

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ НЕЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ

**О.Ю. Белоусова, кафедра педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии,
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина**

Хронический колит – одно из наиболее распространенных заболеваний детского возраста, в основе которого лежит сочетание элементов воспаления и дистрофии слизистой оболочки с функциональными расстройствами толстой кишки. Это заболевание составляет около 10% всей хронической патологии органов пищеварительной системы, а распространенность – от 5 до 12 случаев на 1000 детей.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные хроническим воспалительным заболеваниям толстой кишки, сложная проблема хронического колита остается актуальной. Длительное время этим термином обозначались самые разнообразные патологические состояния кишечника, что было связано с отсутствием достаточно четких представлений о сущности заболевания. С позиций современных представлений хронический неязвенный колит следует рассматривать как клинко-морфологический феномен, характеризующийся свойственным заболеваниям кишечника болевым и диспептическим синдромами с морфологически определяемыми признаками дистрофии эпителия, уменьшением глубины крипт и развитием лимфоплазматической инфильтрации разной степени выраженности. Однако, несмотря на вполне определенные изменения слизистой оболочки толстой кишки, свойственные хроническому колиту, этот диагноз в последние

годы был практически вытеснен из клинической практики. Это связано, по-видимому, с чрезмерным увлечением диагнозом синдромом раздраженного кишечника, который имеет много общих признаков с хроническим неязвенным колитом, но проявляется преимущественно нарушениями моторики толстой кишки и не обусловлен морфологическими изменениями ее слизистой оболочки. Способствовало этому обстоятельству и то, что в МКБ-10 под воспалительными заболеваниями толстой кишки подразумеваются лишь неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, тогда как хронический колит в нашем понимании (неспецифический, неязвенный, спастический и т. д.) отсутствует и подменяется диагнозом «синдром раздраженного кишечника». С такой постановкой вопроса трудно согласиться, прежде всего, потому, что хронический неязвенный колит, как указывалось выше, имеет четкую морфологическую характеристику.

В МКБ-10 хронический неязвенный колит занимает скромное место в рубрике K52.9 – «Неинфекционный гастроэнтерит и колит неуточненный», что вряд ли следует считать правильным, поскольку хронический неязвенный («неуточненный») колит, по крайней мере, в педиатрической практике встречается достаточно часто. Тем не менее, как уже упоминалось, в последние годы диагноз хронического неязвенного колита устанавливается редко, что в немалой степени связано с мнением, что при синдроме раздраженного кишечника (K58 по МКБ-10) могут иметь место катаральные, начальные, преходящие, обратимые изменения слизистой оболочки толстой кишки. Однако, во-первых, подавляющее большинство случаев хронического неязвенного колита, как показывают наши исследования, носят атрофический характер и, во-вторых, даже катаральные и преходящие изменения токсического или аллергического происхождения все-таки являются отражением морфологического субстрата воспаления. Поэтому синдром раздраженного кишечника и хронический неязвенный колит необходимо различать, что, безусловно, требует клинико-морфологической характеристики каждого заболевания, тем более что в происхождении хронического неязвенного колита также значительную роль играют моторные нарушения.

Классификация хронического неспецифического неязвенного колита у детей, разработанная нами совместно с кафедрой патологической анатомии ХМАПО (зав. – проф. В.Д. Садчиков) с учетом этиологии заболевания, факторов, которые могли бы способствовать его развитию, наличия сопутствующих заболеваний, характера течения, преимущественной локализации воспаления, состояния кишечной моторики, стадии процесса, эндоскопических и гистологических изменений слизистой оболочки толстой кишки способствует пониманию сущности хронического неспецифического неязвенного колита у детей.

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО НЕЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ

1. Этиология:

- а) алиментарный; инфекционный или паразитарный фактор;
- б) при экзогенных и эндогенных интоксикациях (отравления, лекарственные воздействия);
- в) при эндокринных заболеваниях (гипотиреоз, микседема);
- г) при заболеваниях ЦНС (детский церебральный паралич, миастения).

2. Морфология:

- а) эндоскопия – катаральный, катарально-фоликулярный, эрозивный;
- б) гистология – без атрофии, с атрофией – начальный, умеренно выраженный; неактивный; активный – с низкой активностью, с умеренной активностью, с выраженной активностью.

3. Локализация – проктит, сигмоидит, трансверзит, панколит.

4. Тяжесть течения – легкое, средней тяжести, тяжелое.

5. Фаза течения – обострение, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия, клинико-эндоскопическая (гистологическая) ремиссия.

