

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Польовий В.П., Сидорчук Р.І., Паляниця А.С.,
Соловей Ю.М., Волянчук П.М., Райлянц С.І.,
Сидорчук Л.П., Ткачук О.В., Кифяк П.В.**

Навчально-методичний посібник

ЗАХВОРЮВАННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ

Спеціальність: 222 – Медицина

Дисципліна: хірургія

Кваліфікаційний рівень – лікар

(по програмі навчання в інтернатурі)

ЧЕРНІВЦІ, 2024

УДК 616.37-002-07 : 616.34-007.64

Захворювання товстої кишки. (електронний навчально-методичний посібник). В.П. Польвий, Р.І. Сидорчук, А.С. Паляниця, Ю.М. Соловей, П.М. Волянюк, С.І. Райляну, Л.П. Сидорчук, О.В. Ткачук, П.В. Кифяк. Видання 2-е, перероблене, доповнене. Чернівці: Буковинський державний медичний університет, 2024. 140 с.: іл. CD

ЗАГАЛЬНА РЕДАКЦІЯ:

Професор В.П. Польвий, професор Р.І. Сидорчук.

УКЛАДАЧІ:

Проф. В.П. Польвий, проф. Р.І. Сидорчук, доц. А.С. Паляниця, к.мед.н. Ю.М. Соловей, доц. П.М. Волянюк, к.мед.н. С.І. Райляну, проф. Л.П. Сидорчук, д.мед.н. О.В. Ткачук, П.В. Кифяк.

РЕЦЕНЗЕНТИ:

Чемерис Орест Мирославович – в.о. ректора закладу вищої освіти, професор кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, доцент;

Запорожан Степан Йосипович – проректор закладу вищої освіти з науково-педагогічної та лікувальної роботи, професор кафедри загальної хірургії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, доктор медичних наук, професор.

Посібник з клінічними прикладами рекомендований для здобувачів вищої спеціальної освіти медичних факультетів, а також його варто використовувати для підготовки до занять лікарями-інтернами з фаху «Хірургія» та слухачами циклів тематичного удосконалення факультетів та навчально-наукових інститутів післядипломної освіти закладів вищої освіти Міністерства охорони здоров'я України.

Рекомендовано до видання рішенням Вченої ради Буковинського державного медичного університету, Протокол № 7 від 28 березня 2024 р.

© В.П. Польовий та ін. 2024

© Буковинський державний медичний університет, 2024

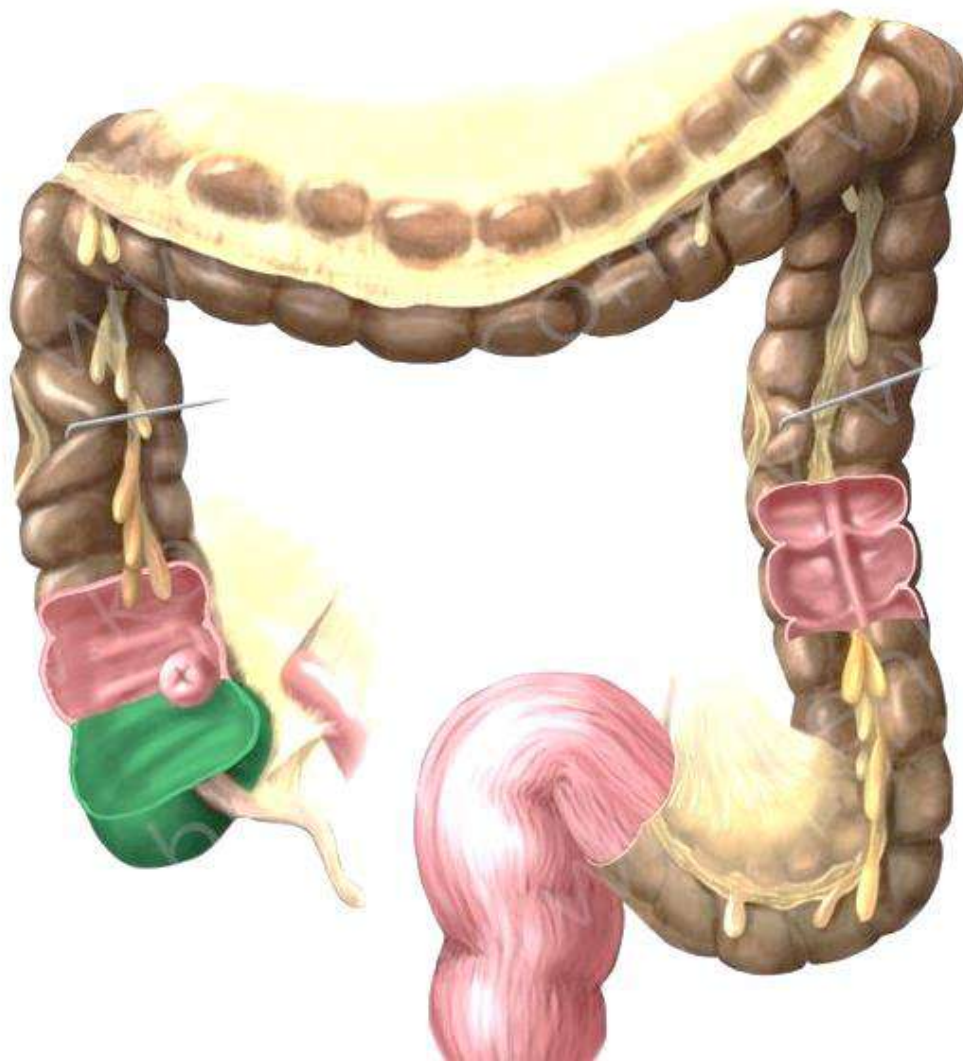
ВСТУП

Хірургія - галузь науки, яка вивчає етіологію, патогенез хірургічних захворювань, розробляє й удосконалює методи ранньої діагностики, лікування та профілактики захворювань, удосконалює методи корекції хірургічних захворювань; розробляє заходи, спрямовані на скорочення термінів тимчасової непрацездатності та зменшення інвалідизації. Навчальна дисципліна "Хірургія" надає можливість студентам та інтернам опанувати знання, вміння та практичні навички, які надають можливість фахівцеві швидко та правильно зорієнтуватися в ситуаціях за наявності у пацієнтів хірургічної патології. Засвоєння дисципліни спирається на знання, здобуті студентами в процесі вивчення інших базових предметів. При опануванні дисципліни "Хірургія" раціональним є впровадження в навчальний процес сучасних світових напрацювань та стандартів з основних питань хірургії з широким використанням засобів комплексного практично-орієнтованого навчання.

Однією із тем хірургічних захворювань органів черевної порожнини є тема «Захворювання товстої кишки». Серед хірургічних захворювань товстої кишки, найбільш поширеними на сьогодні є наступні захворювання: неспецифічний виразковий коліт (5,8-14 на 10000 хворих); гранульоматозний коліт (0,02 до 0,07% усіх захворювань черевної порожнини); дивертикульоз товстої кишки (найчастіший варіант дивертикулів травного каналу); поліпи ободової кишки - відносяться до доброякісних пухлини (1-10 % дорослого населення); рак ободової кишки найбільш поширене злоякісне новоутворення (частота в Україні 16,3:100000).

Тому вважаємо, що даний посібник буде корисним для майбутніх лікарів з метою засвоєння матеріалу з клініки, діагностики та лікування хвороб товстої кишки, які потребують хірургічного лікування.

Анатомія та фізіологія товстої кишки. Товста кишка починається в правій клубовій ямці в місці переходу тонкої кишки в товсту і закінчується анальним отвором. Загальна довжина товстої кишки становить приблизно 1,3-1,5 м. У товстій кишці розрізняють наступні відділи: сліпу кишку з червоподібним відростком, висхідну ободову, поперечну ободову, низхідну ободову, сигмоподібну ободову та пряму кишку.



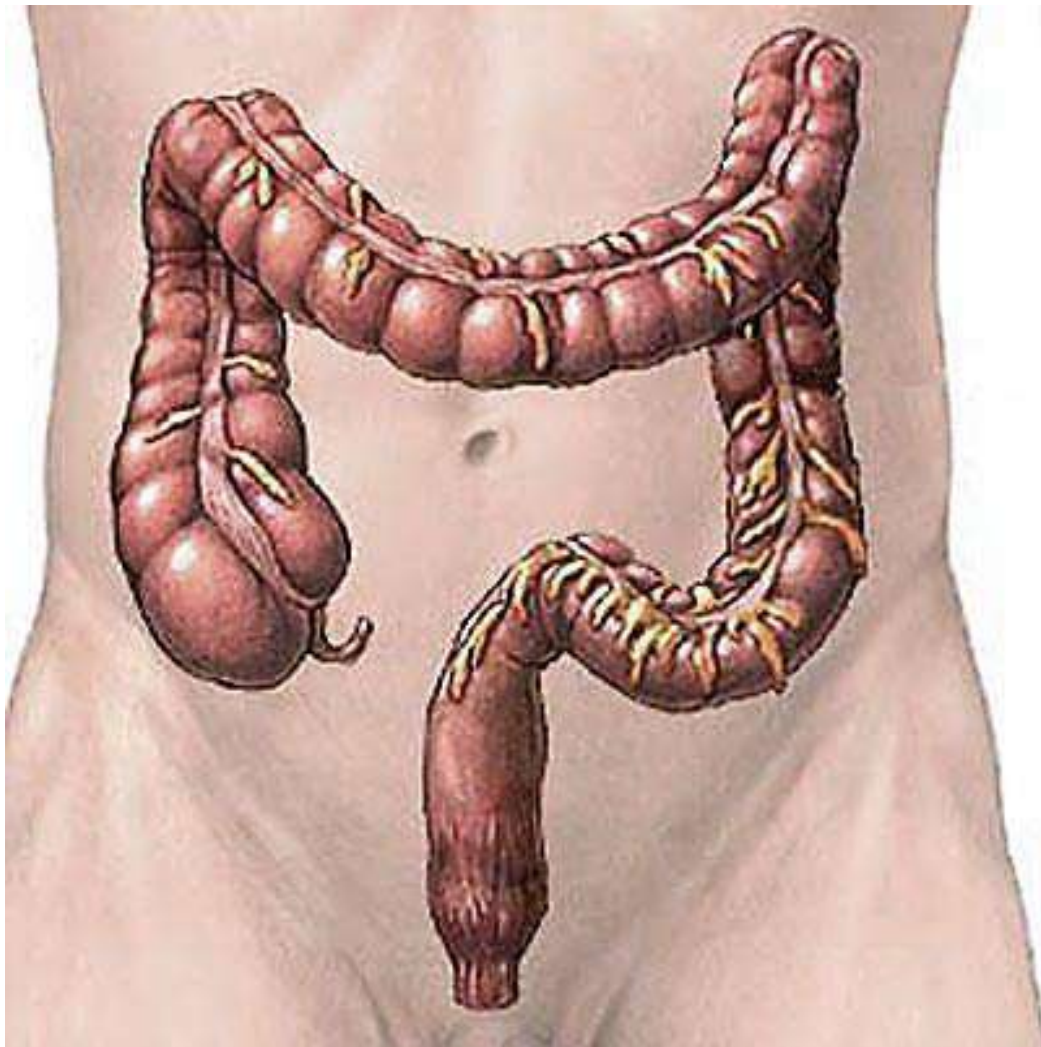
Товста кишка відрізняється від тонкої певними ознаками будови. Поздовжній м'язовий шар товстої кишки нерівномірно розподілений і концентрується у вигляді трьох поздовжніх стрічок (*taeniae coli*), а саме:

вільної, брижової і сальникової. Кожна з них завширшки 3-4 мм. Починаючись біля основи червоподібного відростка, стрічки простягаються до початку прямої кишки. Таким чином, місце розгалуження трьох стрічок є орієнтиром під час знаходження червоподібного відростка та дозволяє віддиференціювати товсту і тонку кишки.

На всьому протязі товстої кишки є випинання її стінки (*haustreae coli*), які чергуються із звуженнями, зумовленими коротким шаром циркулярних м'язових волокон. Уздовж товстої кишки, за винятком прямої, за ходом вільної та сальникової стрічок утворюються відростки серозної оболонки, завдовжки 4-10 см, в яких є жирова тканина – сальникові відростки (*appendices epiploicae*). На сліпій кишці вони виражені слабо або їх зовсім немає. Товста кишка відрізняється від тонкої за кольором. Для тонкої кишки характерний рожевий колір, а для товстої сірувато-голубуватий відтінок.

Сліпа кишка (*caecum*) – частина товстої кишки, яка розміщена дистальніше від місця переходу кінцевого відділу тонкої кишки (клубової кишки) у висхідну ободову. Довжина сліпої кишки становить 2-10 см, частіше 5-6 см, діаметр 3-10 см, частіше 6-7 см. Форма кишки мішкоподібна, напівсферична, бухтоподібна або конічна.

Висхідна ободова кишка (colon ascendens) є продовженням догори товстої кишки від сліпої кишки до правого згину ободової. Розміщена в правій частині черевної порожнини на протязі від клубової ямки до правого підребер'я. Довжина кишки становить у середньому 10 см, діаметр 3-7 см. Очеревина покриває висхідну ободову кишку спереду та з боків, задня її поверхня прилягає до клітковини заочеревинного простору. Рідше кишка має брижу, тобто розміщена інтраперитонеально. Спереду висхідна ободова кишка покрита петлями тонкої кишки, а верхня її частина нерідко прикрита початковим відрізком поперечної ободової кишки. Ззаду висхідна ободова кишка відділена від клубово-поперекового м'яза та квадратного м'яза попереку заочеревинною клітковиною і фасцією.



Поперечна ободова кишка (*colon transversum*) є продовженням висхідної ободової кишки, міститься спочатку в правому підребер'ї, потім переходить в надчеревну ділянку, опускається в пупкову, піднімається в ліве підребер'я, де переходить у лівий згин ободової кишки. Поперечна ободова кишка з усіх сторін покрита очервиною і має досить довгу брижу (*mesocolon*), прикріплення якої в поперечному або частіше в косому напрямку до задньої стінки живота є досить постійним. Корінь її починається на низхідній частині дванадцятипалої кишки, перетинає головку підшлункової залози, далі розміщується на нижньому краю тіла та хвоста підшлункової залози і закінчується на рівні лівої нирки.

Низхідна ободова кишка (*colon descendens*) є продовженням поперечної ободової кишки і розміщується в лівій боковій частині нижнього поверху очервинної порожнини, на протязі від лівого підребер'я до лівої клубової ямки. Спереду до кишки прилягають петлі тонкої кишки і великий сальник, ззаду кишки розміщені навколоободова та заочервинна клітковина, фасції, а далі м'язи (*m. ileopsoas* та *m. quadratus lumborum*). За низхідною ободовою кишкою та дещо медіальніше лежать ліві нирка і сечовід. Низхідна ободова кишка спереду та з боків покрита очервиною, а задня її стінка зрощена з навколоободовою клітковиною.

Сигмоподібна ободова кишка (*colon sigmoideum*) починається в лівій пахвинній ямці або на рівні гребеня клубової кістки і закінчується в малому тазі. Кишка повністю вкрита очервиною. У зв'язку з тим що іноді сигмоподібна ободова кишка має велику брижу, вона може зміщуватися вниз, догори, а найчастіше вправо, аж до сліпої та висхідної ободової кишок. Кишка на великому протязі стикається з великим сальником і з петлями тонких кишок, а іноді може бути зрощена з ними досить міцними спайками. Петлі сигмоподібної ободової кишки можуть стикатися з усіма органами черевної порожнини і малого таза, за винятком підшлункової залози.

Кровопостачання ободової кишки здійснюється двома артеріальними судинами, що є гілками черевної частини аорти. Так, до правого відділу ободової кишки йдуть гілки верхньої брижової артерії (a. mesenterica superior), до лівого — нижньої брижової артерії (a. mesenterica inferior). Завдяки анастомозам артерій, що живлять ободову кишку, утворюються артеріальні аркади першого порядку, які надалі формують аркади другого порядку, а іноді й аркади третього порядку. Кількість аркад непостійна, і від кінцевих аркад відходять прямі артеріальні гілки до стінки кишки. Відтік крові відбувається по венах, які супроводять артерії. Венозні судини, зливаючись, формують верхню та нижню брижові вени, а далі кров надходить у ворітну вену. Ці вени утворюють внутрішньостінні портокавальні анастомози.

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ

До найбільш важливих захворювань товстої кишки (не включаючи пряму кишку), що потребують хірургічного лікування, відносять: хворобу Крона; неспецифічний виразковий коліт. хворобу Гіршпрунга доброякісні та злоякісні пухлини, поліпоз ободової кишки; кишкові нориці.

Хвороба Крона (ХК) – це захворювання усього шлунково-кишкового тракту, яке характеризується хронічним неспецифічним гранулематозним запаленням у різних його ділянках від ротової порожнини до ануса. Однак, у першу чергу вражаються дистальні відділи тонкого і товстого кишечника, рідше стравохід і ротова порожнина. Для хвороби Крона є характерними дискретні сегментарні враження слизової оболонки кишечника, тобто одночасно може вражатися декілька відділів кишечника, які розділені між собою здоровими ділянками. Раніше вважали, що хвороба Крона може вражати лише кінцевий відділ тонкого кишечника, тому часто використовували назву термінальний ілеїт. За захворювання названо на честь американського дослідника Баррила Бернарда Крона (В.В. Crohn). За неповними даними поширеність хвороби Крона в нашій країні становить 8-10 на 100000 населення. В економічно розвинених країнах відзначається зростання захворюваності на виразковий коліт і хворобу Крона. Первинна захворюваність хворобою Крона становить 2-4 особи на 100000 населення в рік, поширеність – 30-50 випадків на 100000 населення.

Хвороба Крона частіше виявляють у високо розвинених країнах Західної Європи та Північної Америки. За захворюваність в країнах ЄС складає 5/100 000/рік. Хвороба проявляється зазвичай у віці 15–25 років або приблизно в 50-річному віці з однаковою частотою у кожної статі.

