. 6)

Рисунок 6
Влияние Салофалька на болевой синдром у пациентов с острым дивертикулитом в сравнении с плацебо (Kruis W. et al, 2007)



После купирования острых воспалительных явлений пациентам рекомендуется диета с достаточным содержанием пищевых волокон, например, псиллиума, как стимулирующего пропульсивную активность кишки и в тоже время обладающего обволакивающим действием. При адекватном терапевтическом лечении только 10% пациентов с острым дивертикулитом требуют хирургического вмешательства. Отсутствие положительной динамики на фоне проводимого лечения в течение 24-48 часов или ухудшение состояния больного является показанием для совместного осмотра пациента, как терапевтом, так и хирургом и возможного оперативного вмешательства. Выбор метода операции зависит от характера

осложнений, распространенности процесса, воспалительных изменений ткани дивертикула, кишечной стенки и окружающих тканей, наличия перифокального воспаления или перитонита. Большую роль играет сопутствующая патология, хронические заболевания, часто наблюдаемые у лиц пожилого возраста. Предпочтительнее выполнять резекцию толстой кишки в плановом порядке с одновременным наложением анастомоза.

После разрешения дивертикулита необходимо тщательное наблюдение для исключения его осложнений (абсцесс, свищи, стеноз кишки): при необходимости обзорная рентгенография брюшной полости, ирригоскопия с бариевой клизмой, КТ брюшной полости.

К осложнениям дивертикулита относятся:

- абсцесс, флегмона;
- фистула;
- стриктура;
- кишечная непроходимость;
- перитонит;
- генерализованный перитонит при разрыве перидивертикулярного абсцесса или разрыве дивертикулярного мешка.

Кровотечения из нижних отделов ЖКТ являются достаточно частым осложнением ДБ. Диагноз ДБ как источника кровотечения устанавливается у 23% пациентов поступивших с симптомами острого живота.

Кровотечение развивается у 20% больных с выраженным дивертикулезом. Частоту кровотечения после первого эпизода оценивают в 20-30%, после повторного в 50%.

Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта подразделяется на массивное, когда в кале имеется примесь алой крови или крови темно-бордового цвета, и скрытое, когда кровь в кале

невооруженным глазом не видна и может быть обнаружена только специальными химическими тестами. Источником кровотечения являются vasa recta (прямые сосуды), вовлеченные в воспалительный процесс. Как правило, кровотечение начинается внезапно, без предшествующих болей.

Примерно в 85% случаев кровотечение купируется самостоятельно и редко вызывает значительные нарушения гемодинамики, такие как выраженная тахикардия, гипотензия. У 15% пациентов возникает более тяжелое кровотечение, сопровождающееся нарушениями гемодинамики.

Тщательный сбор анамнеза нередко может помочь установить точную локализацию источника кровотечения. Как правило, больные не имеют в анамнезе указаний на осложнения дивертикулеза. Чрезвычайно важна онкологическая настороженность, в связи с тем, что причиной явных и скрытых кровотечений могут быть полипы, опухолевый процесс. Первоочередными методами диагностики являются определение показателей коагулограммы, электролитов крови. Дальнейшая тактика заключается в поиске источника кровотечения, ее осуществляют с помощью колоноскопии, которая позволяет идентифицировать источник кровотечения. Для поиска источника кровотечения применяют ангиографию, которую используют при интенсивной кровопотере. При менее выраженном кровотечении применяют изотопное исследование эритроцитов. В большинстве случаев дивертикулярное кровотечение прекращается самостоятельно.

При обнаружении кровоточащего сосуда эндоскопический метод остановки кровотечения может заключаться в локальной вазоконстрикции или эмболизации сосуда. Оба метода имеют недостатки. Эффект вазопрессина кратковременен, а эмболизация сосуда может привести к инфаркту кишки. Хирургическое лечение показано пациентам с нестабильной гемодинамикой, при рецидивирующем или рецидивирующем кровотечении. Оно заключается в сегментарной резекции. Если источник

кровотечения не установлен, операцией выбора является субтотальная колэктомия с наложением анастомоза.

Кишечные кровотечения различной тяжести (прокторрагии) развиваются у 1-30% с дивертикулитом. На долю тяжелого кровотечения приходится 5% случаев.

Эндоскопическую остановку острых дивертикулярных кровотечений проводят локальным орошением кровоточащего дивертикула раствором эпинефрина или биполярной электрокоагуляцией.