6. Моторика толстой кишки: гиперкинезия-гипертония, гиперкинезия-гипотония, гипокинезия-гипотония, гипокинезия-гипертония.

При определении **этиологии** заболевания следует иметь в виду, что в большинстве случаев на организм ребенка действует не один, но комплекс факторов, однако в каждом конкретном случае следует попытаться выделить ведущий из них. Как показывают наши наблюдения, ведущим фактором нередко является нарушение режима и характера питания – то есть алиментарный фактор. Это подтверждается тем, что значительное количество детей с хроническим

колитом, как показывают наши наблюдения, находилось на искусственном вскармливании (нередко с периода новорожденности). К этому следует добавить и раннее смешанное вскармливание (по сути дела – искусственное), удельный вес которого в группе наблюдаемых больных также достаточно высок. В более старшем возрасте нерациональное питание наблюдается более чем у 70% детей. Оно заключается как в нарушениях режима (беспорядочный прием пищи, часто еда всухомятку, обильная еда на ночь, поспешность во время еды), так и в характере пищи (несбалансированность по основным пищевым ингредиентам, избыточно жирная или острая пища, злоупотребление сладостями, увлечение газированными напитками и т. д.). Как правило, нарушения режима и характера питания сочетаются.

Существенное место в этиологии хронического неспецифического неязвенного колита играют перенесенные кишечные инфекции и паразитарные инвазии: перенесенные дизентерия, сальмонеллез, но чаще этиология острого кишечного расстройства оказывается нерасшифрованной. Однако начало постоянных болезненных проявлений – чаще всего нарушений стула и болей в животе – связывается с перенесенной кишечной инфекцией. У многих детей имеют место паразитарные заболевания (лямблиоз) и глистные инвазии, роль которых в происхождении хронического колита также представляется несомненной. Подтверждением роли микробной флоры является также дисбактериоз кишечника, отмечаемый практически у всех больных хроническим неязвенным колитом.

Алиментарный и инфекционный факторы, на наш взгляд, являются ведущими в возникновении заболевания. Патологический процесс, по-видимому, реализуется с помощью двух основных механизмов:

- а) алиментарного, приводящего к нарушениям моторики толстой кишки с последующим развитием воспалительного процесса,
- б) непосредственного воздействия инфекционного и паразитарного факторов на сли-

зистую оболочку толстой кишки с развитием дисбиоза, воспалительного процесса и последующими нарушениями моторики кишки. Нарушения режима и характера питания, двигательные расстройства толстой кишки, перенесенные кишечные инфекции и связанный с ними дисбиоз, которые нередко между собой сочетаются, являются основными факторами, играющими роль не только в этиологии, но и в патогенезе хронического неспецифического неязвенного колита.

Несомненно, имеют место и факторы, способствующие реализации воспалительного процесса, и важнейшим из них, как показывают наши наблюдения, является психогенный. Целенаправленный индивидуальный опрос родителей выявил частые проявления вегетососудистой дистонии, склонность к невротическим (депрессивным или ипохондрическим) состояниям. Несмотря на относительность подобных сведений, имеются основания полагать, что отягощенная наследственность по состоянию центральной и вегетативной нервной системы играет определенную роль в формировании хронического неязвенного колита. Роль психогенных факторов подтверждается тем, что многие дети, больные хроническим неязвенным колитом, характеризуются неуверенностью, тревожностью, склонностью к агрессивным реакциям, повышенной внушаемостью, эмоциональной неустойчивостью. Подобная настроенность, безусловно, способствует развитию нарушений моторики толстой кишки, однако, как показывают многочисленные исследования, психогенные факторы играют ведущую роль в развитии синдрома раздраженного кишечника и лишь опосредованно – воспалительного процесса; поэтому мы не сочли возможным включать психогенный фактор в число этиологических при хроническом неспецифическом неязвенном колите и склонны рассматривать его как способствующий.

Среди способствующих факторов следует отметить также малоподвижный образ

жизни, в том числе уклонение от уроков физической культуры и злоупотребление компьютерными играми или просмотром телевизионных передач.

Определенную роль играют вредные привычки – постоянное жевание резинки, курение, не говоря уже о употреблении алкоголя и вдыхании одурманивающих веществ, на которые, хотя эти сведения нельзя считать полными, указывают некоторые родители и дети.