Хвороба має хронічний багаторічний перебіг, зазвичай чергуються періоди загострень та ремісій, однак часто симптоми спостерігаються постійно та спричиняють значну інвалідизацію. Протягом 20-річного періоду тривання хвороби у майже 50 % хворих виникнуть кишкові ускладнення хвороби

(найчастіше при ураженнях клубової або ілеоцекальної ділянки кишківника чи в проксимальному відділі ШКТ). У 20–30 % хворих при багаторічному спостереженні не виявляють прогресування хвороби.

Етіопатогенез ХК розкрити частково. Причина невідома, але важливу роль, імовірно, відіграє кишкова мікробіота, модифікована середовищними чинниками, в тому числі дієтою.

Схильність до захворювання зокрема залежить від гену білка NOD2 (*nucleotide oligomerization domain*), відомого також під назвою CARD15 (*caspase recruitment domain family*), який локалізований на хромосомі 16 та регулює активацію макрофагів у відповідь на бактеріальні ліпополісахариди. Наявність двох алелей мутованого гену збільшує ризик ХК аж у 20–40 разів. Важливу роль у розвитку запального процесу відіграють ФНП- α та інші прозапальні цитокіни. Тютюнопаління також збільшує ризик захворювання та погіршує перебіг ХК.

Найбільш характерною ознакою хвороби є сегментарні запальні зміни в тонкому або товстому кишківнику, відмежовані здоровими сегментами. Запальний процес починається в слизовій оболонці, але поступово поширюється на всі шари стінки ШКТ, що призводить її до руйнування та фіброзу, внаслідок чого виникають нориці на звуження.

Класифікація хвороби Крона:

- Ілеїт;
- Ілеоколіт;
- Коліт;

Виділяють дві форми перебігу процесу:

- Гостра (активна);
- Хронічно безперервна.

Віденська класифікація хвороби Крона.

I. Вік до моменту встановлення діагнозу.

- молодше 40 років
- понад 40 років

II. Локалізація процесу

- Термінальний відділ здухвинної кишки
- Ободова кишка (коліт)
- Верхні відділи шлунково-кишкового тракту.
- Ілеколіт.

III. Характер перебігу:

- Нестриктуруючий, непенетруючий.
- Стриктуруючий.
- Пенетруючий.

Визначення активності здійснюють на підставі визначення клінічних проявів протягом тижня, об'єктивного обстеження та базується на підрахунку індексу активності за Бестом (див. табл.).

| Критерії | Оцінка в балах (коефіцієнт) |
|---|--------------------------------|
| 1. Кількість дефекацій рідким або м'яким калом протягом тижня (сума за тиждень) | ×2 |
| 2. Інтенсивність болю в животі (від 0 до 3 балів) протягом тижня (сума за тиждень) | ×5 |
| 3. Самопочуття протягом тижня (от 0 до 4 балів, сума за тиждень) | ×7 |
| 4. Число ускладнень з перерахованих: арталгії або артрити; увеїт; вузлова еритема або гангренозна піодермія, або афтозний стоматит; анальна тріщина, нориці або абсцеси; інші нориці; лихоманка протягом останнього тижня | ×20 |

| | |
|---|-----|
| 5. Прийом опіатів (0 балів – ні, 1 бал – так) | ×30 |
| 6. Інфільтрат в черевній порожнині (0 балів – відсутнє; 2 бали – сумнівний; 5 балів – визначається) | ×10 |
| 7. 47 мінус показник гематокриту для чоловіків; 42 мінус показник гематокриту для жінок | ×6 |
| 8. 1 – фактична маса тіла / ідеальна маса тіла ×100 | ×1 |
| Сума | |

Кількість балів коливається від 0 до 700. Кількість балів нижче 150 свідчить про ремісію, 150-300 характерно для легкої форми, 301-450 – середньої тяжкості, а понад 450 говорить про тяжку форму захворювання.

Частота різної локалізації патологічного процесу при хворобі Крона приводиться у таблиці.

| Локалізація | Частота ураження, % |
|---|---------------------|
| Ілеоцекальна ділянка | 45 |
| Проксимальний відділ тонкої кишки | 30 |
| Дебют хвороби з ураженням стравоходу чи шлунка, або дванадцятипалої кишки, або перианальної ділянки | 5 |
| Множинна локалізація процесу | 40 |
| Товста (ободова) кишка | 25 |

До недавнього часу немає єдиного погляду на етіологію хвороби Крона. Основна етіологічна роль прихильниками інфекційної теорії відводиться *Mycobacterium paratuberculosis* та вірусу кору.

Для того, щоб у пацієнта розвинулося хронічне запалення, характерне для даного захворювання, необхідна генетична схильність, що виявляється дефектами імунної системи кишечника. Таким чином хвороба Крона як і виразковий коліт є багатофакторними захворюваннями з генетичною схильністю. Порушенню імуногенезу відводять провідну роль у розвитку запалення, що підтверджується наступним:

1. Перебіг захворювання носить хронічно рецидивуючий характер, зі схильністю до сезонних загострень.

2. Поєднання з іншими імунозалежними захворюваннями.

3. Ефективність лікування стероїдними гормонами.

4. Порушеннями клітинного та гуморального імунітету.

До розвитку імунного запалення в стінці кишки (трасмурального) призводить поєднана дія генетичних і зовнішніх факторів. Запальний процес, що розвивається, вражає всю товщу кишкової стінки, для нього характерний розвиток інфільтратів, виразкування слизової оболонки, абсцесів і нориць, звуження просвіту кишки.

Характерні наступні макроскопічні зміни: набряклість, потовщення стінки кишки, наявність білястих висипань під серозним покривом; потовщення брижі кишки внаслідок відкладення жиру і розростання сполучної тканини; збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Уражена слизова оболонка кишечника має вигляд "бруківки": ділянки інтактної слизової чергуються з глибокими щілиноподібні виразками, що проникають в підслизовий і м'язовий шар. Виявляються нориці, абсцеси та стриктури кишки. Відзначається чітка межа між ураженими і здоровими відділами кишки. До характерних мікроскопічних змін відносять ураження всіх шарів кишки у вигляді набряку, інфільтрації лімфоїдними і плазматичними клітинами підслизового шару ураженого відділу кишки; гіперплазію лімфатичних фолікулів і псевдовихлянок; формування гранульом, що складаються з епітеліоїдних і гігантських

клітин; нагноєння та виразкування змінених лімфоїдних фолікулів; гіалінові переродження гранульом.

Клінічна картина

До загальних, неспецифічних симптомів належать:

- 1) слабкість
- 2) лихоманка (у $\approx 30\%$), спричинена запальним станом
- 3) втрата маси тіла (у $\approx 60\%$) — внаслідок недостатнього харчування (споживання їжі часто посилює симптоми) або синдрому мальабсорбції.

Місцеві симптоми залежать від локалізації, поширення та стадії розвитку патологічних змін в ШКТ. Найчастіше — у 40–50 % хворих — спостерігається ураження кінцевого відділу клубової кишки (*(ileitis terminalis)*), у 30–40 % одночасно уражений тонкий та товстий кишківник (ілеоколіт), а у 20 % — тільки товстий кишківник. Значно рідше виникає ураження проксимального відділу тонкого кишківника, а винятково рідко — верхнього відділу ШКТ або аппендикса.

Клінічна картина залежить від локалізації змін:

- 1) класична форма з ураженням кінцевого відділу клубової кишки — початок, зазвичай, прихований, рідше — гострий, що нагадує апендицит. Інколи першими симптомами є: анемія, лихоманка нез'ясованої етіології, навіть згинальна контрактура у правому кульшовому суглобі, спричинена ретроцекальним абсцесом. У більшості хворих домінує біль у животі (у $\approx 80\%$, зазвичай у правому нижньому квадранті, посилюється після їжі) та діарея. Рідко наявність домішок крові у калі, але також можна спостерігати дьогтеподібні випорожнення. У $\approx 30\%$ хворих у правому нижньому квадранті черевної порожнини пальпується пухлина. Обширне ураження тонкого кишківника призводить до синдрому мальабсорбції, який здебільшого проявляється стеатореєю, та додатково анемією, гіпопротеїнемією, авітамінозом (особливо, B_{12}) та електролітними порушеннями; з часом

розвивається гіпотрофія та кахексія (розд. XVI.C), а у пацієнтів із гіпоальбумінемією — набряки.

2) товстий кишківник — симптоми можуть нагадувати ВК; найчастішим і у 50 % випадків першим симптомом хвороби ободової кишки є діарея. Рідко з макроскопічними домішками крові. Часто виникає біль у животі, особливо у випадку ураження сліпої та клубової кишок

3) ротова порожнина — біль ротової порожнини та ясен, афти

4) стравохід — дисфагія, одинофагія

5) шлунок та дванадцятипала кишка — біль у животі, блювання (симптоми нагадують виразкову хворобу або пілоростеноз)

6) ділянка ануса — періанальні бахромки, виразки, тріщини, абсцеси та періанальні нориці; можуть бути виявлені у 50–80 % хворих із ураженням товстого кишківника, а у 27 % можуть бути першими симптомами захворювання;

Для хвороби Крона характерною є класична тріада симптомів: біль у животі, діарея та прогресуюча втрата маси тіла. У періоди загострення спостерігається лихоманка. Біль у животі звичайно локалізується в навколупупкової або клубових ділянках в залежності від локалізації процесу. Біль постійний, за відчуттями тупий, що розпирає чи спастичний, що підсилюється після прийому їжі, при стресі, психоемоційному навантаженні. Іноді початкові прояви хвороби Крона симулюють гострий апендицит. До 20% можуть мати інфільтрат у правій здухвинній ділянці. Лівобічна локалізація больових відчуттів, ослаблення болю після дефекації відповідає ураженню товстої кишки.

Частота випорожнень сягає 10 і більше разів на добу, кал розріджений, водянистий. Діарея виникає після кожного прийому їжі, а також можлива в нічний час. Виділення крові відсутнє або носить непостійний характер на відміну від виразкового коліту.

Відсутність апетиту, зумовлена хворобою Крона, може бути настільки значною, що виникає припущення про нервову анорексію, особливо при вираженій втраті маси тіла. У частини хворих першою ознакою хвороби можуть бути тріщини анального каналу, парапроктити, нориці.

За перебігом хвороби Крона та характеру ускладнень виділяють стриктуруючу, норицеву та запальну форми захворювання. Для стриктуруючої форми характерна обструкція. До явищ кишкової непрохідності на ранніх етапах хвороби призводять набряк кишкової стінки і спазми, у більш пізніх періодах – рубцеве звуження і обтурація звуженого сегмента неперетравленою їжею. Нориці і абсцеси виникають вже в перші роки захворювання і служать причиною для хірургічного втручання.

Зниження маси тіла при хворобі Крона, пов'язане з недостатнім надходженням поживних речовин через відсутність апетиту і болі в животі, порушенням процесу їх абсорбції і посиленням катаболізму. Основні порушення обміну речовин включають анемію, стеаторею, гіпопротеїнемію, авітаміноз, гіпокальціємію, гіпомагніємію та дефіцит інших мікроелементів.

Частота симптомів при первинній маніфестації хвороби Крона (таблиця):

| Симптом | Частота (%) |
|-----------------------------|-------------|
| Кишкові симптоми | |
| Біль в животі | 77 |
| Діарея | 73 |
| Кровотечі | 22 |
| Анальні нориці | 16 |
| Позакишкові симптоми | |
| Зниження маси тіла | 54 |
| Пропасниця | 35 |
| Анемія | 27 |
| Арталгія | 16 |
| Ураження очей | 10 |
| Вузлова еритема | 2 |

Системними проявами є:

1. Враження шкіри по типу вузлової еритеми, гангренозної піодермії, пустульозного дерматозу; вражається також порожнина рота – афтозний стоматит, виразки і тріщини в ділянці губ.

2. Враження суглобів – артрити, сакроілеїт, анкілозуючий спондиліт.

3. Захворювання очей зустрічається в 4-5% випадків: іридоцикліти, увеїти, склерити, епісклерити.

4. Враження нирок включає гострий гломерулонефрит, сечокам'яну хворобу, амілоїдоз.

Діагностика

1. Лабораторні дослідження

1) стандартні дослідження мало інформативні при постановці діагнозу, але допомагають виявити та точно визначити ступінь дефіцитів, а також оцінити активність патологічного процесу. Під час досліджень може бути виявлені: анемія, лейкоцитоз, тромбоцитоз, підвищення ШОЕ, підвищена концентрація СРБ в сироватці, гіпопротеїнемія з гіпоальбумінемією, гіпокаліємія

2) антитіла до *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) — виявляють у приблизно 60 % хворих. Їх визначення може допомогти при диференційній діагностиці з ВК, особливо разом із визначенням рANCA. Про ХК свідчить констеляція ASCA(+), рANCA(-), а про ВК – ASCA(-), рANCA(+); наявність ASCA в класі IgA, як і IgG є специфічною для ХК

3) кальпротектин та лактоферин у калі інформативні при діагностиці та моніторингу активного коліту

2. Ендоскопія

Ілеоколоноскопія (колоноскопія з оцінкою кінцевого відділу клубової кишки) з заборою ≥ 2 -х біоптатів із клубової кишки та кожного сегменту товстого кишківника є базовим дослідженням при діагностиці ХК. Дозволяє оцінити вид та обсяг запальних змін в ободовій кишці та кінцевому відділі клубової кишки (фільм III.F.6-1). Найбільш рання зміна — це дрібні виразки слизової оболонки, що нагадують афти ротової порожнини. Пізніше виникає її нерівномірний набряк та можуть з'являтися глибші виразки різної форми. Типовими є поздовжні та поперечні лінійні виразки, що створює характерний симптом «бруківки» (рис. III.F.6-1).

Ректоскопія може візуалізувати нерівномірні звуження просвіту прямої кишки, острівцеве ураження слизової оболонки, що чергується зі здоровими сегментами, та виразки. У ≈ 50 % випадків з ураженням товстого кишківника слизова оболонка прямої кишки має незмінений вигляд. Незважаючи на відсутність макроскопічних змін, гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки прямої кишки може виявити наявність гранулом або гранулематозної реакції у підслизовому шарі.

Капсульна ендоскопія показана для хворих із суттєвою клінічною підозрою на запальні зміни у тонкому кишківнику, недоступному для стандартних ендоскопічних та радіологічних досліджень. Діагностувати ХК на початковій стадії вдається тільки в 40–70 % випадків.

Ентероскопія — надає можливість провести забір біоптатів з тонкого кишківника, тому рекомендована в окремих випадках, коли не вдалося гістологічно підтвердити ХК. Крім того дозволяє проводити дилатацію звужень, усувати невидалену ендоскопічну капсулу, а також затамувати потенційну кровотечу.

3. Гістологічне дослідження

Біоптати слизової оболонки кишківника, взяті звичайними щипцями, занадто малі та тонкі, а їх мікроскопічне дослідження зазвичай виявляє лише ознаки неспецифічного запалення слизової оболонки. ХК не має патогномонічних

гістологічних ознак; у 60 % випадків у стінці кишківника присутні неказеозні гранульоми з епітеліоїдних клітин, гігантських багатоядерних клітин типу Пирогова-Лангханса та лімфоцитів (рис. III.F.6-2).

4. Візуалізаційні дослідження

УЗД, КТ і МРТ дозволяють візуалізувати стінку кишківника, оцінити її товщину та діаметр просвіту (розд. III.B.3). Основною перевагою цих методів візуалізації, порівнюючи з традиційними радіологічними дослідженнями, є можливість виявлення змін, локалізованих поза просвітом ШКТ, особливо абсцесів та нориць. Найточніше оцінити стінки кишківника та нориці можна за допомогою КТ та МРТ, виконаних технікою ентерографії/ентероклізису. Чутливість КТ та МРТ в діагностиці ХК оцінюють на ≈ 80 %. Велике значення для дослідження періанальних нориць має трансректальне УЗД та МРТ органів малого тазу.

Дослідження кишківника з застосуванням контрастної речовини (дослідження пасажу контрасту по тонкому кишківнику; іригографія) виявляють, як правило, сегментарні ураження тонкого (рис. III.F.6-3) або товстого (рис. III.F.6-4) кишківника, поодинокі або множинні звуження, характерні глибокі виразки, що дають картину «шипів троянди» або «запонок»; також характерні нориці. У даний час, завдяки доступності КТ, МРТ та ендоскопії, не слід виконувати радіологічних досліджень з застосуванням контрастної речовини, щоб діагностувати ХК.

5. Мікробіологічні дослідження

У хворих з вперше виявленою активною ХК (або із загостренням) слід провести мікробіологічне дослідження калу (зокрема для виключення інфекції, спричиненої *C. difficile*).

Діагностичні критерії

Діагноз ставлять на основі ендоскопічного, радіологічного і гістологічного підтвердження наявності у ШКТ сегментарних трансмуральних запальних змін, часто гранулематозного характеру.

Немає однозначних діагностичних критеріїв, особливо таких, на основі яких можна було б завжди відрізнити ХК від ВК; у $\approx 10\%$ хворих діагностується невизначений коліт.

Оцінка активності хвороби

Відіграє суттєву роль у виборі способу лікування (див. нижче).

1) *низька активність* — хворий може ходити, їсти і пити; з втратою $<10\%$ маси тіла; без непрохідності ШКТ, гарячки, зневоднення, наявності опору чи підвищеної чутливості при пальпації живота; концентрація СРБ, зазвичай, підвищена

2) *помірна активність* — напр., періодичне блювання або втрата маси тіла $>10\%$; лікування легкої форми захворювання є неефективним; при обстеженні черевної порожнини виявляється опір черевної стінки з підвищеною чутливістю; без явної непрохідності; концентрація СРБ підвищена

3) *висока активність* — напр., кахексія ($\text{ІМТ} < 18 \text{ кг/м}^2$), непрохідність або абсцес; симптоми зберігаються, незважаючи на інтенсивне лікування; концентрація СРБ значно підвищена.