Диффузный перитонит развивается в результате неприкрытой перфорации. Может быть гнойным или каловым. У больного появляются интенсивные острые боли в животе. На обзорной рентгенограмме брюшной полости выявляется свободный газ. Лабораторными методами выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Показано экстеренное оперативное лечение (промывание брюшной полости, резекция пораженного участка кишки, концевая денцендостомия). В случае развития калового перитонита летальность значительно выше и достигает 35% в сравнении с 6% при гнойном перитоните.

Абсцессы

В результате прикрытой перфорации развивается паракишечный или тазовый абсцесс. Пациент жалуется на боли в животе, при осмотре появляются локальные перитонеальные симптомы, тахикардия, лейкоцитоз. Пациенту парантерально назначаются антибиотики широкого спектра действия и функциональный покой кишки (Парантеральное питание). При нарастании симптомов в течение 2 суток проводится дренирование абсцесса через переднюю брюшную стенку с обязательным сонографическим или КТ контролем. Резекцию кишки проводят не ранее 10 – 14 дней после дренирования полости абсцесса. В течение этого периода пациент нуждается в полном парантеральном питании и антибиотикотерапии.

Свищи

У 5 – 33% пациентов дивертикулит осложняется формированием свища. Состояние больного, как правило, улучшается, так как происходит естественное дренирование абсцесса. Выполняется плановая одномоментная операция с удалением сегмента кишки, имеющего внутреннее свищевое отверстие.

В качестве примера вышесказанного приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной Д., 57 лет, наблюдался в ФКУЗ ГГГ МВД России в марте 2008 г. с диагнозом ИБС, стенокардия напряжения ФК II. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II ст, степень III, риск IV. НК I. Сахарный диабет II типа, средней тяжести. Диабетическая дистальная полинейропатия. Дисциркуляторная энцефалопатия 1 ст. Хронический гастрит, ремиссия. Дивертикул двенадцатиперстной кишки. ГПОД. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. ХВН 2. Экзогенно-конституциональное ожирение II ст.

При поступлении больной жаловался на периодические давящие боли в области сердца и за грудиной, в нижней трети, возникающие при ходьбе, подъеме на 3 этаж, купируются при прекращении физической нагрузки самостоятельно; одышку при подъеме на 3 этаж; головные боли, головокружение, шаткость походки, снижение памяти; потливость, чувство онемения всех пальцев обеих стоп; сухость во рту, жажду, першение в горле; неустойчивость стула; боли в поясничном отделе позвоночника, усиливающиеся при физической нагрузке и после длительного пребывания в вынужденном положении сидя.

Из анамнеза известно с 2002 г. страдает хроническим гастритом. В 2004 г. – эпизод болей внизу живота, заподозрены МКБ, хронический простатит; не обследовался до 2007г.

В 2007 г. обследован в ГГГ МВД. При рентгенографии желудка – подозрение на локальную форму болезни Менетрие (в выходном отделе желудка склад-

ки расширены пролабируют в луковицу), дивертикул нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

При осмотре состояние удовлетворительное. Повышенного питания, вес стабильный (рост 184 см, вес 120 кг). Кожные покровы цвета загара. Перкуторно над легкими легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 16 в мин. ЧСС – 68 ударов в мин., АД на правой руке 145/100 мм. рт. ст, на левой 140/95 мм. рт. ст. Язык влажный, чистый. Носит зубные протезы. Живот мягкий, безболезненный, увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена, не пальпируется. Стул не регулярный, с тенденцией к запорам. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

На 7 сутки в стационаре – эпизод жидкого стула до 10 раз за день, с примесью слизи и крови (по типу «вишневое желе»), сопровождавшийся болями в нижней половине живота, спастического характера. Пациент консультирован колопроктологом – при пальцевом исследовании прямой кишки анус свободно проходим, при пальпации стенки прямой кишки мягкие, эластичные, безболезненные, выраженных дефектов слизистой не выявлено, после окончания исследования – на перчатке следы каловых масс с прожилками крови. Осмотрен хирургом – данных за острую хирургическую патологию не выявлено, показаний к срочному оперативному лечению не выявлено. Взяты анализы на острофазные показатели крови – патологических отклонений не выявлено. В общем анализе крови гемоглобин 156 г/л, гематокрит 48%, эритроциты $5,1 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $9,1 \times 10^9/л$, тромбоциты $186 \times 10^9/л$.