Патогенез хронического неязвенного колита во многом связан с нарушениями биоценоза кишечника. Бактериальные аминокислоты – метаболиты индол и скатол – имеют патогенетическое значение в развитии воспалительного процесса слизистой оболочки кишечника. В результате жизнедеятельности условно-патогенных микроорганизмов увеличивается количество гистамина, что влечет за собой сенсibilизацию организма, ослабление клеточной и гуморальной защиты. Обладая хорошей способностью адаптироваться в условиях окружающей среды, условно-патогенные микроорганизмы создают конкуренцию нормальной микрофлоре кишечника. Дефицит бифидофлоры влечет за собой нарушение процессов переваривания, всасывания, усвоения питательных веществ. Большое значение в патогенезе хронического неязвенного колита имеют нарушения нервной регуляции кишечника. В основе этих явлений лежит как ослабление тормозящих влияний коры головного мозга на нижележащие отделы при значительном снижении реактивности симпатического отдела вегетативной нервной системы, так и увеличение содержания в крови биологически активных веществ – серотонина и гистамина.

Несомненную роль играют также нарушения иммунологической реактивности организма. При увеличении уровня иммуноглобулинов в крови больных обнаруживаются кишечные аутоантитела. Это свидетельствует о том, что в патогенезе заболевания имеет место сенсibilизация к собственным ткане-

вым антигенам. Изменения иммунобиологических свойств макроорганизма ведут к расстройствам симбионтных отношений организма и кишечной микрофлоры, что, в свою очередь, способствует иммунологическим сдвигам.

Значительные изменения происходят в системе кровообращения: нарушается проницаемость кровеносных сосудов, развиваются признаки ДВС-синдрома – активация свертывающей системы крови и образование микротромбов, что приводит к нарушению кровообращения и образованию эрозивных дефектов слизистой оболочки кишки.

Факторами риска трансформации синдрома раздраженного кишечника в хронический колит являются: продолжительность заболевания более 5 лет, нарушения микроэкологического статуса толстой кишки с обильным ростом условно-патогенной флоры, снижение уровня иммуноглобулина А, увеличение количества недифференцированных О-лимфоцитов, изменение соотношения активности процессов перекисного окисления липидов и антиперекисной защиты.

Что касается хронического неспецифического неязвенного колита, возникающего на фоне токсических или токсикометаболических воздействий (отравления никотином, свинцом, морфином), при некоторых эндокринных заболеваниях (гипотиреоз, микседема) или заболеваниях центральной нервной системы (миастения, детский церебральный паралич), они носят вторичный характер и в педиатрической практике не являются частыми, но закономерно развиваются в перечисленных случаях вследствие нарушений моторики либо токсического воздействия на слизистую оболочку толстой кишки.

Клиника. Многоплановость патогенетических звеньев развития заболевания определяет и своеобразие клинической картины заболевания. Хронический колит у детей отличается неспецифичностью (хрониче-

ский неспецифический неязвенный колит), протекает у детей чаще со скудной клинической симптоматикой, особенно на ранних этапах развития заболевания, и характеризуется длительным, склонным к рецидивированию течением, что создает определенные трудности своевременной диагностики. Для обострения хронического колита характерно изменение самочувствия больного, появление или усиление симптомов хронической интоксикации: повышенной утомляемости, сниженного аппетита, головной боли, субфебрилитета.

Одновременно отмечается болевой синдром, который в большинстве случаев носит смешанный характер и характеризуется наличием разнообразных болей, но все же преобладают ноющие боли, усиливающиеся перед или во время акта дефекации. Значительная часть детей связывает появление или усиление боли с приемом пищи – чаще через 1,5–2 часа после еды, но некоторые дети отмечали появление боли во время или сразу после еды; такая боль нередко сочеталась с метеоризмом. Дефекация или отхождение газов приводили к уменьшению или даже ликвидации болевого синдрома. При всем разнообразии наиболее объективно болевой синдром при хроническом неспецифическом неязвенном колите можно охарактеризовать как ноющие, часто связанные с приемом пищи, усиливающиеся перед или во время акта дефекации и уменьшающиеся после отхождения кала и газов боли.

Наряду с абдоминальной болью отмечаются нарушения ритма дефекации и изменение характера каловых масс, причем достоверно преобладают явления запора. В большинстве случаев запор протекает в легкой форме: задержка стула составляет не более 24 часов, что можно также расценить как склонность к запору или даже индивидуальные особенности организма ребенка, если бы не наличие других жалоб и болезненных проявлений. В выраженных случаях стул отсутствует в течение 48–72 часов, причем у некоторых

детей получить стул удается только после клизмы или направленного применения слабительного средства. Сформировавшаяся фекалома носит разнообразный характер (Бристольская шкала) – от овечьего кала до плотной толстой фекаломы, иногда превышающей размеры нормального анального отверстия и требующей для своего удаления значительных усилий (натуживание) больного ребенка. Неустойчивый стул или смена запора поносом встречается лишь у небольшого количества детей. Примесь слизи к каловым массам отмечается у каждого четвертого ребенка.