В клінічних дослідженнях та під час відбору до біологічного лікування найчастіше застосовують індекс активності ХК (*Crohn's disease activity index* — CDAI). Під час його розрахунку враховують: вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), гематокрит, наявність пухлини в черевній порожнині, а також симптоматику впродовж останніх 7 днів: супутні симптоми (біль/артрит, ірит/увеїт, вузлувата еритема, гангренозний дерматит, афтозний стоматит, періанальні зміни (тріщина, абсцес чи нориця), нориця в іншому місці, лихоманка), застосування протидіарейних препаратів, кількість рідких випорожнень на добу та загальне самопочуття (у кожний з передуючих 7 днів). Результат <150 балів свідчить про клінічну ремісію, $150\text{--}220$ балів — про низьку активність хвороби, $220\text{--}450$ — про помірну активність, натомість >450 балів означає високу активність.

Лабораторні дослідження крові виявляють анемію, як наслідок крововтрати або розвитку синдрому мальабсорбції; різні прояви інтоксикації та

запалення: лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, збільшення ШОЕ, підвищення активності білків крові. Гіпоальбумінемія та електролітні порушення приєднуються при прогресуванні вторинного синдрому мальабсорбції.

Ендоскопічний метод дослідження травного тракту має найважливіше значення в діагностиці хвороби Крона, Нерівномірне потовщення слизової оболонки, наявність вузьких виразок-тріщин, звуження просвіту кишки – картина "бруківки" характерна при хворобі Крона. При початкових стадіях захворювання та формуванні рубцевих змін подібної типової картини отримати не вдається. Прицільна біопсія, виконана при ендоскопічному дослідженні, може підтвердити діагноз.

Рентгенологічне дослідження проводять з метою встановлення локалізації, характеру і тяжкості ураження. Набряк слизової виглядає як розширення і згладженість клапанних утворень у кишці. Афтозні виразки визначаються як дрібні вкраплення барію, що затримується, оточені вінчиком набряку слизової оболонки. Оскільки виразки прогресують, вони можуть зливатися з утворенням великих оголених ділянок слизової оболонки, що мають вигляд "бруківки". Запалення веде до фіброзу та характерного рентгенологічного симптому "струни".

Диференційна діагностика

Обсяг диференційної діагностики залежить від ділянки ШКТ, в якій присутні патологічні зміни.

1) Основна диференціальна діагностика проводиться з неспецифічним виразковим колітом. Слід враховувати, що хвороба Крона починається непомітно й проявляється легкою діареєю, здуттям живота, посиленням перистальтики, метеоризмом. Найбільш ранні прояви хвороби – діарея і біль у животі, можуть з'являтися незалежно один від одного, але частіше одночасно.

Біль після їжі пізніше передує кожному акту дефекації. Діарея (зазвичай без домішки крові) розвивається поступово, частота стула при ураженні тонкої кишки досягає 2-4, товстої -- 3-10 разів на добу. Діарея поєднується з підвищенням температури тіла. У деяких випадках хвороба Крона може протікати без діареї.

2) туберкульоз кишківника — схожа гістологічна картина (гранулематозне запалення) та схожа локалізація в ілеоцекальній ділянці. Відрізнити ці хвороби на основі клінічних, часто і радіологічних, симптомів вкрай важко, інколи неможливо.

3) гострий ілеїт (*ileitis acuta*) — раптовий дебют із симптомами, що вказують на апендицит, зазвичай діагностують під час лапаротомії. У деяких випадках причиною можуть бути палички роду *Yersinia* (позитивні серологічні реакції).

2. ЖК ободової кишки

1) ішемічний коліт — принципові диференційні ознаки: похилий вік хворих, захворювання розпочинається кишковою кровотечею, швидкий перебіг, типова локалізація змін у ділянці селезінкового згину

2) рак ободової кишки — може нагадувати ЖК, якщо спричиняє стеноз кишківника. Хворіють переважно особи похилого віку, без місцевих і загальних симптомів запалення та типових для ЖК змін слизової оболонки у ділянці самого стенозу

3) синдром подразненого кишківника

Хворобу Крона доводиться диференціювати з багатьма захворюваннями. Гранулематозне ураження тонкої кишки часто діагностується як аппендикулярний абсцес або гострий апендицит. Іноді неможливо відрізнити хворобу Крона від запалення дивертикула Меккеля та інших гострих захворювань черевної порожнини. Хвороба Крона з локалізацією процесу в тонкій кишці і правих відділах товстої кишки нелегко відрізнити від туберкульозу кишечника, оскільки останній може протікати без ураження легенів. Хвороба Уіппла, що характеризується лихоманкою, болем у суглобах,

діареєю, також вимагає диференціації з хворобою Крона. Якщо гранулематозний процес локалізується тільки в товстій кишці, то він може прийматися за туберкульоз сліпої і висхідної ободової кишки, ішемічну стриктуру, рак та амебіаз.

Лікування

До цього часу не опрацьовано ефективного способу, який спричинить одужання від ЖК. Рецидиви запальних змін в іншому відділі кишківника можуть виникати навіть після радикального видалення первинного патологічного вогнища.

Вибір методу лікування залежить від локалізації змін, вираженості хвороби і наявності ускладнень. Тактику дій слід модифікувати в залежності від клінічної реакції на лікування та того, наскільки хворий його переносить. Комплексне лікування складається з:

1) консервативного лікування (нефармакологічного та фармакологічного)

а) загальних рекомендацій та корекції дефіцитів

б) дієтотерапії

в) протизапального лікування

г) імуносупресивної терапії

д) симптоматичного лікування

2) хірургічного лікування.

Загальні рекомендації

1. Відмова від куріння — має велике значення для профілактики рецидивів у хворих, які курять (лікування нікотинової залежності — розд. II.S).

2. Слід уникати інших чинників, що викликають загострення — профілактика інфекційних захворювань (як дихальних шляхів, так і ШКТ), уникання НПЗП, надмірного стресу.

3. Корекція дефіцитів — залежно від потреб хворого; при тяжкій формі може бути необхідним лікування зневоднення (розд. III.G.1), корекція електролітних

порушень, гіпоальбумінемії та анемії; при формі з ураженням клубової кишки або після її резекції — дефіциту вітаміну В₁₂.

Дієтотерапія

Є важливим допоміжним елементом для лікування активної фази захворювання. У дорослих не рекомендовано застосовувати виключно дієтотерапію для індукції ремісії, за кинятком тих ситуацій, коли хворий не дає згоди на фармакотерапію. Не рекомендовано при резистентності до лікування стероїдами. Часткове або повне парентеральне харчування (див. розд. XVI.D) відіграє особливу роль при хворобі Крона з наявністю норичь.

Відповідна дієтотерапія також важлива для профілактики та лікування гіпотрофії — частого ускладнення ХК.

Фармакологічне лікування

1. Протизапальне лікування

1) ГК — в залежності від форми та активності хвороби, застосовують: преднізон п/о 40–60 мг/добу (1мг/кг/добу) або (при тяжких рецидивах) в/в гідрокортизон (300 мг/добу) або метилпреднізолон (60 мг/добу). Після стабілізації гострого рецидиву дозу ГК слід зменшувати поступово, впродовж 2–3 міс., до повної відміни. У частини хворих необхідно постійно застосовувати ГК, щоб контролювати симптоми хвороби (стероїдозалежність). У хворих із ілеоцекальною локалізацією захворювання краще застосувати пероральний препарат з низькою біодоступністю — будесонід 9 мг/добу. Ефективність цього ЛЗ практично не відрізняється від стандартних доз преднізону.

2) аміносаліцилати — сульфасалазин п/о 4 г/добу ефективний при лікуванні легкої форми ХК, обмеженої до товстого кишківника, не слід застосовувати месалазин (ефективність при індукції ремісії є сумнівною, неефективність при підтримці ремісії).

Побічні дії — табл. VII.D.1-6.

2. Імуносупресивне лікування

1) аналоги пуринів

а) азатиоприн 1,5–2,5 мг/кг/добу

б) меркаптопурин 0,75–1,5 мг/кг/добу

Не застосовують при індукції ремісії, застосовують для її підтримки.

2) метотрексат — індукційна терапія 25 мг/тиж. в/м; підтримуюче лікування 15 мг/тиж. в/м; дозволяє зменшити дозу або відмінити ГК. З огляду на побічні дії, під час застосування препарату, необхідно моніторувати гемопоетичну систему та функцію печінки (табл. VII.D.1-6).

3. Біологічне лікування

1) інфліксимаб (антитіло анти-ФНП- α , індукційна терапія — в/в інфузія тривалістю 2 год у дозі 5 мг/кг 3-кратно за схемою 0, 2-й і 6-й тиж.; підтримуюча терапія — дозу 5 мг/кг слід регулярно повторювати кожні 8 тиж.)

2) адаліумаб (антитіло анти-ФНП- α , при індукційній терапії п/ш 80–160 мг і через 2 тиж. 40–80 мг; підтримуюча терапія 40 мг кожні 2 тиж.)

3) ведоліумаб (гуманізоване моноклональне антитіло IgG1 до інтегрину $\alpha 4\beta 7$) — 300 мг у в/в інфузії впродовж ≈ 30 хв за схемою 0, 2-й і 6-й тиж., а в подальшому кожних 8 тиж.

4) устекінумаб (людське моноклональне антитіло IgG1к, яке зв'язується з білковою субодиницею) — перша доза в/в, в інфузії тривалістю ≥ 1 год: дорослі з масою тіла ≤ 55 кг — 260 мг, 55–85 кг — 390 мг, > 85 кг — 520 мг, через 8 тиж. п/ш 90 мг, а наступні дози кожні 12 тиж.

4. Антибіотикотерапія

Антибіотики застосовують при септичних ускладненнях та в лікуванні періанальних нориць. Для лікування нориць застосовують протягом 4–8 тиж. метронідазол (10–20 мг/кг м. т./добу, п/о) та/або ципрофлоксацин (500 мг 2 х добу п/о) або левофлоксацин (500–750 мг 1 х на день, п/о). Застосування метронідазолу обмежене через його побічні дії, найчастішою та найнебезпечнішою з яких є периферична нейропатія.

5. Симптоматичне лікування

1) анальгетичні ЛЗ — при постійному болі застосовують напр. метамізол або опіоїди з низьким впливом на моторику ШКТ, напр. трамадол; При колькоподібному болі ефективні антихолінергічні ЛЗ.

2) антидіарейні ЛЗ — зменшення інтенсивності або припинення діареї можна досягнути за допомогою антихолінергічних ЛЗ: дифеноксилат з атропіном (2,5–5 мг 2–3 х на день або лопераміду (4–6 мг/добу). У хворих із діареєю після резекції клубової кишки, спричиненою порушенням всмоктування жовчних кислот, приносить полегшення холестирамін (4–5 г 2–3 × на день).

Лікування в залежності від локалізації та активності хвороби

1. Хвороба в межах ободово-клубової ділянки

1) низька активність — ЛЗ першої лінії є будесонід 9 мг/добу. Якщо симптоми слабо-виражені, то можна не застосовувати фармакотерапію. Застосування антибіотикотерапії не рекомендується.

2) помірна активність — слід застосувати будесонід 9 мг/добу або преднізон/преднізолон 1 мг/кг (>90 % ремісії через 7 тиж. лікування, але більше небажаних ефектів, порівнюючи з будесонідом). У разі підозри на септичні ускладнення необхідно зважити застосування антибіотиків. У стероїдорезистентних, стероїдозалежних хворих або пацієнтів, що не переносять ГК, можна розглянути в якості альтернативного лікування застосування біологічного ЛЗ.

3) висока активність — слід застосувати ГК, спочатку в/в метилпреднізолон; у випадку рецидиву застосовують біологічний ЛЗ у монотерапії або у комбінації з азатіоприном чи меркаптопурином. У випадку неефективності зважте доцільність хірургічного лікування.

2. Ураження ободової кишки

Слід застосувати ГК системно (застосування сульфасалазину не рекомендоване). При рецидиві помірної або високої активності слід застосувати біологічний ЛЗ. Перед застосуванням біологічного або імуносупресивного лікування слід розглянути можливість хірургічного лікування.

3. Обширне ураження тонкого кишківника (>100 см кишки)

Якщо активність захворювання помірна або висока, слід застосувати преднізон/преднізолон п/о 1 мг/кг у комбінації з азатіоприном чи меркаптопурином, а у випадку їх непереносимості чи стероїдорезистентності — з метотрексатом. Рекомендується дієтотерапія. У випадку рецидивів помірної або високої активності слід зважити доцільність застосування біологічного ЛЗ у монотерапії або в комбінації з азатіоприном, або хірургічного лікування.

4. Ураження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки

Рекомендують застосовувати інгібітор протонної помпи; у разі необхідності — у комбінації з преднізоном/преднізолоном. У випадку тяжких рецидивів слід зважити доцільність застосування інфліксімабу або адалімумабу.

5. Хвороба з наявністю нориць

1) прості періанальні нориці

а) безсимптомні — без втручання

б) якщо спричиняють скарги — тампонування турундою без розсічення або розсічення нориці (фістулотомія), додатково метронідазол 750–1500 мг/добу та/або ципрофлоксацин 1000 мг/добу.

2) періанальні комбіновані нориці: лікування першої лінії — метронідазол або ципрофлоксацин або азатіоприн чи меркаптопурин у комбінації з хірургічним лікуванням; у випадку періанального абсцесу — дренивання. Лікування другої лінії — інфліксімаб або адалімумаб. Для лікування комбінованих нориць, у разі неефективності традиційного або біологічного лікування, був зареєстрований дарвадстроцел (darvadstrocel; препарат, у складі якого є алогенічні стовбурові клітини).

3) кишково-вагінальні нориці — низько розміщені та безсимптомні нориці можуть не вимагати операційного лікування; за наявності симптомів — зазвичай необхідна операція. Симптоматичні ректально-вагінальні нориці, резистентні до консервативного лікування, вимагають проведення операції. При норицях, що виходять з тонкого кишківника або сигмоподібної кишки слід

виконати резекцію патологічно зміненого відрізка кишківника. У разі активної хвороби перед операцією слід застосувати фармакологічне лікування.

4) кишково-сечоміхурові нориці — зазвичай показане хірургічне лікування. У хворих із високим ризиком (після багатьох операцій або зі значно скороченим кишківником), спочатку слід провести консервативну терапію (антибіотики, імуносупресивні та біологічні ЛЗ).

5) Кишково-шкірні нориці — у випадку нориць, що утворились після хірургічних втручань, спочатку застосовують консервативне лікування (зокрема дієтотерапію); операцію проводять після відновлення правильного стану відживи. Первинні нориці лікують хірургічно (резекція фрагменту кишки) або консервативно.

Підтримуюча ремісія терапія

1. При підтримуючій терапії не рекомендоване вживання похідних 5-АСК ані ГК. У деяких хворих можна повністю відмовитись від підтримуючого лікування.

2. Якщо ремісію досягнуто завдяки застосуванню ГК, у підтримуючій терапії слід використовувати азатіоприн, меркаптопурин чи метотрексат.

3. При обширній формі хвороби для підтримуючої терапії слід застосувати азатіоприн.

4. У стероїдозалежних хворих слід застосувати азатіоприн, меркаптопурин чи метотрексат у монотерапії або у комбінації з інфліксимабом, адалімумабом, ведолізумабом або устекінумабом.

5. У випадку рецидиву під час підтримуючої терапії азатіоприном чи меркаптопурином слід передусім переконатись у тому, чи хворий сумлінно приймає ЛЗ, а потім розглянути доцільність його заміни на метотрексат або препарат анти-ФНП- α (інфліксимаб або адалімумаб).

6. Якщо ремісію досягнуто завдяки інфліксимабу, адалімумабу, ведолізумабу або устекінумабу, слід зважити застосування цих ЛЗ у підтримуючій терапії.

Можна також розглянути доцільність додаткового застосування азатіоприну або монотерапії цим ЛЗ, якщо хворий раніше його не приймав.

7. Про відміну азатіоприну можна подумати через 2–4 роки від досягнення повної ремісії. Не можна забувати про те, що терапія аналогами пуринів збільшує ризик розвитку лімфоми, раку шкіри та дисплазії шийки матки. Достатніх даних для визначення тривалості підтримуючої терапії метотрексатом або біологічним ЛЗ немає.

8. В залежності від частоти, обширності та тяжкості рецидивів і побічних ефектів, а також інтенсивності підтримуючого лікування, слід розглянути доцільність хірургічного лікування.

9. Після резекції тонкого кишківника необхідно застосувати лікування, що запобігає рецидивам: найефективнішими є азатіоприн, меркаптопурин та біологічні ЛЗ (у хворих із високим ризиком рецидиву слід застосувати протягом 4-х тиж. після операції).

10. При підтримуючій терапії періанальних нориць рекомендується застосовувати впродовж ≥ 1 -го року азатіоприн чи меркаптопурин, або інфліксимаб чи адалімумаб.

Хірургічне лікування

Ургентні показання — необхідна негайна операція:

- 1) тотальна непрохідність внаслідок звуження тонкого кишківника
- 2) масивна кровотеча
- 3) перфорація з розлитим перитонітом.

Термінові показання: відсутність очевидного поліпшення впродовж 7–10 днів інтенсивного консервативного лікування тяжкого рецидиву обширної ХК ободової кишки.

Вибіркові показання (найчастіші):

- 1) зовнішні та внутрішні нориці,
- 2) інфекційні внутрішньочеревні ускладнення
- 3) обширні періанальні зміни

- 4) діагностування раку або підозра на рак
- 5) тривала інвалідність внаслідок постійних неприємних симптомів, незважаючи на адекватне консервативне лікування
- 6) ретардація фізичного розвитку з уповільненням росту у дітей.

Оптимальним видом операції в ХК тонкого кишківника є ощадлива резекція. У даний час - якщо це технічно можливо - замість резекції також виконують хірургічну дилатацію звужень тонкого кишківника.

При ХК товстого кишківника вид операції залежить від локалізації та обсягу патологічних змін. При ураженні правої або лівої половини ободової кишки виконують геміколектомію. Обширніші зміни здебільшого вимагають колектомії з формуванням ілеоректального анастомозу або навіть проктоколектомії з утворенням постійної ілеостоми.

Зміни в ділянці анального отвору - це серйозна хірургічна проблема. При періанальних та ілеоректальних абсцесах слід робити надріз та дренажування. Низькі нориці можуть загоїтись після їх розсічення та грануляції. Натомість обширні виразки в ділянці анального отвору не загояться після місцевих хірургічних втручань. У деяких хворих може допомогти тільки видалення патологічного вогнища, яке знаходиться вище, хоча інколи це рівнозначне з утворенням постійної ілеостоми або колостоми.