26 февраля для верификации диагноза и дифференциальной диагностики с инфекционными кишечными заболеваниями проведено копрологическое исследование – кал не оформленный, жидкий, цвет кровянистый, слизь ++, гной ++, реакция на кровь положительная, мышечные волокна переваренные – единичные в препарате; растительная клетчатка не переваренная – единицы в поле зрения; жирные кис-

лоты и мыла – единицы в поле зрения; лейкоциты 60-80-100 в поле зрения, эритроциты 100-120, места-ми покрывают все поля зрения, дрожжевые клетки – немного.

Бактериологический анализ кала не выявил роста микробов тифа-паратифозной группы.

При колоноскопии от 27 февраля: толстый кишечник осмотрен на всем протяжении – слизистая розовая, гладкая, блестящая. Стойких сужений просвета нет. В сигмовидной и прямой кишке слизистая с яркой очаговой гиперемией. В сигмовидной кишке множественные дивертикулы до 0,5-1,0 см с неизменной слизистой. Анальный канал, область ануса без особенностей. Закл.: дивертикулез сигмовидной кишки без признаков дивертикулита. Картина очагового поверхностного проктосикмоидита.

29 февраля проведена ирригоскопия – контрастная масса ретроградно заполняет все отделы прямой и ободочной кишки – положение отделов обычное. Сигмовидная кишка делает дополнительную петлю. В толстой кишке множество дивертикулов разных размеров. Стенки кишки эластичные. Заключение – дивертикулез толстой кишки, без признаков дивертикулита.

Рентгенография желудка с пассажем по тонкой кишке 03 марта: в выходном отделе желудка складки слизистой расширены, извиты, пролабируют в луковицу. Луковица двенадцатиперстной кишки не изменена, дивертикул нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. Заключение – гипертрофический гастрит выходного отдела желудка, трансмиграция слизистой, дивертикул нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки (без отрицательной динамики по сравнению с предыдущим исследованием от 2007 г.). Положение тонкой кишки обычное, изменений в ней не выявлено. 3 марта проведен анализ кала на скрытую кровь, результат отрицательный.

С учетом данных обследования у пациента имеется дивертикулярная болезнь с преимущественным поражением левых отделов толстой кишки, ослож-

ненная немассивным кишечным кровотечением (без снижения уровня гемоглобина) от 25 февраля.

Назначена спазмолитическая терапия, курс пероральной регидратации. В течении последующих двух дней, отмечался жидкий стул 4 раза, без примесей крови, с небольшим количеством слизи, боли в животе не возникали.

Представленный случай иллюстрирует трудности в диагностике источника кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Так как при инструментальном исследовании другие причины были исключены, очевидно что единственным источником кровопотери явились дивертикулы сигмовидной кишки, диагностированные впервые. Достаточно типично то, что кровотечение развилось при отсутствии какой либо клинической симптоматики, характерной для дивертикулеза и купировалось самопроизвольно.

ПРИЛОЖЕНИЕ



Дивертикул в сигмовидной кишке



Множественные дивертикулы в нисходящей кишке



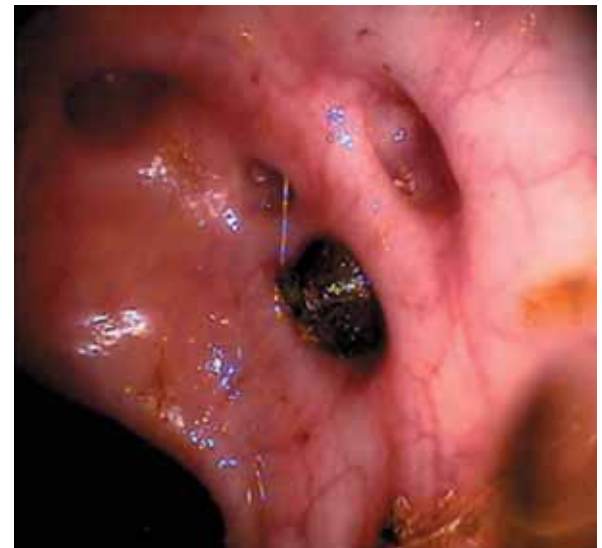
Каловые включения в устьях дивертикулов в сигмовидной кишке, по нижнему полюсу – дивертикул, свободный от каловых масс