В той или иной степени выражены признаки невротических расстройств, вегетативной дисфункции – раздражительность, нарушения сна, повышенная утомляемость, слабость, головная боль, лабильность пульса, нарушения дермографизма.

При осмотре детей обращают внимание на явления выраженной хронической интоксикации, обложенность языка. Живот часто вздут, при пальпации болезнен в области сигмовидной и нисходящего отдела ободочной кишки, что связано с преимущественно левосторонней локализацией воспалительного процесса. Часто пальпируется спазмированная и болезненная сигмовидная кишка, урчание при этом обычно отсутствует. Кроме болезненности по ходу толстой кишки, иногда отмечаются положительные симптомы Образцова (появление выраженного шума плеска в илеоцекальном углу при глубокой пальпации, что свидетельствует о преимущественном его поражении и скоплении жидкости в растянутых петлях слепой и подвздошной кишок; Герца (ребром левой кисти врач пережимает в поперечном направлении слепую кишку на границе с восходящим отделом ободочной, одновременно пальцы правой руки надавливают на слепую кишку в направлении сверху вниз; при этом улавливается шум переходящего в тонкую кишку газа; «воздушного столба» (быстрое надавливание на область левого (селезеночного) изгиба обо-

дочной кишки при одновременном пережатии сигмовидной вызывает иррадиацию боли в область поперечного отдела ободочной и слепой кишок). Симптомы Образцова и «воздушного столба» положительны обычно при правостороннем колите, симптом Герца свидетельствует о недостаточности илеоцекального клапана.

Особенности клинических проявлений при хроническом колите у детей во многом определяются характером нарушений моторики толстой кишки – при гиперкинезии обычно преобладают явления спастического колита, при гипокинезии – гипотонического или атонического.

Протекает хронический язвенный колит длительно, волнообразно, с чередованием периодов обострений и ремиссий. Существенное влияние на характер клинической картины заболевания оказывает сочетанная патология органов пищеварения, что необходимо учитывать при постановке диагноза.

Диагностика. Диагноз хронического неспецифического неязвенного колита должен основываться на результатах эндоскопического и (или) морфологического исследования. В педиатрической практике чаще используется эндоскопическое исследование, причем методом выбора является ректороманоскопия, а не колонофиброскопия, так как первая легче переносится детьми, не требует анестезии, может проводиться в условиях поликлиники и оказывается вполне достаточной для решения основного вопроса – наличие или отсутствие воспалительных изменений толстой кишки. Если к этому добавить, что результаты ректороманоскопии и эндоскопии совпадают более чем у 90% детей, становится очевидным, что именно эндоскопия является методом выбора при диагностике хронического неспецифического неязвенного колита. В то же время следует иметь в виду, что морфологическое исследование более информативно, так как позволяет определить как степень выраженности воспалительного процесса, так и его активность. В спорных случаях именно морфоло-

гическое исследование позволяет верифицировать диагноз хронического неязвенного колита или отклонить его.

При эндоскопическом исследовании слизистая оболочка толстой кишки выглядит отечной, с явлениями гиперемии; сосудистый рисунок смазан или перестроен, на стенках кишки отмечаются наложения светлой слизи, что соответствует явлениям катарального проктосигмоидита.

При катарально-фолликулярном проктосигмоидите слизистая оболочка на всем протяжении ярко-красного цвета с сохраненными световыми бликами. Слизистый рисунок смазан, а местами полностью отсутствует из-за выраженных явлений отека и гиперемии. На стенках кишки видны многочисленные увеличенные фолликулы.

Эрозивный колит характеризуется наличием на воспаленной слизистой оболочке эрозивных дефектов неправильной формы до 5 мм в диаметре, обычно в сочетании с мелкоточечными геморрагиями.

Наиболее существенными характеристиками при морфологическом исследовании являются три основных признака – атрофия слизистой оболочки, особенности распространения ее в собственной пластинке воспалительного инфильтрата и активность воспалительного процесса, что находит отражение в классификации.

При хроническом колите без атрофии слизистой оболочки толщина ее в гистологических препаратах составляет не менее 0,39 мм, относительная площадь кишечных крипт – не менее 66%. Покровный эпителий – высокий, цилиндрический с небольшими участками уплощения. Отмечается уменьшение количества бокаловидных клеток с умеренным снижением их секреторной активности: секреторные вакуоли обычно занимают не более половины площади цитоплазмы. Структура кишечных крипт сохранена. В собственной пластинке слизистой оболочки определяется лимфоидно-плазмочитарная инфильтрация, имеющая преимущественно диффузный характер и распространяющаяся на различ-

ную глубину слизистой оболочки. Значительно реже воспалительная инфильтрация носит очаговый или в одних участках – очаговый, а в других – диффузный характер.