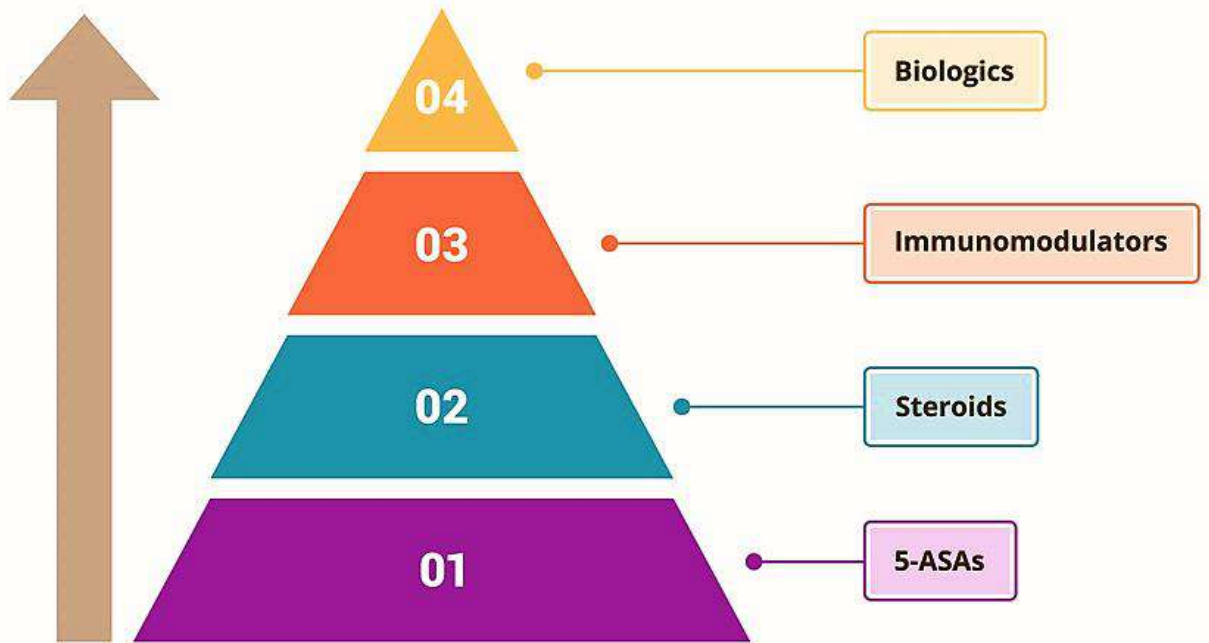
Лікування ГК може збільшувати ризик періопераційних ускладнень, тому його слід припинити в передопераційному періоді. Застосування азатіоприну не збільшує ризик хірургічних ускладнень.

Системна медикаментозна терапія включає месалазин, глюкокортикоїди, імуносупресанти. Препаратами I ряду є похідні 5-АСК (Пентаса), глюкокортикоїди, буденофальк (топічний глюкокортикоїд будесонід). При неефективності вищезазначених препаратів, призначають препарати II ряду: імунодепресанти (азатіопрім, циклоспорин, 6-меркаптопурин); імунокоригуючу терапію (інфліксимаб). Показана антибактеріальна терапія з урахуванням

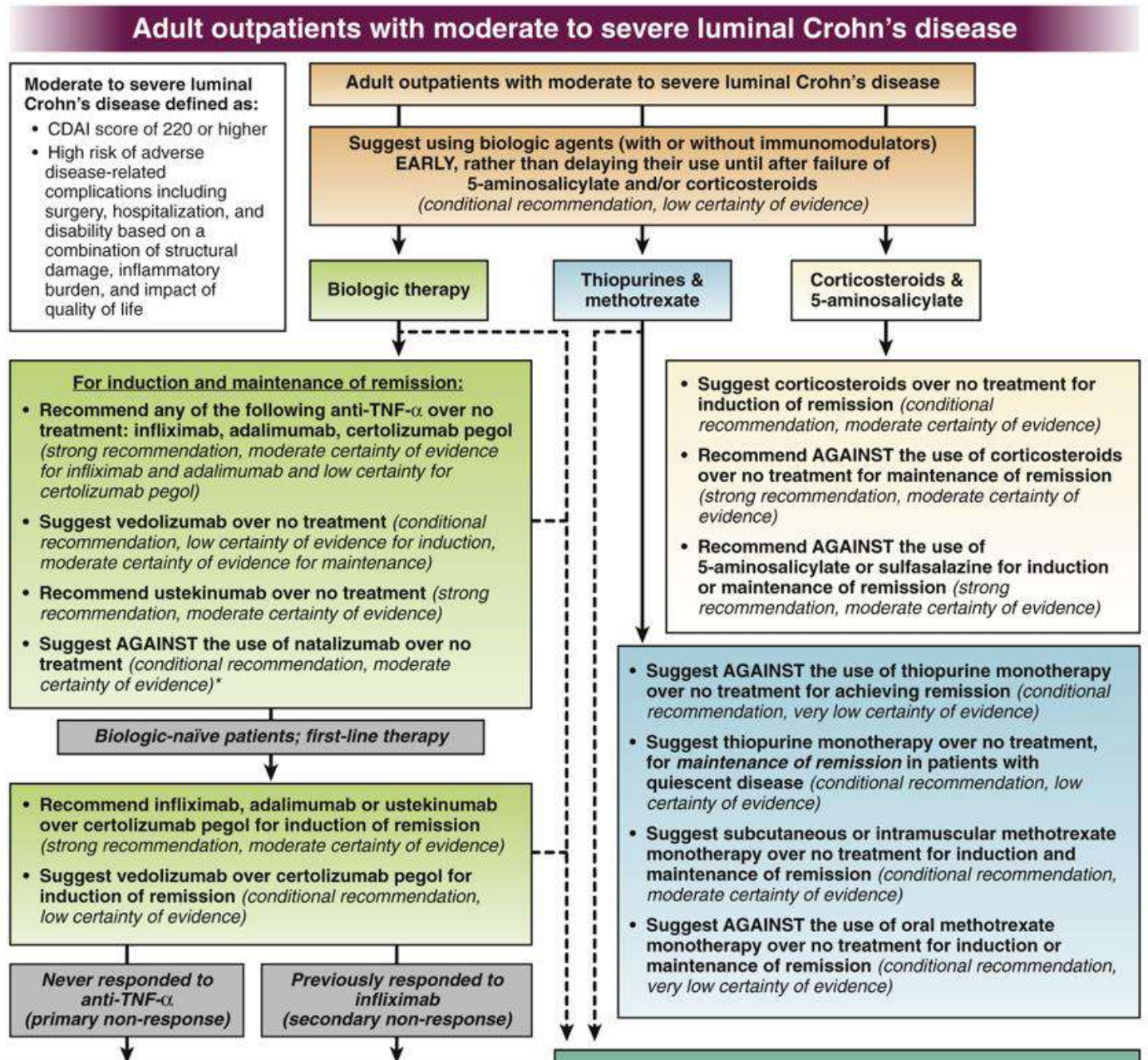
мікробіологічного дослідження кишкового вмісту, що попереджує активацію умовно-патогенної флори і виникнення сепсису.

На рисунку приведена схема step up терапії:

Step-up treatment for IBD



Орієнтовний алгоритм лікування ХК (за 2021 AGA Guidelines For Crohn's Disease)



Рекомендації з реабілітації для хворих

What's in your CROHN'S DISEASE self-care routine?



take your
medications



eat a
nutritious diet



check in
with your doctor



relax



exercise

Ускладнення ХК

Місцеві ускладнення. Характерною ознакою ХК є спонтанне утворення зовнішніх чи внутрішніх нориць, поодиноких або множинних. Серед внутрішніх нориць найчастіше бувають: між тонким кишківником та сліпою кишкою, іншою петлею тонкого кишківника, сигмоподібною кишкою, сечовим міхуром та піхвою. Загальна частота виникнення нориць — 30–40%.

Крім нориць, головним місцевим ускладненням ураження тонкого кишківника є міжпетлеві абсцеси та значне звуження просвіту кишківника із симптомами часткової непрохідності. Гостра кишкова непрохідність, масивна кровотеча, перфорація у вільну черевну порожнину з розлитим перитонітом трапляються вкрай рідко.

Найчастіші кишкові ускладнення, які спостерігаються при ВК, виникають набагато рідше при ХК товстого кишківника. Токсичний мегаколон та перфорація виникають спорадично. Трохи частіше розвиваються масивні кровотечі. Ризик раку товстого кишківника при ХК — підвищений, проте нижчий ніж при ВК.

Позакишкові ускладнення. При ХК можуть бути такі ж ускладнення.. Крім того, при ХК часто виникає: холелітіаз (30 % хворих із ураженням клубової кишки), пальці у вигляді «барабанних паличок» (40–60 % пацієнтів із тяжкими рецидивами захворювання) та сечокам'яна хвороба (10 % хворих).

Вагітність. Активна ХК впливає на репродуктивну функцію. Застосування сульфасалазину у чоловіків знижує якість еякуляту. Перед зачаттям рекомендовано досягти ремісії хвороби. При зачатті під час ремісії ризик рецидиву у вагітних жінок такий же, як і у інших жінок. ХК збільшує ризик передчасних пологів та низької маси тіла дитини при народженні. Загострення слід лікувати інтенсивно, з метою профілактики ускладнень. Фармакологічне лікування, за винятком метотрексату (абсолютно протипоказаний вагітним), слід продовжувати під час вагітності, оскільки позитивний ефект перевищує ризик побічних дій.

Спосіб родорозрішення залежить від гінекологічних показань. Хворі з колоностоною або ілеостоною можуть народжувати природним шляхом. У разі ураження прямої кишки, ділянки анального отвору або ілеоректального анастомозу — рекомендований кесарів розтин.

Прогноз щодо одужання при ХК несприятливий. У багатьох хворих вдається досягнути ремісії тільки на певний час. Щонайменше половина пацієнтів впродовж свого життя повинна бути оперована. Однак результати операції не цілком задовільні. При ураженні тонкого кишківника — частота рецидивів досягає навіть 70 %. Майже кожному другому пацієнту, якого вже прооперовано, потрібна повторна операція. При ХК товстого кишківника прогноз вважається кращим, хоча навіть після проктоколектомії у 7–10 % хворих у клубовій кишці знову з'являються патологічні зміни.

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Визначення. Неспецифічний виразковий коліт (НВК) - хронічне захворювання товстої кишки запального характеру невстановленої етіології з характерними змінами в слизовій оболонці та утворенням виразок, геморагій та гною. Це захворювання частіше відзначають у віці 20–40 років; жінки хворіють в 1,5 раза частіше і смертність серед них удвічі вища. За останні роки відмічається зростання числа випадків запальних захворювань кишкового тракту (колітів) у країнах Скандинавії. У Західній Європі та США щорічно вперше захворюють 3,5-6,5 нових хворих на 100000 населення, додатково до вже 60 хворих на 100000 населення. Більше 50% хворих мають вік 20-40 років, середній вік в момент виникнення хвороби становить 29 років.

Етіологія захворювання не встановлена.

Фактори, які сприяють розвитку НВК:

інфекції (віруси, бактерії), перенесений паротит до 2 років;

дієта з низьким вмістом харчових волокон;

генетичне походження (більш ніж 90% хворих мають сімейну схильність);

НПЗП.

Патогенез неспецифічного виразкового коліту багатofакторний:

Доведений зв'язок захворювання з HLA-системами та імунологічними змінами; визначаються високі титри антитіл проти антигенів кишкової стінки. При цьому бактеріальні антигени, токсини, аутоантигени сприяють селективній активації Т-лімфоцитів і порушенню функції макрофагів, які становлять основну масу інфільтрату в слизовій оболонці товстої кишки. Активація клітин запального інфільтрату призводить до утворення медіаторів запалення (ейкозаноїдів, які сприяють синтезу простагландинів, тромбоксану, простацикліну, лейкотрієнів). Лейкотрієни, у свою чергу, характеризуються сильними хемотоксичними властивостями, спричиняють міграцію нейтрофілів

біля вогнища запалення, агрегацію, дегрануляцію і вивільнення лізосомальних ферментів.

Про важливу роль клітинних імунних факторів у патогенезі НВК свідчать місцеві реакції слизової оболонки: інфільтрація плазмоцитами, макрофагами, гранулоцитами, лімфобластами. Спостерігається зменшення синтезу Т-супресорів і висока цитотоксична активність Т-кілерів до клітин кишкового епітелію.

Поряд із цим фактор активації тромбоцитів стимулює їх агрегацію, дегрануляцію нейтрофілів і гладких клітин, що сприяє утворенню мікротромбів, вивільненню лейкотрієнів, гістаміну та інтерлейкінів.

У дистальному відділі товстої кишки анаеробні бактерії спричиняють зміни метаболізму колоноцитів з утворенням легких жирних кислот (бутират, масляна кислота тощо) та використання глутамату і глюкози, які окиснюються гірше. У результаті цих особливостей енергозбереження слизової оболонки розвивається гіпоксія, знижується трофіка, регенерація слизової оболонки та підслизового шару товстої кишки. Метаболічні зміни слизової оболонки (склад глікопротеїну, рН, швидкість їх виділення) поглиблюють розвиток дисбактеріозу. Внаслідок порушення бар'єрної функції слизової оболонки кишки легко настає сенсibiliзація та алергізація організму напіврозщепленими білками та бактеріальними токсинами, що діють як алерген, з розвитком аутоімунної реакції I типу. Відбувається стимуляція β -клітин — дефіцит секреторного IgA, що призводить до порушення бар'єрної функції слизової оболонки товстої кишки. Компенсаторне посилення процесів синтезу IgG, IgM, якими представлені антитіла проти тканинних антигенів товстої кишки, стають причиною утворення імунних комплексів. Отже, складаються передумови для розвитку імунопатологічних реакцій, відповідальних за запалення в слизовій оболонці товстої кишки.

Класифікація неспецифічного виразкового коліту:

| Клінічна форма | Перебіг | Ступінь активності | Ступінь тяжкості |
|----------------|--------------------------|-----------------------|--------------------|
| гостра | швидко прогресуючий | загострення | легка |
| хронічна | безперервно рецидивуючий | затухаюче загострення | середньої тяжкості |
| | рецидивуючий | ремісія | тяжка |
| | латентний | | |

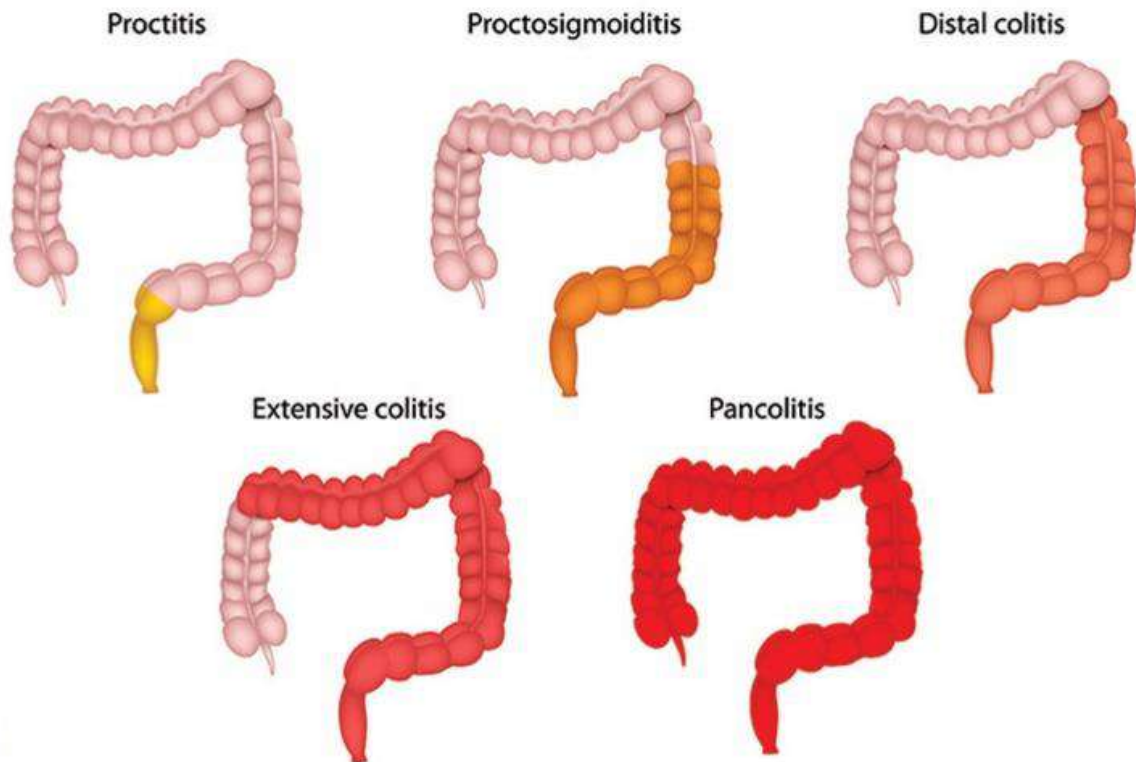
За ступенем тяжкості:

| | |
|--------------------|---|
| Легка форма | Частота випорожнень до 4 разів на добу з невеликою домішкою крові в екскрементах, відсутність лихоманки, тахікардії, анемії, не спостерігається зменшення маси тіла, задовільний загальний стан |
| Середньої тяжкості | Рідкі випорожнення 5-8 разів на добу, домішки крові та слизу в калі, помірна лихоманка, тахікардія, анемія, задовільний загальний стан |
| Тяжка | Тяжка діарея (більше 8 разів на добу); значні домішки крові, слизу і гною в калових масах; лихоманка вище 38°C, тахікардія, анемія (гемоглобін нижче 90 г/л), загальний стан тяжкий або дуже тяжкий |

Для оцінки розповсюдженості ураження застосовується Монреальська класифікація, що оцінює макроскопічні зміни під час ендоскопічного обстеження товстої кишки: проктит (ураження обмежене прямою кишкою), двобічний коліт (ураження поширюється до лівого згину товстої кишки,

включаючи проктосигмоїдит), тотальний коліт (включаючи субтотальний і тотальний НВК з ретроградним ілеїтом).