Дивертикулы сигмовидной кишки



Глубокий дивертикул сигмовидной кишки



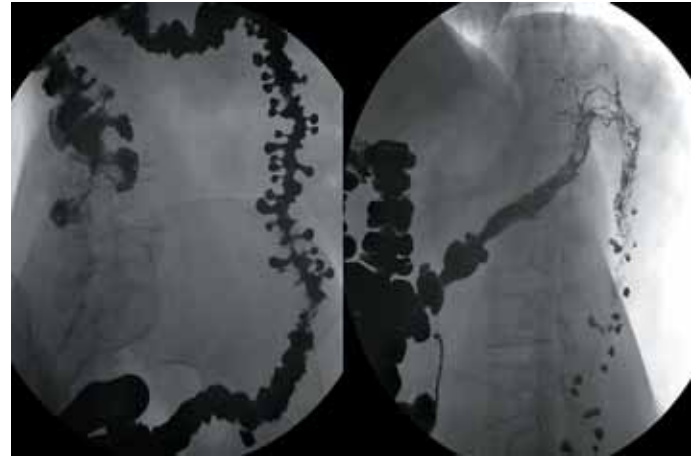
Множественные дивертикулы в левой половине толстой кишки – до 7 на одну гаустру



Единичный неглубокий дивертикул сигмовидной кишки



Множественные дивертикулы в нисходящей кишке, один из них заполнен каловыми массами



Множественные дивертикулы нисходящей и сигмовидной кишки с признаками дивертикулита (неровные, нечеткие контуры, содержат слизь, долго не опорожняются)



Деформация ректо-сигмоидного угла за счет перидивертикулита и перфорации дивертикула, осложненного околокишечными абсцессами

Литература

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А. Метезоризм: норма и патология // Лечащий врач, 2008.- N 2.-С.38-42.
2. Буторова Л.И. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика и лечение: пособие для врачей 2-е изд. – М.: 4ТЕ Арт, 2012.
3. Верманн К., Фрюморген П.. Дивертикулез и дивертикулит толстой кишки / науч. ред. С. Ситкин. – Фрайбург: Dr. Falk Pharma Gmb, 2007. – 47 с.
4. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. М.: МИА, 2001.
5. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология 2006–2007. М.: Геотар-Медиа, 2006: 158–72.
6. Ивашкин В.Т. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М.: Литтерра, 2003: 532–7, 586–94.
7. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М.: Литтерра, 2006: 386–93.
8. Комаров Ф.И., Гребенев А.Л. Руководство по гастроэнтерологии в трех томах. Т.1 М.: Медицина, 1995. – 672 с.
9. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. М.: Медицина, 2000: 507–12.
10. Маев И.В., Войновский Е.А., Луцевич О.Э., Вьючнова Е.С., Урбанович А.С., Дичева Д.Т., Лебедева Е.Г., Андреев Д.Н., Морозова А.В., Суркова О.А., Верюгина Н.И. Острая кишечная непроходимость (методические рекомендации) // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – № 1. – С.36-51.
11. Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки. М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 512 с.
12. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Болезни желудка. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015.
13. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Современный алгоритм ведения пациентов с синдромом хронического запора с позиций внедрения новых фармакологических препаратов // Фарматека. – 2012. – № 13. – С.37-43.
14. Маев И.В., Самсонов А.А., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Обстипационный синдром // Медицинский вестник МВД. – 2012. – №4. – С.42-45.
15. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии. М.: Изд-во Бином, 1999: 479–88.
16. Парфенов А.И. Болезни илеоцекальной области. М.: Анахарсис, 2005: 45, 78–9.
17. Парфенов А.И. Энтерология. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 880с.
18. Пасечников В.Д., Чуйков С.З. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта // Consilium Medicum 2005; 7 (2): 16–20.
19. Пономарев А.А., Курыгин А.А. Редкие неопухольные хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. – Л.: Медицина, 1987. – 232 с.
20. Самсонов А.А. Миотропный спазмолитик Дицетел – препарат выбора при всех типах синдрома раздраженного кишечника // Медицинский вестник. – 2010.- №12 (517). – С.10.
21. Харрисон Т.Р. Внутренние болезни. Кн. 2. М.: Практика, 2002: 1984–6.
22. Циммерман Я.С. Дивертикулы пищеварительного тракта и их осложнения // Клиническая медицина, 2011.-N 5.-С.9-16.
23. Чернин В.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 528 с.
24. Шептулин А.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика, лечение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2006.-N 5.-С.44-48.
25. Andrews CN, Shaffer EA. Diverticular Disease of the Colon: Review and Update. Geriatrics and Aging 2002; 5(10): 11–6.
26. Bar-Meir S, Lahat A, Melzer E. Role of endoscopy in patients with diverticular disease. Dig Dis. 2012;30(1):60-3.
27. Castell DO, Richter JE. Esophagus. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 1999; 18: 404.