При хроническом колите с атрофией слизистой оболочки отмечается уменьшение ее толщины меньше 0,39 мм и относительной площади кишечных крипт менее 66%. При этом всегда имеет место уплощение покровного эпителия с уменьшением в нем количества бокаловидных клеток и резким снижением их секреторной активности. Кишечные крипты, как правило, укорочены, в глубоких отделах их наблюдается нарастание количества индифферентных клеток с вытеснением бокаловидных и каемчатых колоноцитов. Собственная пластинка слизистой оболочки в большинстве случаев покрыта лимфоидно-плазмочитарными элементами.

Активность воспалительного процесса определяется по наличию сегментно-ядерных лейкоцитов в воспалительном инфильтрате собственной пластинки слизистой оболочки, а также в эпителиальном пласте, выстилающем поверхность слизистой оболочки и формирующем кишечные крипты. Если в эпителиальном пласте и в воспалительном инфильтрате выявляются рассеянные поодиночке сегментно-ядерные лейкоциты, активность хронического колита оценивается как слабо выраженная (+); при формировании на этом фоне сегментно-ядерными лейкоцитами скоплений в виде небольших групп – как умеренно выраженная (++) ; при образовании внутри-эпителиальных микроабсцессов с фокальным разрушением эпителиального пласта и/или при накоплении сегментно-ядерных лейкоцитов в просвете кишечных крипт – как выраженная (+++).

Оценка моторики толстой кишки обычно ограничивается состоянием кинетики – гипомоторная (гипокинетическая), гипермоторная (гиперкинетическая) или смешанная дискинезия. Однако такая оценка часто оказывается недостаточной, так как не включает характеристику исходного тонуса кишки (гипотония, гипертония, нормотония).

Поскольку двигательные расстройства толстой кишки носят обычно сочетанный характер в виде различного рода дискинезий и дистоний, целесообразно выделение четырех основных типов двигательных нарушений, отражающих как состояние кинетики, так и тонуса толстой кишки. Такой подход делает более обоснованным назначение прокинетики при замедлении двигательной функции и ослаблении тонуса кишки и кишечных спазмолитиков при усилении моторики и кишечной гипертонии.

Известное представление о характере моторики толстой кишки можно получить при проведении ирригографического исследования. Обычно отмечается прерывистое, неравномерное, иногда болезненное заполнение толстой кишки, спастическая ее гаустрация, чередование участков кишечника с пониженным и повышенным тонусом, суженных и расширенных. Опорожнение кишки недостаточное и неравномерное при отсутствии изменений рельефа слизистой оболочки. Возможности рентгенологического исследования в диагностике колита невелики, так как трактовка изменений рельефа слизистой оболочки кишки часто затруднена; кроме того, они могут иметь чисто функциональную природу.

Более достоверные данные о характере моторики толстой кишки можно получить при проведении электроколографического исследования. Метод основан на регистрации колебаний электрического потенциала в мышцах кишечной стенки. В педиатрической практике обычно применяют метод внешней регистрации биотоков при отведении их с передней брюшной стенки. Электроколография проводится утром через 1–2 часа после обычного завтрака. Больной укладывается на кушетку. Тщательно обезжиривается кожа и электроды в местах их наложения. Активный электрод накладывается на поверхность тела в месте проекции отделов толстой кишки; исследуется моторная функция слепой, ободочной и сигмовидной кишок. Неактивный электрод накладывается

на нижнюю треть правой голени и записывается электрическая активность мышц толстой кишки на каждом отделе на протяжении 30 минут. При оценке данных электроколограммы учитывается общий характер кривой, частота перистальтического и тонического компонентов, амплитуда зубцов в милливольтгах, ритм сокращений. При нормокинетическом типе электроколограммы вольтаж зубцов составляет 0,10–0,12 мВ при записи биотоков слепой кишки; 0,19–0,21 мВ – поперечно-ободочной и 0,24–0,26 мВ – сигмовидной кишки. При гиперкинетическом типе вольтаж кривой превышает указанные величины, при гипокинетическом – регистрируются более низкие биопотенциалы.