TYPES OF ULCERATIVE COLITIS



Характер перебігу може бути гострим (<6 міс від дебюту захворювання) з фульмінантним або поступовим початком; хронічним безперервним (відсутність >6-місячної ремісії після адекватної терапії); рецидивуючим (1 раз на рік); часто рецидивуючим (>2 разів на рік).

Класифікація НВК залежно від відповіді на гормональну терапію: гормональна резистентність (у разі тяжкої атаки зберігається активність захворювання, незважаючи на в/в введення ГК в еквівалентній дозі 2 мг/кг/добу преднізолону протягом ≥ 7 днів; у разі середньотяжкої атаки зберігається

активність захворювання при пероральному прийомі ГК в еквівалентній дозі 1 мг/кг/добу преднізолону протягом 4 тиж; гормональна залежність — підвищення активності хвороби у разі зниження дози ГК нижче 10–15 мг преднізолону на добу протягом 3 міс від початку лікування або виникнення рецидиву хвороби протягом 3 міс після закінчення лікування ГК.

Приклади формулювання діагнозу:

1. НВК, тяжкий перебіг, кишкова кровотеча.
2. НВК, рецидивуючий, дистальний, середньої тяжкості.

Клініка. У розвитку запалення при виразковому коліті задіяні численні механізми тканинного та клітинного ушкодження. Важлива роль відводиться порушенню бар'єрної функції слизової оболонки кишечника та її здатності до регенерації. Вважається, що через дефекти слизової оболонки в глибші тканини кишки можуть проникати різноманітні харчові та бактеріальні агенти, які потім запускають каскад запальних та імунних реакцій. Велике значення в патогенезі виразкового коліту і провокації рецидиву захворювання мають особливості особистості хворого та психогенні впливи. Індивідуальна реакція на стрес з аномальною нейрогуморальною відповіддю може бути пусковим механізмом розвитку хвороби.

Ураження починається найчастіше дистально від прямої кишки та поширюється в проксимальному напрямі. На ранніх стадіях коліту відзначають судинну реакцію з подальшим порушенням цілісності епітелію, приєднанням виразок слизової оболонки. В активну фазу виразки різного розміру поширюються на набряклій, повнокровній слизовій оболонці. Іноді вона являє собою суцільну виразкову поверхню, покриту плівкою фібрину. Але найчастіше на слизовій оболонці відзначають велику кількість дрібних ерозій і виразок, у тому числі псевдополіпів, розвиток яких пов'язують із деструкцією слизової оболонки, регенерацією епітелію. Тяжкість морфологічних змін

наростає в дистальному напрямку (найбільш виражені у низхідній та сигмовидній кишці).

При виразковому коліті відзначається не тільки ураження товстої кишки, але й різних органів і систем. Характерними клінічними ознаками є часті рідкі випорожнення, пов'язані з прискореним просуванням кишкового вмісту, посиленням надходження в просвіт кишки ексудату, трансудату, що виділяється запаленої слизовою оболонкою; також провідним симптомом є кровотеча. Великі крововтрати, пов'язані з активним некротичним процесом та великими виразковими дефектами в слизовій оболонці товстої кишки, розповсюдженням процесу на більшу частину органу. Виділення крові у хворих не завжди є обов'язковими. Іноді захворювання може починатися з болю у животі, закрепів.

Токсична дилатація товстої кишки розвивається в 3-5% випадків. Розвивається надмірне розширення товстої кишки, якому сприяють стриктури дистальних відділів, ураження нервово-м'язового апарату, інтоксикація. Летальність у разі розвитку цього ускладнення складає 28-32%.

Перфорація товстої кишки виникає приблизно в 3-5% випадків і часто призводить до смерті (72-100%). Стриктури прямої чи ободової кишки (3-19% випадків), розвиваються на невеликому (2-3 см) протязі товстої кишки за тривалості хвороби більше 5 років; призводять до розвитку клініки кишкової непрохідності. Кишкова кровотеча (1-6% випадків). Причиною є васкуліт, некроз стінки судин, а також флебіт, розрив розширених вен. Періанальні ускладнення (4-30% випадків) часто маніфестують захворювання: парапроктити, нориці, тріщини, перианальне подразнення шкіри.

Клінічні синдромні критерії:

1. Діарейний синдром з можливими трьома варіантами:

спочатку з'являється діарея з наступним виділенням слизу та крові;

одночасно з'являються діарея та кишкова кровотеча;

відразу виникає ректальна кровотеча (кал оформлений або кашоподібний).

2. Больовий синдром, який посилюється при пальпації кишечника.

3. Дистрофічний синдром, що характеризується схудненням, ламкістю нігтів, випадінням волосся.

4. Інтоксикаційний синдром характерний для тяжких форм НВК (підвищення температури тіла, слабкість, адинамія, зниження апетиту).

5. Астенічний синдром (плаксивість, депресія).

6. Анемічний синдром (зниження кількості гемоглобіну та еритроцитів).

7. Синдром системних проявів (поліартрит, вузлувата еритема, дерматит, піодермія, гепатит, ЦП, нефротичний синдром, афтозний стоматит, аутоімунний тиреоїдит, кератит, іридоцикліт).

Діагностика

При діагностиці необхідно враховувати дані анамнезу та фізикального обстеження, результати додаткових інструментальних досліджень (ректороманоскопія, колоноскопія, іригоскопія, лабораторні дані). Залежно від гостроти та тяжкості проявів захворювання, клінічні знахідки у пацієнтів на виразковий коліт варіюють від норми до клініки перитоніту.

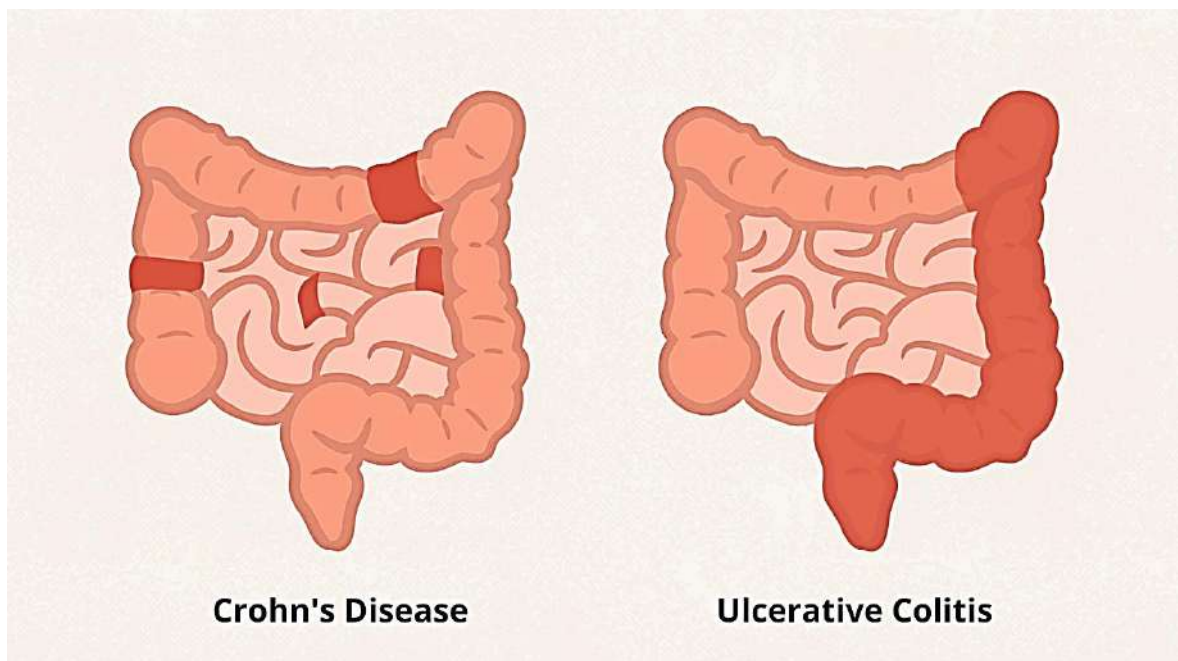
При пальцевому дослідженні прямої кишки можна виявити перианальні абсцеси, нориці прямої кишки, тріщини анального проходу, спазм сфінктера, потовщення слизової оболонки, ригідність стінки, наявність крові, слизу і гною.

Ректороманоскопія, колоноскопія є одними з основних методів дослідження, оскільки пряма кишка вражається практично у всіх випадках. При дослідженні відмічається: набряк і гіперемія слизової оболонки сигмовидної та прямої кишок; втрачається судинний малюнок, характерний для нормальної слизової оболонки товстої кишки; зникає гаустрація товстої кишки. Різні за розміром і формою ерозії та виразки з подритими краями і дном покритим

гноєм і фібрином. При тривалому перебігу захворювання у збережених островцях слизової оболонки спостерігається набряк і надмірна регенерація епітелію з утворенням псевдополіпів. Колоноскопія дозволяє оцінювати протяжність і тяжкість ураження, особливо при підозрі на наявність малігнізації.

Рентгеноскопичне дослідження органів черевної порожнини використовується не тільки для діагностики власне захворювання, але і його тяжких ускладнень, зокрема гострої токсичної дилатації товстої кишки. До ранніх рентгенологічних проявів неспецифічного виразкового коліту відносять гіперкінез, спазм окремих сегментів кишки, помірне потовщення, нечіткість контурів складок слизової оболонки, "зернистість" слизової оболонки, пізніше зникають гаустри, стають зубчастими контури кишки.

Найбільш складний диференціальний діагноз між виразковим колітом та хворобою Крона (таблиця). У частині випадків не вдається із впевненістю розрізнити виразковий коліт і хворобу Крона. У таких випадках застосовується термін "неуточнений коліт".



| Ознака | Хвороба Крона | Неспецифічний виразковий коліт |
|---|---------------|--------------------------------|
| Проктит | Рідко | Завжди |
| Перианальні ураження | Рідко | Часто |
| Нориці | Часто | Рідко |
| Дифузне ураження кишки | Рідко | Часто |
| Ураження термінального відділу здухвинної кишки | Часто | Дуже рідко |
| Поздовжні виразки | Характерні | Немає |
| Афти | Часто | Немає |
| Гранульоми (епітеліоїдноклітинні) | Часто | Немає |

Лабораторні критерії: - в аналізі крові лейкоцитоз, залізодефіцитна анемія (зниження гемоглобіну, кількості еритроцитів та вмісту заліза в крові);

-гіпопротеїнемія; в період загострення підвищення рівня альфа1- та альфа2-глобулінів, зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта (диспротеїнемія);

-протеїнурія (при тяжких формах захворювання свідчить про перевагу процесів катаболізму над анаболізмом або про ураження нирок);

-копрограма: еритроцити, лейкоцити, слиз у великій кількості.

Інструментальні критерії:

1. Ендоскопічні (колоноскопія, ректороманоскопія) з прицільною біопсією - критерії змін у товстому кишечнику:

стертий, слабо виражений судинний малюнок;

його поєднання з гіперемією та набряком слизової оболонки товстої кишки;

зернистість, кровоточивість, ерозії, виразки з фібринозним нашаруванням.

2. Гістологічні критерії: запалення слизової оболонки, набряк власної пластинки, розширення та повнокров'я капілярів, лімфоплазмоцитарна інфільтрація, зменшення маси обкладкових клітин, абсцеси, відсутність гаустрації, звуження та вкорочення товстої кишки.

3. Рентгенологічні критерії:

легкий перебіг: характерна ознака — «зернистість» слизової оболонки; виявляються підвищена рухливість і спазм окремих сегментів кишки, а також помірне потовщення і нечіткість контурів складок слизової оболонки;

перебіг середньої тяжкості: збільшується набряк стінки, значно порушується її еластичність, зникають гаустри; контури складок стають зазубреними; рельєф слизової оболонки стає плямистим, виявляються виразкові «ніші», оточені інфільтрованим валом;

тяжкий перебіг: приєднуються ригідність стінок слизової оболонки, відсутність або деформація гаустр; виявляються множинні дефекти наповнення - псевдополя.

4. Ультразвукові критерії: зміна діаметру пошкодженого кишечнику та його величини (при прогресуванні захворювання зображення змінює свої розміри за рахунок зменшення товщини стінки кишки).

5. Морфологічні критерії: інфільтрація строми слизової оболонки, порушення нормальної будови крипт, виразкові ураження, визначаються абсцеси.

Критерії діагностики НБК за ОМСЕ

Специфічні:

наявність діареї і/або ректальної крові більше 6 тиж;

наявність при ендоскопії запалення слизової оболонки товстої кишки з геморагіями і/або виразками;

гістопатологічні дані при біопсії на видаленому матеріалі або при автопсії.

Типові:

наявність тільки ендоскопічних даних (за відсутності клінічних ознак);

наявність клінічних даних, при ендоскопії - тільки еритема кишки;

наявність клінічних і ендоскопічних даних за відсутності патогістологічних змін.

Можливі: неповні клінічні дані, не підтверджені іншими дослідженнями.

Клінічні варіанти перебігу НВК

Рецидивуючий перебіг:

легка форма: ураження прямої та сигмовидної кишки, малосимптомність клінічної картини, відсутність лихоманки, тривалість загострення 4–12 тиж з повним або майже повним зникненням симптомів загострення:

тяжка форма: лихоманка, анемія з повним зникненням симптомів загострення.

Хронічний перебіг: клінічні симптоми зберігаються більше 6 міс, уражається декілька відділів товстої кишки, а також виникає панколіт; ступінь тяжкості різний, однак переважно зустрічається легкий перебіг або чергування легкого і тяжкого перебігу, прогресуюче ураження слизової оболонки і фіброз.

Фульмінантний (дуже тяжкий) перебіг (відзначається в 5% випадків): виражена лихоманка, геморагії, лівосторонній коліт або панколіт з наявністю ускладнень (токсичний мегаколон або перфорація).

Ускладнення.

Токсична дилатація кишки (її розвитку може сприяти застосування антидіарейних або послаблювальних засобів, барієвих клізм; клінічно проявляється високою температурою, тахікардією, порушенням електролітного балансу, сильним болем у животі, різкою болючістю при пальпації;

рентгенологічно — збільшенням діаметру товстої кишки понад 5 см, наявністю повітря в її стінці).

Перфорація (виникає внаслідок розвитку і прогресування токсичного мегаколону; клінічно проявляється ознаками перитоніту).

Кровотеча (у 3–5% випадків — тяжка).

Стенози (6–12% випадків).

Псевдополіпоз.

Рак товстої кишки (ризик розвитку раку протягом 15 років становить 12%, 20 років — 23%, 25 років — 42%).

Позакишкові (системні) ускладнення (прояви):

Шкіра і слизові оболонки: вузлувата еритема, гангренозна піодермія, афтозний стоматит (15–20% хворих).

Очі: епісклерит, увеїт, кон'юнктивіт, кератит, іридоцикліт, ретробульбарний неврит (5–8% хворих).

Суглоби: артрити (до 25% випадків), сакроілеїт (4–14%), анкілозуючий спондилоартрит (2–8% хворих).

Печінка і жовчні протоки: реактивний гепатит, первинний склерозуючий холангіт, холангіокарцинома.

Бронхопульмональні: порушення функції дихальної системи (до 35% випадків).

Васкуліти, гломерулонефрити, міозити (виникають рідко).

Загальні: втрата маси тіла, дефіцит електролітів, гіпоальбумінемія, амілоїдоз.

Перфорація може виникнути у тяжких випадках НВК, оскільки при поширеному глибокому запаленні стінка кишки різко стоншується. Клінічно це проявляється симптомами перитоніту і ознаками подразнення очеревини, скупченням вільного газу під діафрагмою на оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини, що служить показанням до негайного оперативного втручання (як правило, колектомії).

Частота виникнення раку кишечника при НВК перевищує його частоту в загальній популяції, особливо при поширених формах НВК і його тривалому перебігу. Відомо, що при НВК, який триває протягом 15 років, ризик розвитку раку становить 12%, протягом 20 років — 23%, впродовж більш ніж 24 років — 42%.

Лікування НВК та реабілітація

Лікування хворих на НВК передбачає застосування головним чином таких препаратів, як месалазин, ГК, імунодепресивні препарати та моноклональні антитіла TNF-а, і має відповідати ступеню тяжкості захворювання та розповсюдженості патологічного процесу в товстому кишечнику (проктит, лівобічний коліт або панколіт).

Препарати першої лінії лікування

Аміносаліцилати.

Месалазин у таблетках (250 і 500 мг), ректальних свічках (250 і 500 мг), мікроклізмах (4 г). Призначається при загостренні легкої і помірної тяжкості в дозі не менше 4 г/добу впродовж 3–4 тиж. Досягнувши ефекту, дозу поступово знижують до 2 г/добу; для підтримання ремісії препарат приймають безперервно впродовж як мінімум 2 років. Тривалість підтримувального лікування необмежена. Частота побічних реакцій не перевищує 10–12%

Препарати другої лінії лікування

Системні ГК - преднізолон і метилпреднізолон. Початкова доза - 1 мг/кг/добу з поступовим зниженням дози на 10–15 мг кожні 2 тиж. У разі тяжкого перебігу захворювання використовують синтетичні аналоги преднізолону (гідрокортизон, дексаметазон) парентерально. Для підтримувального лікування системні кортикоїди не використовують, адже вони не впливають на тривалість ремісії.

Топічні кортикоїди — будесонід в дозі 9–18 мг/добу протягом 8 тиж з поступовим зниженням дози до 3 мг/добу протягом 2 тиж і відміною препарату. Ефективність при ілеїті — 70%, правобічному коліті — 58%, лівобічному коліті — 60–66% (при застосуванні в дозі 18 мг/добу). Для терапії дистального НВК будесонід застосовується у вигляді ректальної піни (2–4 мг/добу)

Імуносупресори

Азатіоприн — призначається в дозі 2–2,5 мг/кг/добу протягом 2–3 років при рефрактерних формах НВК.

Циклоспорин — призначається при тяжкому перебігу НВК в/в в дозі 4 мк/кг/добу впродовж 2 тиж, після чого переходять на пероральні форми азатіоприну.