28. Chan See-Ching, Chung-Yau Lo. Meckel's Diverticulum in Action. *N Engl J Med* 2004; 350: 8.
29. Chiu EJ, Shyr YM, Su CH et al. Diverticular disease of the small bowel. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 181-4.
30. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 (Suppl. 3): 71-4.
31. Dzeletovic I, Ekblom DC, Baron TH. Flexible endoscopic and surgical management of Zenker's diverticulum. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2012;6(4):449-65.
32. Feeley M, Rigbi PD, Weisberger EC et al. Zenker's diverticulum. Analysis of surgical complication from diverticulectomy and cricopharyngeal myotomy. *Laryngoscope* 2000; 109: 858-61.
33. Fingerhut A, Veyrie N. Complicated diverticular disease: the changing paradigm for treatment. *Rev Col Bras Cir.* 2012;39(4):322-7.
34. Haboubi NY, Alqudah M. Pathology and pathogenesis of diverticular disease and patterns of colonic mucosal changes overlying the diverticula. *Dig Dis.* 2012;30(1):29-34.
35. Hamada N, Ishizaki N, Shirahama K et al. Multiple duodenojejunal diverticula causing massive intestinal bleeding. *J Gastroenterol* 1999; 35: 159-62.
36. Hart AR, Kennedy HJ, Stebbings WS, Day NE. How frequently do large bowel diverticula perforate? An incidence and cross-sectional study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 661-5.
37. Heise CP. Epidemiology and pathogenesis of diverticular disease. *J Gastrointest Surg.* 2008;12(8):1309-11.
38. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 78-82.
39. Kelley MT. Diverticular disease of the colon: a conservative approach works best. *JAAPA.* 2008; 21(6): 48-53.
40. Kockerling F, Schneider C, Reymond MA et al. Laparoscopic resection of sigmoid diverticulitis: results of a multicenter study. *Surg Endosc* 1999; 13: 567-71.
41. Krokowicz L, Stojcev Z, Kaczmarek BF, et al. Microencapsulated sodium butyrate administered to patients with diverticulosis decrease incidence of diverticulitis – a prospective randomized study. *Int J Colorectal Dis.* 2014; 29: 387-393
42. Kruis W., Schumacher M., Mickish M. et al. Treatment of painful diverticular disease with mesalazine. A placebo-controlled study // *Gastroenterology.* – 2007. – 132. – A191.
43. Loffeld RJ, Putten AB. Newly developing diverticular disease of the colon in patients undergoing repeated endoscopic evaluation. *J. Clin Gastroenterol.* 2002; 35(2):205-6.
44. Maconi G, Barbara G, Bosetti C, Cuomo R, Annibale B. Treatment of diverticular disease of the colon and prevention of acute diverticulitis: a systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2011;54(10):1326-38.
45. Munson KD, Hensien MA, Jacob LN et al. Diverticulitis: a comprehensive follow-up. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 318-24.
46. Narula N, Marshall JK. Role of probiotics in management of diverticular disease. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010;25(12):1827-30
47. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clinics Gastroenterol* 1975; 4: 53-69.
48. Parra-Blanco A. Colonic diverticular disease: pathophysiology and clinical picture. *Digestion* 2006; 73 (Suppl 1): 47-57.
49. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med.* 2006;99(10):501-5.
50. Simmang CL, Shires GT. Diverticular disease of the colon. Eds. M.Feldman, L.Friedman, M.Sleisinger. *Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease.* 7 ed. Philadelphia: Saunders, 2002; 2100-2.
51. Simpson J. Perception and the origin of symptoms in diverticular disease. *Dig Dis.* 2012;30(1):75-9.
52. Stollman NH, Morgan R, De Vito CA, Kalsner M. Hospitalisations for diverticular disease. Effect of age on presentation. *Am J Gastroenterol* 1999; 11: 3110-21.

53. Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 241–52.
54. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004; 363: 631–9.
55. Strate LL. Lifestyle factors and the course of diverticular disease. *Dis*. 2012;30(1):35-45.
56. Strate LL, Modi R, Cohen E, Spiegel BM. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(10):1486-93.
57. Szojda MM, Cuesta MA, Mulder CM, Felt-Bersma RJ. Review article: Management of diverticulitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26 Suppl 2:67-76.
58. Uppal K, Tubbs RS, Matusz P, Shaffer K, Loukas M. Meckel's diverticulum: a review. *Clin Anat*. 2011;24(4):416-22.
59. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. *Can J Gastroenterol*. 2011;25(7):385-9.
60. Wilkins T, Baird C, Pearson AN, Schade RR. Diverticular bleeding. *Am Fam Physician*. 2009;80(9):977-83.