Рядовым исследованием при хроническом неязвенном колите является копрологическое. При обострении левостороннего колита (проктосигмоидита) в кале выявляется повышенное содержание слизи, обнаруживаются в значительном количестве лейкоциты, кишечные эпителиальные клетки, а иногда и эритроциты. При правостороннем колите в фекалиях возрастает содержание йодофильной флоры, появляются перевариваемая клетчатка, внутриклеточный крахмал. Известные представления о наличии воспалительного процесса можно получить при исследовании уровня растворимого белка в кале (реакция с уксусной и трихлоруксусной кислотой – Трибуле – Вишнякова).

Бактериологическое исследование кала выявляет различной степени выраженности явления кишечного дисбиоза.

Дифференцируется хронический неязвенный неспецифический колит с синдромом раздраженного кишечника и так называемой «воспалительной болезнью кишечника», куда включают прежде всего неспецифический язвенный колит и болезнь Крона.

Прогноз заболевания в большинстве случаев благоприятный, оно обычно приобретает хроническое течение с преобладанием периодов ремиссии. В то же время в периоде обострения ребенок испытывает значительные неудобства, качество жизни, безусловно, стра-

дает, что определяет необходимость тщательного базисного и противорецидивного лечения больного.

Лечение больных хроническим неспецифическим неязвенным колитом должно быть комплексным, дифференцированным и включать диетотерапию, медикаментозную терапию, местные ректальные процедуры, а также физио- и бальнеолечение.

В периоде обострения заболевания существенное значение имеет щадящая диета. Основной задачей диетического питания является щажение слизистой оболочки кишечника с целью ослабления воспалительных и дистрофических изменений и нормализации основных функций кишечника. В периоде обострения назначается дробное питание 6–8 раз в сутки.

При склонности к поносу рекомендуется диета № 4 и ее варианты (4б, 4в), со строгим ограничением механических и химических раздражителей: белые сухари, обезжиренные некрепкие мясные и рыбные бульоны, мясо и рыба в паровом рубленом виде, протертые каши, нежирный творог, кисели. В связи с наличием метеоризма исключаются (или строго ограничиваются) молоко и другие плохо переносимые больным продукты. По мере улучшения состояния больного питание расширяется. В периоде ремиссии диета остается химически щадящей, но принцип механического щажения исключается.

При преобладании запора рекомендуются продукты, богатые пищевыми волокнами: овощи (свекла, морковь, тыква), чернослив, абрикосы в отварном и свежем виде, овощные и фруктовые соки, компоты из сухофруктов, пшеничные отруби. В периоде ремиссии целесообразно назначать общий стол с исключением жирного мяса, острых и соленых блюд, экстрактивных веществ, сдобного теста.

Медикаментозный комплекс назначается с учетом характера воспалительных изменений, вида дисбиоза, моторно-эвакуаторных нарушений.

В периоде обострения, при сочетании воспаления с выраженными явлениями кишечного

го дисбиоза, который обычно предшествует хроническому неязвенному колиту и сопровождается его, приходится прибегать к назначению антибактериальной терапии, которая обычно проводится короткими курсами. Используются антибиотики (ампициллин, эритромицин), плохо всасываемые в кишечнике сульфаниламидные препараты (фталазол, сульгин), производные 8-оксихинолина (интестопан, нитроксалин, мексоформ), нитрофураны (фуразолидон, фурагин), налидиксовая кислота (невиграмон, неграм). Широкое распространение получили препараты группы салазосульфамирина – сульфазалин, салазопиридазин, салофальк), обладающие противовоспалительным, антибактериальным, противоаллергическим эффектом. Однако при их назначении следует иметь в виду возможное побочное действие (у 3–4% больных), обусловленное токсическим воздействием на ткани. Это определяет необходимость тщательного контроля лечения с учетом фармакокинетики препаратов.

При выборе препаратов учитывается характер кишечного дисбиоза: при стафилококковом дисбиозе показаны препараты нитрофуранового ряда, при дисбиозе, связанном с увеличением патогенных штаммов кишечной палочки, а также при дисбиозе – налидиксовая кислота. Нитрофурановые препараты можно комбинировать с большинством антибиотиков, что позволяет снизить дозы каждого из этих средств. При необходимости антибиотики можно сочетать с салазопрепаратами, но сочетать антибиотики с производными 8-оксихинолина нерационально.

Одновременно с антибактериальной терапией проводится коррекция кишечного дисбиоза. В последние годы предпочтение отдается препаратам, сочетающим свойства пробиотиков и пребиотиков.