6-Меркаптопурин в/в 1 мг/кг/добу

Лікувальна дія імуносупресивних засобів (азатіоприн, 6-меркаптопурин і циклоспорин) при НВК вивчена недостатньо; вони розглядаються як резервні препарати і призначаються у випадках розвитку резистентності до кортикоїдів або неможливості проведення кортикоїдної терапії через протипоказання та побічні дії. Застосування цих препаратів дозволяє уникнути призначення високих доз гормонів. Звичайна добова доза азатіоприну становить 50–100 мг/добу. До недоліків імуносупресорів належать висока токсичність, побічні реакції, необхідність контролю гематологічних показників 1 раз на тиждень впродовж 6 тиж.

У разі виникнення такого тяжкого ускладнення, як токсичний мегаколон, необхідне інтенсивне лікування, у якому беруть участь терапевт, гастроентеролог і хірург. Після встановлення діагнозу хворому починають негайно вводити в/в плазмозамінні розчини і електроліти, переливають кров. У зв'язку з високим ризиком перфорації та бактеріємії застосовують антибіотики широкого спектра дії. У такому випадку гормональні препарати вводять в/в кожні 6 год (гідрокортизон у дозі 125 мг). За відсутності клінічного ефекту дозу ГК підвищують.

Крім того, для лікування НВК застосовують антибактеріальні засоби.

Антибактеріальні препарати в лікуванні НВК:

Ципрофлоксацин застосовується при септичному стані в/в у дозі 500 мг кожні 8 год.

Іміпенем — в/в по 500 мг кожні 8 год.

Метронідазол — в/в при тяжких формах НВК.

Симптоматичне лікування полягає в застосуванні антидіарейних засобів (не можна використовувати за тяжкого перебігу захворювання і наявності загрози токсичної дилатації кишки), дієти з підвищеним вмістом білка, використанні препаратів крові (при кровотечі, анемії), електролітних розчинів (за тяжкого перебігу), заліза, повного парентерального харчування (за тяжкого перебігу захворювання).

Згідно з більшістю консенсусів, прийнятих у різних країнах, золотим стандартом лікування НВК є медикаментозна терапія. Хірургічне втручання залишається лише резервним методом для лікування ускладнених форм, рефрактерних до консервативної терапії. Необхідність хірургічного лікування виникає приблизно у 20% випадків.

Прогноз для хворих на НВК за умови ефективності аміносаліцилатів і кортикоїдів сприятливий. Ефективність аміносаліцилатів і кортикоїдів оцінюють на 14–21-й день терапії, кортикоїдів — на 7–21-й день, азатиоприну — через 2–3 міс. У хворих із тяжким перебігом захворювання адекватне лікування призводить до настання ремісії приблизно у 80–90% хворих, і у випадку хронічного перебігу НВК прогноз варіабельний. Приблизно у 75% хворих перебіг НВК з безперервними загостреннями, і у 20–25% з них буває необхідною термінова колектомія. У хворих на НВК рак кишечника розвивається в середньому на 20 років раніше, ніж у популяції. У зв'язку із цим для своєчасного виявлення раку і дисплазії слизової оболонки необхідні повторні колоноскопії з множинними біопсіями (1 раз на 2–3 роки).

Методи лікування НВК в різні фази наступні:

I. Лікування виразкового коліту.

Гостра фаза:

месалазин у свічках по 0,5 г 4 рази (або по 1 г 2 рази на добу) перорально;

преднізолон по 10 мг (у свічках) 2–3 рази на добу;

клізма з кверцетином по 1 г на 1/2 склянки води або 50–100 мл 0,05% розчину коларголу;

клізма зі збором трав із протизапальним ефектом (1 столова ложка збору на 1 склянку води);

симптоматичне лікування діареї (діосмектит, лоперамід, в'яжучі, знеболювальні засоби).

Фаза ремісії: ті ж самі препарати (доза вдвічі нижча) + клізми.

II. Лікування виразкового проктосигмоїдиту в період активної фази:

преднізолон 20 мг в/в впродовж 1 міс, а потім клізми з преднізолоном (30 мг) або гідрокортизоном (125 мг);

месалазин по 2 г 1 раз на добу перорально + свічки;

корекція електролітних та білкових порушень;

клізми з месалазином 4 г на добу + свічки щодня + клізми з кверцетином чи коларголом;

антидіарейні засоби (лоперамід по 2 мг 1–2 рази на добу), в'яжучі засоби (танальбін по 0,5 г 3 рази на добу), ентеросорбенти (гідрогель метилкремнієвої кислоти, нанокремнію діоксид, активоване вугілля);

прокінетики (домперидон), спазмолітики (дротаверин).

III. Лікування виразкового лівобічного коліту в період активної фази.

Легкий перебіг:

сульфасалазин по 3–4 г/добу;

месалазин по 2–3 г/добу;

місцеве лікування мікроклізмами.

Середньотяжка форма:

преднізолон по 40–60 мг/добу + місцеве лікування мікроклізмами;
сульфасалазин по 4–6 г/добу чи месалазин 4 г/добу;
метронідазол по 1 г на добу упродовж 20–30 днів.

Після пригнічення патогенної флори здійснюють реімплантацію нормальної кишкової флори мікробною масою живих штамів (антагоністично активних) кишкової палички (*E. coli*) та біфідобактерій (*B. bifidum*), бацилами штаму *Bacillus cereus* IP 5832 з вегетативними спорами упродовж 2–3 міс;

дезінтоксикаційна терапія, замісна терапія (комбінований препарат, що містить амілазу, протеазу і ліпазу, панкреатин).

Тяжка форма: лікування таке, як при тотальному коліті.

V. Лікування тотального НВК в гостру тяжку (блискавичну) фазу:

повне парентеральне харчування (білок — 1,5–2,0 г/кг маси тіла, калорійність — не менше 4 ккал/кг);

гідрокортизон по 200–300 мг в/в 2 доби, потім в/м 5–7 діб з поступовим зниженням дози на 20–30 мг/добу і переходом на пероральний преднізолон у дозі 40–60 мг/добу;

антибактеріальна терапія: цефалоспорини II–III генерації, нітроїмідазоли при анаеробній інфекції;

ректальне введення гідрокортизону по 100 мг (на 100 мл води) 2–3 рази на добу;

препарати 5-аміносаліцилової кислоти з 5–7-го дня за умови успішної консервативної терапії;

при резистентній формі НВК — циклоспорин у дозі від 4–5 мг/кг/добу в/в або 5–15 мг/кг/добу перорально чи інфліксимаб у дозі 5–10 мг/кг/добу протягом 14 днів.

VI. Лікування хронічної та неактивної форми НВК:

преднізолон у дозі 40–50 мг/добу за схемою поступового зниження дози в поєднанні з месалазином по 2–4 г/добу;

у разі резистентності до 5-аміносаліцилової кислоти призначають ГК, цитостатик азатиоприн у дозі 2 мг/кг/добу або інфліксімаб.

VII. Хірургічне лікування.

До хірургічного лікування вдаються у разі перфорації, кишкової непрохідності та кровотечі, абсцесу, прогресивної токсичної дилатації стінки товстої кишки (коли консервативна терапія протягом 12–14 год неефективна). При швидко прогресуючій та резистентній формах захворювання виконують колектомію з ілеоанальним анастомозом і формуванням резервуара.

Заходи, протипоказані при лікуванні НВК:

Не слід використовувати антидіарейні препарати (лоперамід) у лікуванні хворих на НВК; не можна застосовувати їх за наявності ознак кишкової непрохідності та токсичного мегаколону.

При тяжкій формі НВК не можна використовувати жорсткий сигмоскоп для діагностики захворювання, оскільки може відбутися розрив кишки.

Не можна застосовувати барієву клізму у пацієнтів із середньотяжким і тяжким колітом у зв'язку з можливим посиленням проявів токсичного мегаколону.

Необхідно виключити антихолінергічні, антидіарейні препарати, НПЗП та опіоїди, які посилюють запалення кишечника і підвищують ризик збільшення дилатації товстої кишки.

Хворим на НВК не можна призначати ГК доти, доки не буде виключено інфекційну етіологію захворювання.

Не можна використовувати в лікуванні таких хворих інфліксімаб, не здійснивши рентгенологічне дослідження органів грудної клітки для виключення туберкульозу.

Не можна використовувати циклоспорин для лікування НВК у центрах, де не може бути здійснений його лікарський моніторинг і відрегульована доза.

Продукти та напої, які не рекомендовано вживати при запаленні кишечника:

- 1) алкогольні напої;
- 2) напої, що містять кофеїн;
- 3) свіжі овочі та фрукти, фруктові соки;
- 4) кукурудза, салат (листовий);
- 5) м'ясні соуси на мучній основі;
- 6) хліб із злаків із дріжджового тіста;
- 7) горіхи (у тому числі арахіс), суниці;
- 8) продукти, що містять сорбітол;
- 9) спеції.

При НВК може розвиватися карцинома товстого кишечника.

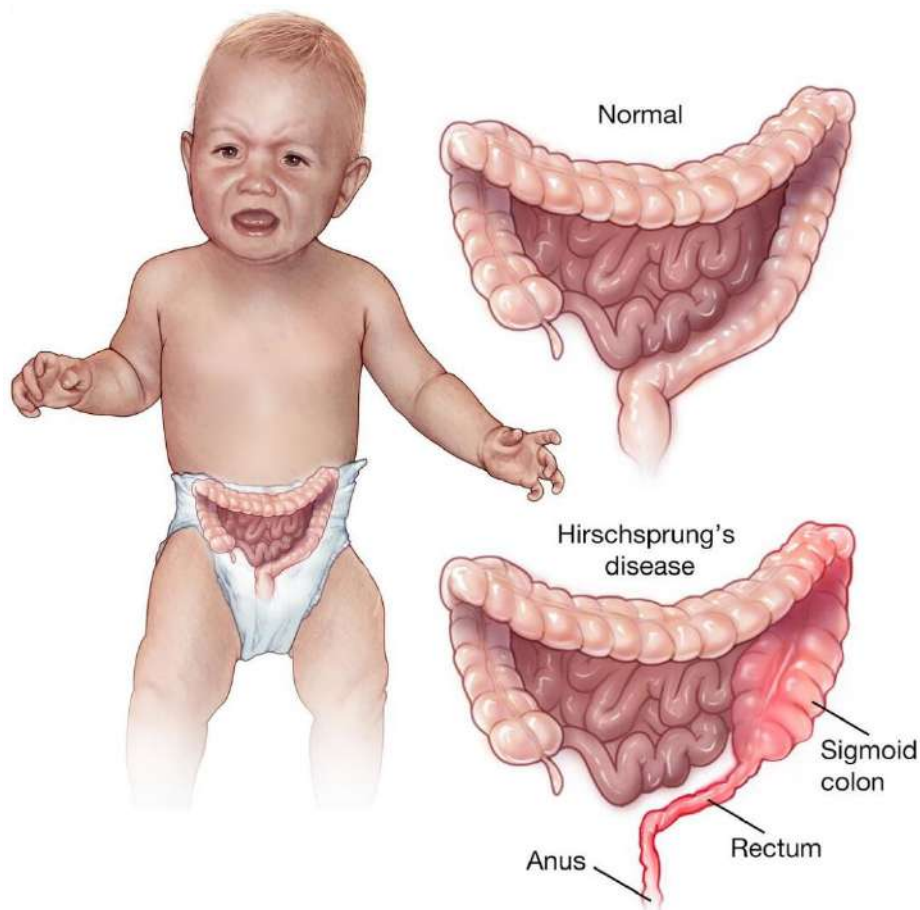
Профілактика та реабіліція НВК не розроблені. Рекомендовані раціональне харчування, виключення стресових ситуацій, протирецидивна медикаментозна терапія.

ХВОРОБА ГІРШПРУНГА

Хвороба Гіршпрунга (Hirschsprung) або агангліонарний мегаколон – природжена вада розвитку товстої кишки, що виникає внаслідок агангліозу (відсутності агангліонарних нервових клітин у підслизовому та м'язово-кишковому сплетіннях) стінки кишечника.



Найчастіше розвиток захворювання розглядають відповідно до критеріїв полігенного наслідування. Хлопчики хворіють набагато частіше ніж дівчатка (за різними даними – у 4-9 разів). Вважається, що причиною хвороби є неспроможність клітин ембріонального нервового зачатку мігрувати із нервового гребеня в стінку первинної кишки або неспроможність інтрамуральних та підслизових сплетінь розвиватись разом із кишковою стінкою в каудальному та краніальному напрямках (4-12-й тиждень внутрішньоутробного розвитку). В 15,2% випадків вроджений агангліоз супроводжується іншими вадами розвитку (вади сечовивідних шляхів, серця). У 2-3% випадків виявляється при хворобі Дауна.



Неповноцінна парасимпатична іннервація за рахунок відсутності гангліонарних клітин у стінці кишечника призводить до порушення перистальтики, закрєпів, функціональної непрохідності кишечника. Відділ кишечника, який розташований проксимально від ураженої ділянки, під дією калових мас та газів значно розширюється (розвивається мегаколон, який носить вторинний характер). Діаметр розширеної кишки може досягати значних розмірів, стінки кишечника в зоні розширення потовщені, за рахунок компенсаторної гіпертрофії м'язів (для забезпечення просування калових мас через агангліонарну ділянку).

Залежно від протяжності зони агангліозу, розрізняють такі форми хвороби Гіршпрунга:

- 1) ректальна – агангліоз поширений на частину прямої кишки (наданальна форма) або захоплює її всю;
- 2) ректосигмоїдна – агангліоз прямої та сигмоподібної кишок (найпоширеніша форма – близько 85% випадків);
- 3) субтотальна – ураження лівої половини товстої кишки та часткове поширення процесу на праву половину товстої кишки;
- 4) тотальна – ураження всієї товстої кишки, а іноді й частини тонкої кишки;
- 5) сегментарна.

Хвороба протікає у вигляді гострої, підгострої, або хронічної форм.

Симптоми та початок маніфестації захворювання досить різноманітні (від повної гострої непрохідності у новонароджених до хронічних закрєпів у дітей старшого віку), що залежить від протяжності та рівня розміщення відносно анального отвору зони ураження.

Основними клінічними симптомами хвороби Гіршпрунга є закрєпи, затримка газів, здуття кишкового. У частини дітей раннього віку прояви хвороби можуть починатися з проносу. Необхідно мати на увазі, що парадоксальне випорожнення (після закрєпів) – постійний пронос у

новонародженого, особливо якщо одночасно присутня блювота і значне збільшення черевної порожнини, повинно викликати підозру на хворобу Гіршпрунга. Стул має вигляд дрібних "камінців", іноді – стрічкоподібний або рідкий. У лівому нижньому квадранті часто пальпуються щільні калові маси. Ректальне пальцеве дослідження показує, що пряма кишка не розширена та вільна від калових мас. Іншим постійним симптомом є збільшення розмірів живота внаслідок метеоризму, розширення кишечника калом та газами.

Значне місце в діагностиці відводиться даним анамнезу хвороби та життя. При збиранні анамнезу хвороби необхідно встановити наступні дані: з якого віку з'явилися закрепи; скільки діб не буває самостійного випорожнення; чи спостерігалось в дитини після тривалого закрепку послаблення випорожнення (пронос); чи проводились очисні клізми, як часто, та їх ефективність; чи обстежувалася дитина раніше, результати обстеження; які види терапії отримала дитина на момент огляду, та чи був ефект від консервативного лікування і скільки він тривав.

Необхідно завжди аналізувати дані анамнезу життя: як проходила вагітність у матері; чи відійшов меконій в перші 24 години життя дитини, та час його відходження; чи змінився характер після введення підгодовування або переводу дитини на штучне вигодовування; яка динаміка ваги тіла дитини в період новонародженості, та чи була гіпотрофія; які захворювання перенесла дитина на момент огляду.

У подальшому після збору анамнезу проводиться загальний огляд хворого, який дозволяє оцінити психічний та фізичний розвиток дитини. При дослідженні живота необхідно звернути увагу на: його розміри, стан шкіри та підшкірної клітковини, судини і конфігурацію живота (збільшення в об'ємі, асиметричність, розширення реберної дуги, стоншення передньої черевної стінки). При дослідженні черевної порожнини обов'язковим є проведення пальпації та аускультції.

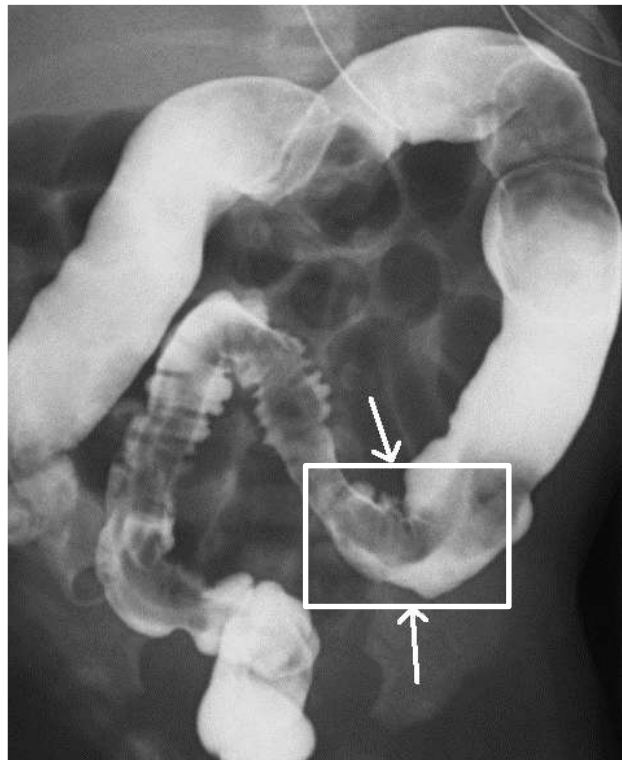
У легких випадках фізичний розвиток дитини не порушений, але при тяжкому перебігу з'являються симптоми інтоксикації та мальабсорбції: гіпотрофія, затримка росту, анемія, розлади серцево-судинної та дихальної систем, полігіповітаміноз, порушення білкового та електролітного обміну, зниження імунітету. Такі діти мають характерний вигляд – тонкі кінцівки, випнутий живіт, набряки, що помилково, особливо при діарейному синдромі, вважають за прояви соматичного захворювання із синдромом мальабсорбції (наприклад, целіакія).

Діагностика базується на вивченні анамнезу, клінічному огляді дитини, даних спеціального дослідження (рентгенологічне, аноректальна манометрія, біопсія).



Рентгенологічне дослідження при підозрі на хворобу Гіршпрунга починається із оглядової рентгенографії у вертикальному положенні: у прямій проекції можна виявити розширені петлі кишечника, в боковій проекції – відсутність газу в пресакральній ділянці товстої кишки. У деяких випадках, особливо при ускладненні захворювання ентероколітом, можна виявити рівні рідини у розширених петлях кишечника, що характерно для низької кишкової непрохідності.

Більш інформативним дослідженням є контрастне дослідження товстої кишки (іригографія), яку необхідно проводити у спеціалізованому відділенні. Патогномонічною ознакою хвороби Гіршпрунга є звужена ділянка кишечника (як правило, в ректосигмовидному відділі), яка різко контрастує із супрастенотичним розширенням ободової кишки (рисунок). Найбільш складним для рентгенодіагностики є тотальна або субтотальна форми хвороби Гіршпрунга, тому що ураженою є вся товста кишка і не вдається виявити перехід звуженої частини кишки в розширену.



Слід пам'ятати, що у новонароджених перших 2 тижнів життя іригографія рідко дозволяє виявити дану патологію, оскільки відмінності в розмірах ураженої та неуразеної ділянки кишечника ще не встигли розвинути. Між тим, вже із перших днів життя характерною є затримка контрастної речовини в товстій кишці більше, ніж на першу добу.

Остаточний діагноз патології можна встановити тільки шляхом проведення пункційної або аспіраційної біопсії. У біоптаті виявляється відсутність гангліонарних клітин у підслизовому або міжм'язовому нервових сплетіннях, у поєднанні із нормальною або збільшеною кількістю нервових волокон. Обов'язковим є проведення загальноклінічного обстеження та УЗД для діагностики супутньої та конкуруючої патології.

Диференціальний діагноз проводиться із захворюваннями, які супроводжуються закрепами та збільшенням розмірів живота – іншими вадами розвитку кишечника (мальротация кишечника, доліхоколон, аномалії розвитку прямої кишки та відхідника), з функціональним мегаколоном, різними формами синдрому мальабсорбції, функціональними розладами травлення, вродженим гіпотиреозом, важкими формами рахіту із м'язовою гіпотонією.

Лікування хвороби Гіршпрунга тільки оперативне. Терміни проведення та характер оперативного втручання залежать від форми захворювання. Вважається, що при встановленні діагнозу у новонародженої дитини зволікання із проведенням операції не допустиме у зв'язку із високим ризиком приєднання ентероколіту та швидкого розвитку декомпенсації.

Перед проведенням оперативного лікування проводиться підготовча консервативна терапія. Основні заходи – нормалізація загального стану дитини, регулярні очисні клізми, дієтотерапія, що забезпечує регулярні випорожнення, а також профілактика та лікування інфекційних ускладнень.

До основних елементів передопераційної підготовки належать:

- дієта – перевага віддається продуктам, багатим на клітковину, рослинні олії, тваринні масла, кисломолочні продукти

- активне лікування калової інтоксикації (послаблюючі засоби, пробіотики, еубіотики), поліферментні препарати, препарати гепатопротекторної дії, вітаміни

- масаж живота, лікувальна фізкультура.

Вибір методики радикального оперативного втручання визначається віком дитини, наявністю або відсутністю ускладнень. При неускладненій формі захворювання слід віддавати перевагу одноетапному хірургічному втручання – резекції агангліонарної зони разом з найбільш зміненою ділянкою кишки з формуванням первинного колоректального анастомозу.

Прогноз при своєчасному та адекватному лікуванні зазвичай сприятливий. У більшості хворих зберігається спроможність утримувати кал. Якщо оперативне лікування було проведене в періоді новонародженості, протягом кількох років поступово формуються механізми утримання калу, можуть спостерігатись епізоди нетримання калу із проносами, але поступово у більшості дітей характер випорожнень нормалізується.

Рак товстої кишки

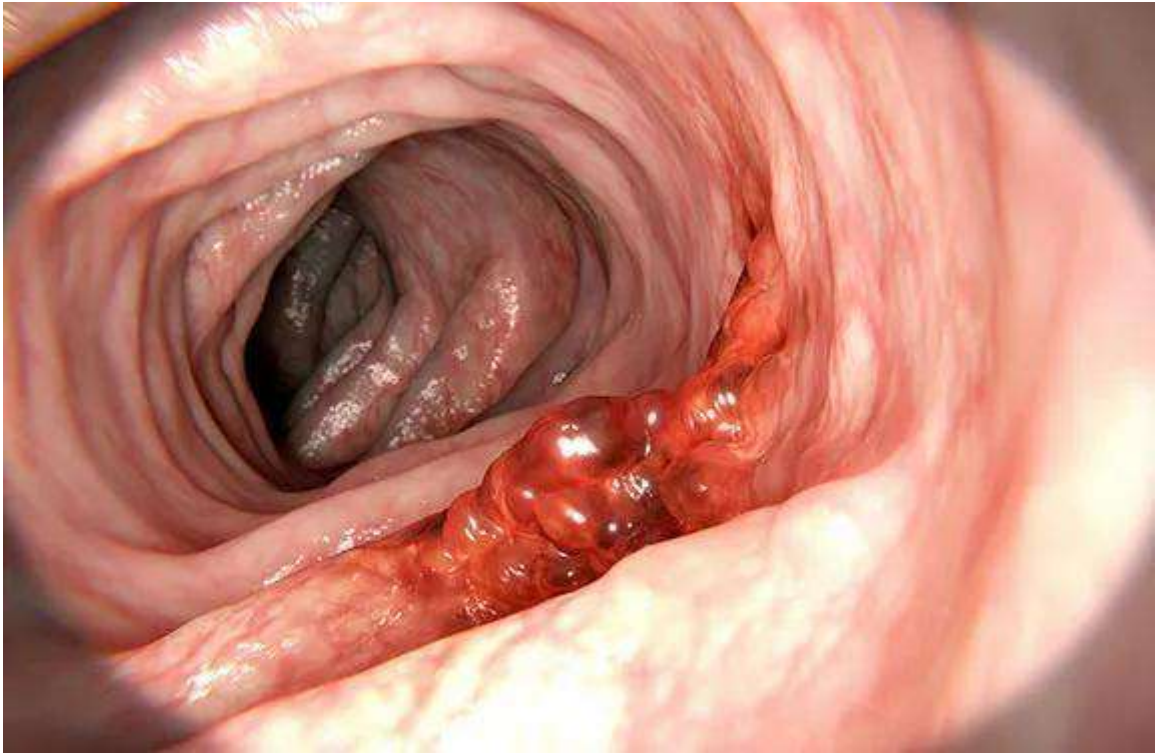
Епідеміологія. Колоректальний рак (КРР) посідає друге місце в Польщі та у світі серед причин смертності від злоякісних новоутворень. У світі є другим за поширеністю злоякісним новоутворенням у жінок та третім у чоловіків. Захворюваність та смертність від цього раку продовжують зростати. У 2017 році в Польщі було зареєстровано 18 077 нових випадків КРР; стандартизовані показники захворюваності на рак товстої кишки становили 17,3/100 000/рік для чоловіків та 11,2/100 000/рік для жінок, а для раку прямої кишки — 11,8/100 000/рік для чоловіків та 6,6/100 000/рік для жінок.

Рак прямої та ободової кишки рідко зустрічається в осіб віком до 40-ка років, однак останніми роками у Північній Америці та Австралії спостерігається збільшення захворюваності на КРР в осіб віком до 50-ти років, включаючи також осіб віком до 40-ка років. Після перетину цієї вікової межі ризик розвитку захворювання зростає і досягає свого піку на 8-му десятилітті життя. Як у жінок, так і у чоловіків рак ободової зустрічається дещо частіше, ніж рак прямої кишки.

Етіопатогенез. Виникнення та розвиток КРР визначається багатьма факторами, найважливішими з яких є генетичні та екологічні фактори. До визнаних передракових станів товстої кишки належать: одиночні аденоми, синдроми сімейного поліпозу та неспецифічні запальні захворювання кишківника. Переважна більшість (85 %) спорадичних ракових захворювань розвиваються внаслідок набутих, накладених на себе мутацій в генах-супресорах (*APC*, *DCC*, *TP53*), що призводять до розростання залозистого епітелію та утворення аденоми, а потім до її злоякісної трансформації в результаті активації онкогенів (зокрема *KRAS*).

Інший шлях канцерогенезу в товстій кишці, прикладом якого є синдром Лінча, передбачає інактивацію репараційних (мутаторних) генів, що визначають генетичну стабільність клітин (табл. III.F.10-2). Мутації цих генів або їх «відключення» спричиняють неконтрольований поділ епітеліальних

клітин. Маніфестацією цих розладів є нестійкість мікросателітів, виявлена майже у всіх випадках синдрому Лінча та у 15 % усіх випадків спорадичного раку. Третій шлях — це епігенетичний механізм, що призводить до функціонального "відключення" генів внаслідок гіперметилування ДНК в промоторних областях генів *hMLH1*, *APC* та *CDKN2A*.

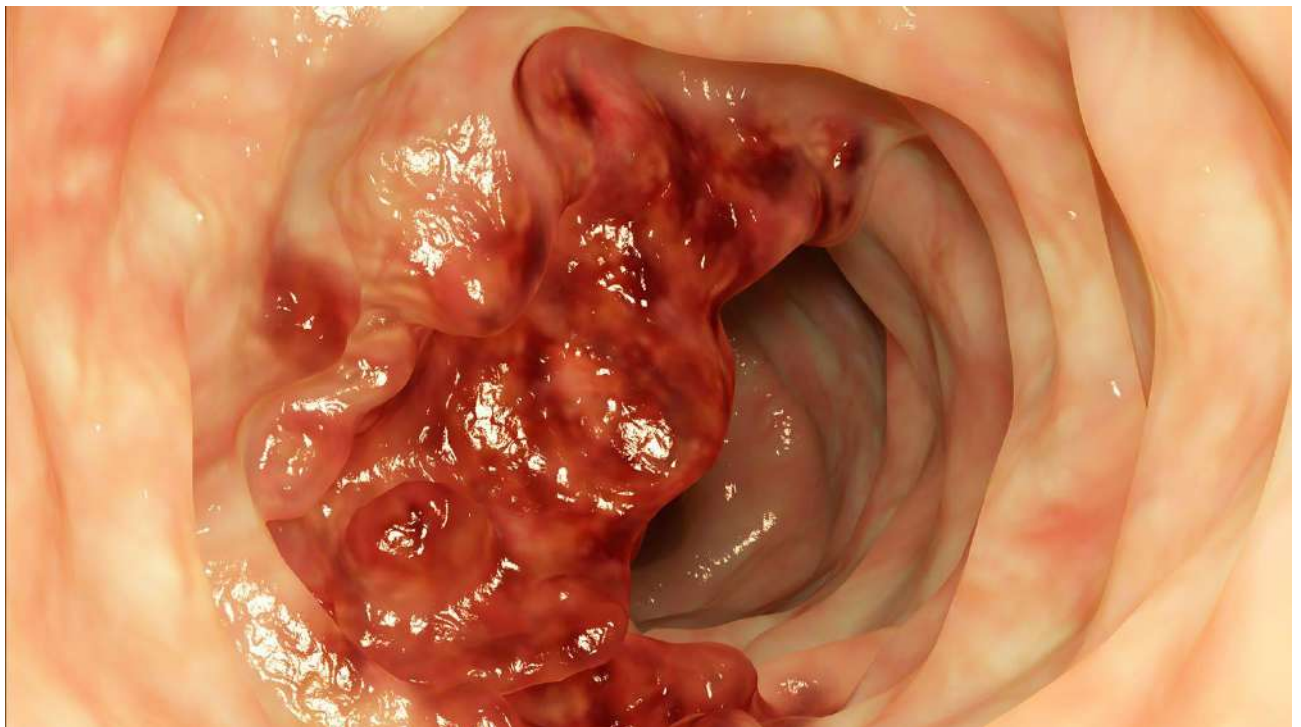


Вплив екологічних факторів середовища пояснює відмінності в епідеміології КРР. Найважливішим з цих факторів є харчування. КРР асоціюється з харчуванням, багатим тваринними жирами та червоним м'ясом, а також бідним на овочі, фрукти, кальцій та селен — це дієта, яка негативно впливає на мікробіоти кишечника, індукує синтез попередників канцерогенних сполук і продовжує час їх проходження через товсту кишку. Вживання алкоголю та сидячий спосіб життя також мають негативний вплив. Вітаміни А, С і Е та β -каротин не мають доведених протиракових властивостей в стосунку до товстої кишки.

Близько 85 % усіх випадків КРР — це аденокарциноми, а >90 % з них розвиваються з аденом.

Клінічна картина.

Симптоми КРР залежать від його локалізації та стадії розвитку захворювання. Рак правої половини ободової кишки зазвичай викликає приховані кишкові кровотечі з прогресуючою анемією. Найбільш поширеними симптомами раку лівої половини ободової кишки та прямої кишки є явна кровотеча з нижнього відділу ШКТ і зміна ритму випорожнень — діарея з домішками слизу або закріп, а в наслідок збільшення утворення, що обмежує прохідність ШКТ, можуть розвинути симптоми кишкової непрохідності. Рак нижньої частини прямої кишки зазвичай можна виявити при пальцевому ректальному дослідженні. Першими симптомами раку цієї частини кишківника можуть бути: позиви до дефекації, біль, кал тонкий, як олівець, діарея або непрохідність (перший симптом в 6 % усіх випадків КРР). Масивна кровотеча або перфорація кишківника трапляються рідко.



Діагностика раку товстої кишки

1. *Лабораторні дослідження.* 1) залізодефіцитна анемія — зустрічається часто, особливо при раку сліпої і висхідної ободової кишки

2) підвищення рівня раково-ембріонального антигену (СЕА) у сироватці крові; СЕА має невелике значення для виявлення первинного вогнища КРР через його низьку чутливість та специфічність, але відіграє певну роль у контролі після лікування

3) позитивний результат тесту на наявність прихованої крові у калі.

2. *Ендоскопічні дослідження.* Найважливішим діагностичним дослідженням є колоноскопія, яка дозволяє виявити пухлину (рис. III.F.10-6), провести забір біоптатів та оглянути весь кишківник на наявність синхронних утворень (друге вогнище раку зустрічається у 1-3 % хворих, але синхронні поліпи в інших частинах кишківника у 30 %).

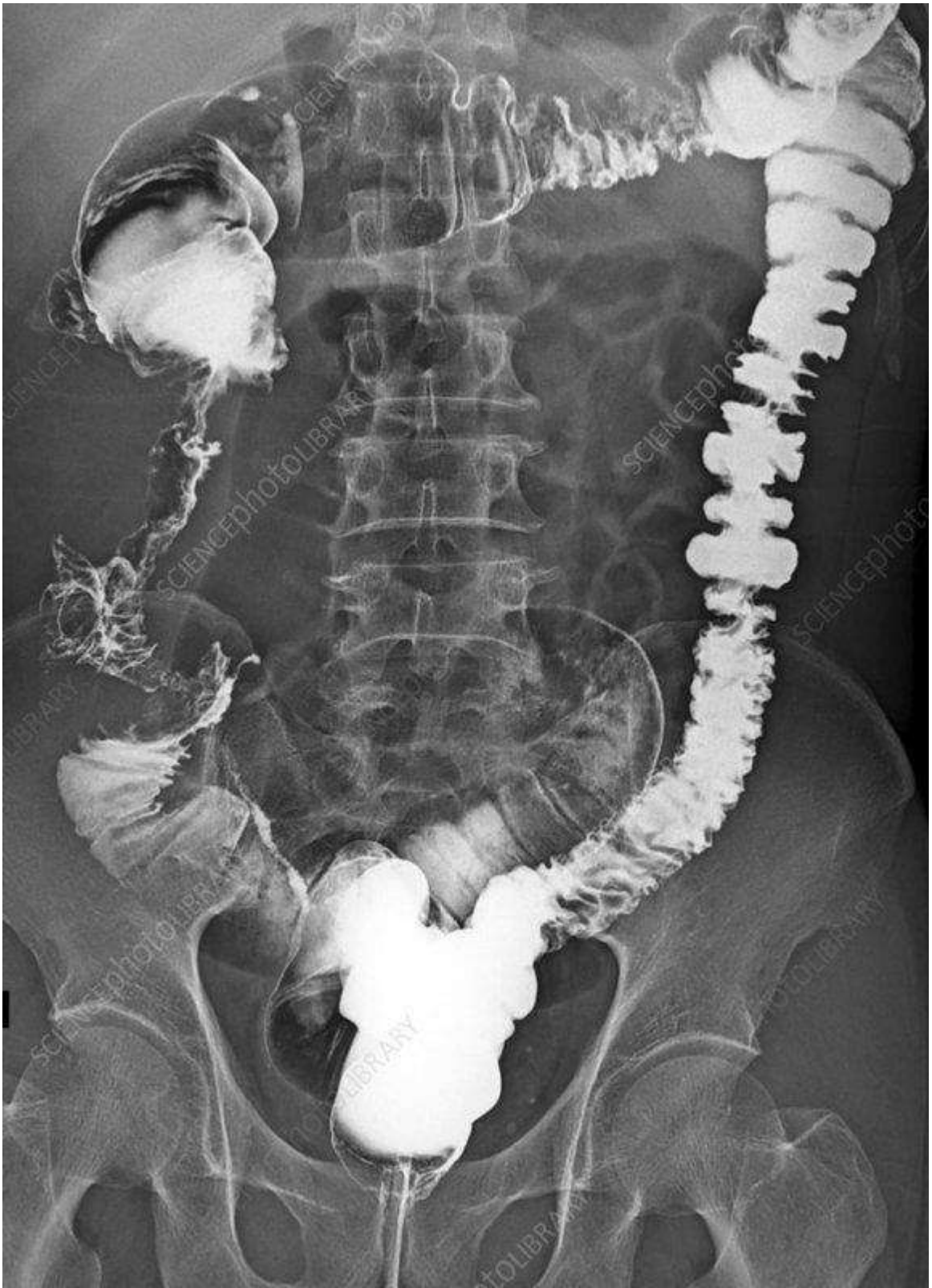
3. *Візуалізаційні дослідження.* КТ та МРТ є корисними для виявлення метастазів у печінці, очеревині та лімфатичних вузлах. УЗД черевної порожнини є менш чутливим для виявлення метастазів, тоді як трансректальне УЗД (ендосонографія; рис. III.F.10-7) дозволяє оцінити глибину інфільтрації пухлиною стінки прямої кишки та її поширення на навколишні лімфатичні вузли. МРТ малого таза (переважно Т2-зважені зображення) є корисною для оцінки місцевого та регіонального поширення раку прямої кишки.