Существенную роль при лечении хронического колита занимают послабляющие или, напротив, закрепляющие средства. При необходимости назначения послабляющих препаратов следует предпочесть слабительные,

увеличивающие объем кишечного содержимого (ламинарид, дуфалак, фильтрум, пищевые отруби). Содержащиеся в них гидрофильные вещества ускоряют пассаж содержимого по кишечнику, увеличивая массу кала. Не рекомендуются слабительные препараты, усиливающие моторику кишки и тормозящие абсорбцию воды и солей из кишечника (антрагликозиды, производные фенолфталеина, касторовое масло, солевые слабительные). Симптоматические антидиарейные препараты следует назначать с учетом механизма действия каждого из них: снижающие тонус и перистальтику кишечника (имодиум), обладающие преимущественно вяжущим действием (таннакомп), преимущественно адсорбирующим и обволакивающим действием (смекта, мультисорб).

При болях в животе, обусловленных явлениями гипермоторики кишечника и связанным с этим спазмом, прибегают к назначению кишечных спазмолитиков – риабал, дуспаталин, метеоспазмил. Последние два препарата назначаются детям школьного возраста, риабал можно применять уже на первом году жизни ребенка, преимущественно при преобладании запора.

Воспалительные изменения слизистой оболочки толстого кишечника, а также связанное с этим снижение процессов переваривания и всасывания приводят к развитию полигиповитаминоза, в связи с чем показано включение в лечебный комплекс витаминотерапии (группа В, С, фолиевая и никотиновая кислота).

Местная терапия при хроническом колите включает применение клизм и свечей, оказывающих противовоспалительное действие на слизистую оболочку толстой кишки в пределах аноректальной области. В прямую и сигмовидную кишку вводят вяжущие и адсорбирующие вещества (крахмал, ромашка, раствор танина), антиспастические (атропин, экстракт белладонны), антисептические (растворы фурацилина, колларгола, протаргола, риванола, калия перманганата), антибактериальные (энтеросептол). По показаниям в микроклизмах можно вводить также различные

жиры (рыбий жир, растительное масло), витамин А, метилурацил. Лечебные клизмы назначают по 1–20 на курс лечения объемом 2–50 мл, температурой 38–40°С.

Для уменьшения спазма кишок и болевых ощущений в заднем проходе используют ректальные свечи, которые вводятся в задний проход обычно на ночь или утром перед стулом. Используют обычно готовые препараты противогеморроидальных свечей – анузол, бетиол и др.

При осложнении колита сфинктеритом, существенно ухудшающим самочувствие детей, местно применяют противовоспалительные мази. Наряду с официальными может быть рекомендована мазь следующего состава: бензонафтол 3,0 г, цинка оксид 2,5 г, крахмал 2,5 г, сульфадимезин 3,0 г, натрия бикарбонат 2,0 г, димедрол 0,3 г, вазелин 25,0 г, ланолин 20,0 г.

При мацерации кожи вокруг анального отверстия вследствие упорных поносов назначается успокаивающая мазь: осажденная сера 4,0 г, салициловая кислота 1,0 г, бензойная кислота 8,0 г, парафин 30,0 г.

Наряду с медикаментозной терапией используются физиотерапевтические процедуры, оказывающие противовоспалительное действие, способствующие ликвидации нарушенной моторики кишечника. Тепловые процедуры – аппликации на живот парафина, озокерита – улучшают кровоснабжение кишечника, уменьшают воспалительные явления слизистой оболочки. С помощью специального ректального наконечника применяется диатермия, нормализующая перистальтику кишечника и способствующая ликвидации болевого синдрома. В зависимости от типа моторных нарушений используются электрофорез грязевого раствора, а также лекарственных препаратов: при склонности к запорам с преобладанием спастического компонента используются холинолитики, а при гипотонии кишечника – препараты кальция.

Фитотерапия при хроническом неязвенном колите дифференцируется в соответствии с характером нарушения его деятель-

ности (запор, понос) и типом моторики. Ее целесообразно использовать в периоде затухания воспалительного процесса, применяя сборы лекарственных растений, приведенные при изложении синдрома раздраженного кишечника.

Противовоспалительный эффект при колите достигается использованием зверобоя, тысячелистника обыкновенного, пустырника, спорыша, крапивы двудомной, пастушьей сумки, материнки. Для приготовления отвара берут 5 столовых ложек смеси трав на 1 литр воды, кипятят 3 минуты, настаивают 5 часов, процеживают и пьют по полстакана за 30 минут до еды 3 раза в день в течение месяца.

Вяжущими и противовоспалительными свойствами обладают отвары из плодов черники, черемухи, ольховых шишек, коры дуба, листьев шалфея, ромашки аптечной, которые назначают преимущественно при поносах. Обезболивающее и ветрогонное действие вызывают ягоды черной смородины, отвары ромашки, зверобоя, мяты перечной, спорыша, петрушки, укропа, ольховых шишек, пижмы, листьев подорожника большого, шалфея. Эти отвары назначают по 2 столовых ложки 3 раза в день. При запорах может быть использован также сырой картофельный сок, который готовят перед употреблением и принимают утром натощак и перед обедом по полстакана.

Использование в терапии разнообразных природных бальнеологических факторов при хроническом колите весьма целесообразно и находит широкое применение в педиатрической практике. Назначается бальнеолечение в фазе ремиссии или не ранее чем через 2–3 месяца после обострения заболевания. Прием минеральной воды способствует нормализации моторно-эвакуаторной функции кишечника, улучшает процессы переваривания и всасывания, повышает секреторную функцию желез слизистой оболочки кишечника. Используются минеральные воды малой или средней минерализации, богатые сульфатом натрия и солями магния, оказывающие влияние на нервно-мышечный аппарат кишечни-

ка. При хроническом колите, сопровождающемся поносом, минеральные воды назначаются в уменьшенном количестве, 1–2 раза в день, обязательно в горячем виде. Прием теплой минеральной воды показан при хроническом колите, сопровождающемся спастическими запорами. При снижении моторной функции кишечника минеральную воду следует пить холодной, так как в этом случае она способствует стимуляции перистальтики кишечника.

Помимо лечебного питья минеральных вод при хроническом колите широко применяются ректальные процедуры в виде промывания кишечника, кишечного душа. Промывания кишечника способствуют удалению фекальных масс, слизи, токсинов. Минеральная вода, действуя на слизистую оболочку и рецепторы дистального отдела кишечника, уменьшает воспалительный процесс, оказывает нормализующее влияние на кишечную микрофлору и моторно-эвакуаторную функцию. Противопоказаниями для проведения ректальных процедур являются повышенная ранимость слизистой оболочки прямой кишки, наличие трещин заднего прохода, эрозивный характер поражения слизистой оболочки.

В период стихания воспалительного процесса показана лечебная физкультура. При хроническом колите с запорами и преобладанием спазмов кишечника особое внимание уделяется выбору исходного положения (стоя на четвереньках, лежа на спине с согнутыми в коленях ногами). При пониженном тоне кишечника назначаются упражнения для мышц живота в различных исходных положениях.

Диспансеризация детей с хроническим неспецифическим неязвенным колитом предусматривает их учет по форме № 30, систематическое активное наблюдение, противорецидивное лечение, создание условий, способствующих полному выздоровлению.

После выписки из стационара следует продолжить лечение витаминами (группы В, С, фолиевая кислота) в течение 3–4 недель.

При сохранении явлений дисбиоза кишечника как продолжение про- или пребиотической терапии назначаются сборы лекарственных растений каждые 2 недели месяца в течение 3 месяцев (со сменой сборов лекарственных растений). Минеральные воды с учетом функции кишечника используются до или после фитотерапии в течение месяца. Осенью и весной рекомендуются противорецидивные курсы лечения продолжительностью 1–1,5 месяца (диета, фитотерапия, минеральные воды, витамины).

Продолжительность диспансерного наблюдения – не менее 3 лет от начала или последнего обострения заболевания. Санаторно-курортное лечение следует проводить в местных санаториях и на бальнеологических курортах Украины (Березовские минеральные воды, Моршин, Миргород, Трускавец и др.) в периоде ремиссии при отсутствии выраженной дисфункции кишечника. 

Список литературы:

1. Белоусов Ю.В., Садчиков В.Д., Белоусова О.Ю. Хронический колит и синдром раздраженной толстой кишки у детей: диагностика и дифференциальная диагностика // *Врачебная практика*, 2000, № 3, с. 59–62.
2. Гриневич В.Б., Симаненков В.И., Успенский Ю.П. Синдром раздраженного кишечника: клиника, диагностика, лечение. Санкт-Петербург, 2000, 57 с.
3. Гришина Е.И., Лысенко Н.В., Яблучанский Н.И. Структура диагноза больного хроническим колитом // *Мат. науч.-практ. конф. «Хроническое воспаление и заболевания органов пищеварения»*. Харьков, 1991, ч. 1, с. 36.
4. Цимболова Е.Г., Потапов А.С., Щербаков П.Л., Каганов Б.С. Клиническое течение и исходы воспалительных заболеваний кишечника у детей // *Материалы 7-го конгресса педиатров России «Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее»*. Москва, 2002, с. 321–322.
5. Levis L.G. Gastrointestinal infection in children // *Pediatr.*, 1994, v.5, p. 573–579.