ПЕТ є хорошим методом для виявлення рецидивів КРР, але має невелике значення для визначення ступеню поширення первинної пухлини. Результат ПЕТ дослідження може бути хибнонегативним при раку зі слизовим компонентом та хибнопозитивним у разі застосування метформіну (збільшує поглинання маркера [^{18}F -дезоксиглюкози] клітинами кишківника).

4. *Морфологічне дослідження.* У 85 % усіх випадків — це аденокарцинома різного ступеня диференціації. Близько 20 % з них є низькодиференційованими або недиференційованими пухлинами, які мають

гірший прогноз. Деякі види раку ($\approx 10-20\%$) виробляють велику кількість слизу (муцину), що виділяється поза клітини (муциозна карцинома), або накопичується внутрішньоклітинно (перснеподібно-клітинний рак).







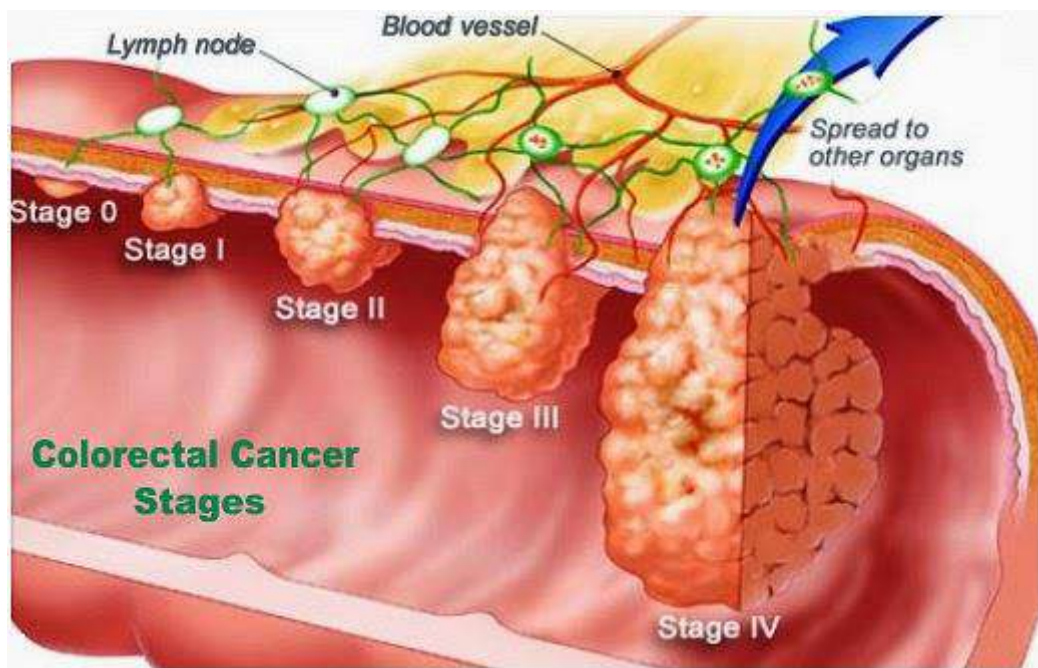
Діагностичні критерії. Гістологічне дослідження біоптату, отриманого під час ендоскопічного обстеження, а потім - цілої видаленої пухлини, є основою для встановлення діагнозу, оцінювання ступеня диференціації пухлини та її класифікації. У деяких випадках гістологічне підтвердження раку може походити з метастатичного вогнища.

Диференційна діагностика

- 1) дивертикулярна хвороба ободової кишки
- 2) спайкова хвороба
- 3) синдром солітарної виразки прямої кишки
- 4) виразка товстого кишечника внаслідок застосування НПЗП
- 5) гемороїдальна хвороба
- 6) інфекційний і неспецифічний виразковий коліти
- 7) інші новоутворення кишечника (лімфома, нейроендокринні неоплазії)

Лікування.

Важливо при плануванні лікування хворих на КРР виключити інфільтрацію та нерезектабельне поширення пухлини в сусідні органи. У більшості випадків застосовується хірургічне лікування (лапаротомія або лапароскопія) з одночасною регіонарною лімфаденектомією. Можна застосувати також ендоскопічну резекцію (у разі злоякісної трансформації поліпа; такого лікування може бути достатньо, якщо при мікроскопічному дослідженні не виявлено ракових клітин і відсутні клінічні ознаки, що вказують на ураження регіонарних лімфатичних вузлів).



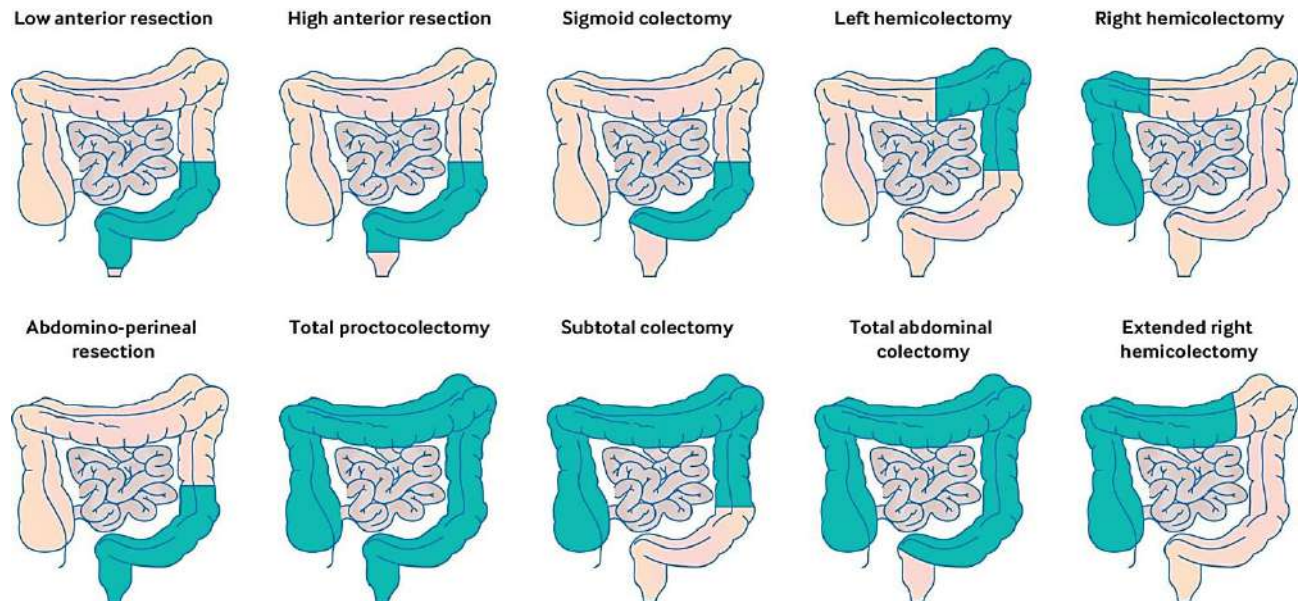
Передопераційне лікування. У деяких хворих з раком прямої кишки застосовують передопераційну променеву терапію (у разі пухлин T3 або N1-2, клінічно оцінених як «рухомі») або радіохіміотерапію (при запущених місцево-поширених пухлинах з категорії T4 або суттєво запущених стадіях пухлин з категорії T3, клінічно оцінених як «нерухомі»). Основною метою такого лікування є зменшення маси пухлини перед операцією, що збільшує ймовірність виконання радикальної операції, а також зменшує частоту місцевих рецидивів. Якщо необхідним є ургентне хірургічне втручання (з причини кишкової непрохідності) воно, як правило, повинно обмежуватися формуванням кишкової стоми; потім слід ретельно оцінити стадію раку і кваліфікувати хворого до планового комбінованого онкологічного лікування.

Крім того, часто застосовується системне передопераційне лікування у хворих з запущеною стадією КРР, у яких планується резекція метастазів в печінці або легнях. Щобільше, системне лікування може бути використано як метод перетворення метастазів, які вважаються нерезектабельними або, ймовірно, нерезектабельними, в метастази, які можна висікти.

Хірургічне лікування. Основним способом лікування раку прямої або ободової кишки є резекція сегмента кишківника з пухлиною та видалення навколишніх лімфатичних вузлів. Резекція проводиться за допомогою традиційного, лапароскопічного або роботизованого методу (зі схожими віддаленими онкологічними результатами). У разі не запущених (cN0), добре диференційованих (G1-2) та невеликих пухлин допускається місцеве висічення ендоскопічними методами (ESD), зокрема трансанальним доступом (*transanal endoscopic microsurgery* — TEM).

У разі раку прямої кишки вибір методу хірургічного втручання — крім стадії запущеності захворювання — також визначається відстанню між пухлиною та сфінктерами. Залежно від технічних можливостей та інших клінічних факторів виконується передня резекція прямої кишки (тобто операція

зі збереженням сфінктерного апарату, без постійної кишкової стоми) або черевно-промежинна екстирпація (з постійною колостомою).



У окремих хворих з раком прямої кишки радикальна променева терапія може бути альтернативою хірургічному втручанню (це стосується, зокрема, хворих з медичними протипоказами до операції). У разі досягнення повної клінічної відповіді (підтвердженої ендоскопічно та за допомогою МРТ тазу), особливо у хворих зі значним ризиком періопераційних ускладнень, у референтних медичних закладах можливе спостереження без хірургічного втручання.

Доля хворих після операції визначається багатьма факторами, і найважливішим є ступінь поширення пухлини на момент операції. Класифікація TNM, Астлера-Коллера та класифікація раку прямої і ободової кишок з урахуванням 5-річної загальної виживаності після операції.

Хірургічне лікування хворих на КРР може також включати висічення метастазів з печінки або легені — вибір правильної послідовності всього лікування (тобто системного лікування, хірургічного лікування первинної

пухлини та метастазів) є предметом рішення мультидисциплінарної онкологічної комісії.

Доповнююче лікування. Післяопераційна хімотерапія застосовується у хворих з хорошим та помірним функціональним станом при наявності метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах. Крім того, можна розглянути питання про системне післяопераційне лікування, якщо виявлено інші несприятливі фактори ризику, такі як пухлини pT4, низька диференціація пухлини (G3), недостатня кількість забраних або досліджених лімфатичних вузлів (тобто <12 вузлів) або якщо хірургічне втручання пов'язане зі значним підвищенням ризику (операція виконується з ургентних показань, прорив пухлини, розходження анастомозу, серйозні післяопераційні інфекційні ускладнення). В ад'ювантному лікуванні найчастіше застосовується фторурацил з кальцію фолінатом або капецитабін та оксаліплатин (за різними схемами лікування).

Ад'ювантна променева терапія у хворих на рак ободової кишки не має суттєвого значення.

Хіміотерапія має обмежене значення у хворих з раком прямої кишки (особливо у хворих, які проходять променеву терапію перед операцією). Хіміопротена терапія як допоміжний метод відіграє певну роль, коли перед операцією не було проведено променевої терапії, і було виявлено наявність несприятливих прогностичних факторів (зазвичай одночасно застосовують фторурацил та кальцію фолінат або капецитабін). Передопераційна променева терапія переноситься набагато краще, ніж післяопераційна.

Системне лікування запущеного метастатичного раку. Хімотерапія при метастатичному раку ободової кишки та прямої кишки проводиться за схожими принципами. Єдина відмінність полягає в тому, що при симптоматичному генералізованому раку прямої кишки променева терапія може застосовуватися для зменшення симптомів зі сторони вогнища та уникнення необхідності

формування кишкової стоми в ході подальшого лікування; такий підхід не практикується при раку ободової кишки з таким самим ступенем поширення.

Зазвичай хворим в доброму функціональному стані рекомендується застосовувати (у першій лінії лікування) схеми, що містять фторурацил та іринотекан (напр., FOLFIRI) або оксаліплатин (напр., FOLFOX-4 або CAPOX). Зараз вважається, що хімієтерапію слід припинити, якщо досягнуто стабілізації перебігу захворювання (тривалість лікування першої лінії: 4-6 місяців; може застосовуватися підтримувальне лікування, напр., продовження монотерапії капецитабіном), а у разі прогресування захворювання лікування слід розпочати заново. Хімієтерапія зменшує ризик смерті та продовжує загальну виживаність.

При лікуванні хворих із запущеною стадією КРР також застосовуються, як частина терапевтичних програм, молекулярно-націлені ЛЗ, що є все більш доступними в Польщі, в деяких випадках навіть в першій лінії лікування: афліберцепт, бевацизумаб (антагоніст VEGF), цетуксимаб та панітумумаб (антагоністи EGFR). Застосування останньої групи ЛК вимагає, зокрема, підтвердження відсутності в пухлині мутацій, що активують гени *KRAS*, *NRAS* або *BRAF*.

Лікування рецидивів. Рецидив спостерігається у ≈ 20 % усіх хворих, в яких визначено II стадію поширення захворювання, і у 30-50 % хворих з III стадією.

Хворим з рецидивом КРР можна застосувати повторне лікування з метоювилікування. Спочатку слід розглянути можливість проведення хірургічного лікування або променевої терапії. Якщо лікування з лікувальною метою неможливе, слід розглянути системне паліативне лікування. У разі регресу рецидивуючої пухлини після системного лікування або променевої терапії (перетворення первинно нерезектабельного рецидиву на резектабельний), слід запропонувати резекцію (якщо немає інших протипоказів).

Інші методи

Паліативне відновлення прохідності прямої кишки, звуженої коштом розросту пухлини, можна отримати допомогою лазера або аргонної коагуляції,

або саморозширювального стенту, розміщеного з використання ендоскопії в ділянці звуження, але в наш час переважно надають перевагу формуванню кишкової стоми (якщо немає протипоказань до анестезії та резекції).

Метастази в печінці можна висікти або усунути одним з кілька методів: черезшкірним введенням алкоголю (або іншої речовини) безпосередньо в пухлину, термоабляцією пухлини (радіохвильові хвилі, мікрохвилі), а в разі інфільтрації судин печінки — за допомогою сфокусованого променя опромінення (т.зв. радіохірургія). Застосування хіміо- та радіоємболізації через гілки печінкової артерії має обмежене застосування при радикальному лікуванні метастазів у печінці (іноді воно застосовується як лікування, що забезпечує резекцію печінки. Зараз можливості хірургічного лікування метастазів КРР в печінці є більшими завдяки більшій ефективності системного лікування (що зменшує ступінь ураження печінки та індукує більш тривалі ремісії, що дозволяє проводити багатостадійні резекції), розробці хірургічних методів та методів, що підвищують безпечність резекції (напр., емболізація гілки ворітної вени, що викликає розростання здорової паренхіми печінки).

Після повного висічення метастазів (з печінки або легень) 30–40 % усіх хворих виживають 5-ть років. Навіть третя операція підряд з метою видалення метастазів у печінці може продовжити життя хворих за умови дотримання суворих кваліфікаційних правил для такого лікування.

Моніторинг

Після радикального операційного лікування раку товстої кишки хворі підлягають контрольному обстеженню кожні 3–6 міс. впродовж перших 2-х років, а потім рідше — впродовж 5-ти років після операції. Спосіб спостереження відрізняється між медичними закладами. Рекомендується визначення концентрації РЕА в сироватці крові кожні 3 місяці впродовж 3-х років після операції. Прогноз можна поліпшити виконуючи щорічно КТ (або УЗД) органів черевної порожнини та РГ грудної клітки. Повну колоноскопію з метою пошуку синхронних змін слід проводити в періопераційному періоді,

тобто до операції або до 6-ти місяців після операції. Наступні колоноскопичні дослідження слід проводити через рік після операції, потім через 3 роки (через 4 роки після операції) та через 5-ть років (через 9-ть років після операції). Якщо під час контрольної колоноскопії виявляються зміни високого ступеня ризику, слід скоротити інтервали між наступними обстеженнями.

Колоноскопичне спостереження слід завершити, коли хворий досягне 80-річного віку або раніше, коли супутні захворювання скорочують очікувану тривалість життя.

Прогноз. Прогноз при КРР залежить головним чином від ступення поширення пухлини на момент операції (табл. III.F.10-3). Оскільки на момент встановлення діагнозу 80 % усіх випадків КРР це стадії В, С або D, середня 5-річна виживаність становить 50–60 %.

Профілактика. Регулярне застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) зменшує захворюваність та смертність від КРР на 40–50 %. Сприятливий ефект суліндаку також відомий, оскільки він обмежує кількість та розмір аденом у хворих з синдромом сімейного поліпозу товстої кишки. Механізм профілактичної дії НПЗЗ не до кінця вивчений, але, схоже, він значною мірою залежить від інгібуючої дії цих ЛЗ на циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2). Однак застосування селективних інгібіторів ЦОГ-2 не розглядають, оскільки вони збільшують ризик несприятливих серцево-судинних подій. Зараз можна розглядати лише застосування АСК (≈ 300 мг/добу), але не рекомендується її рутинно застосовувати з огляду на невизначений баланс користі (профілактика КРР) та ризику (побічні ефекти з боку ШКТ). Показано, що користь від ризику є більшою у підгрупі людей у віці 50–60 років з підвищеним ризиком серцево-судинних подій. Збільшення споживання клітковини і молочних продуктів та фізичних вправ також зменшує ризик розвитку КРР.

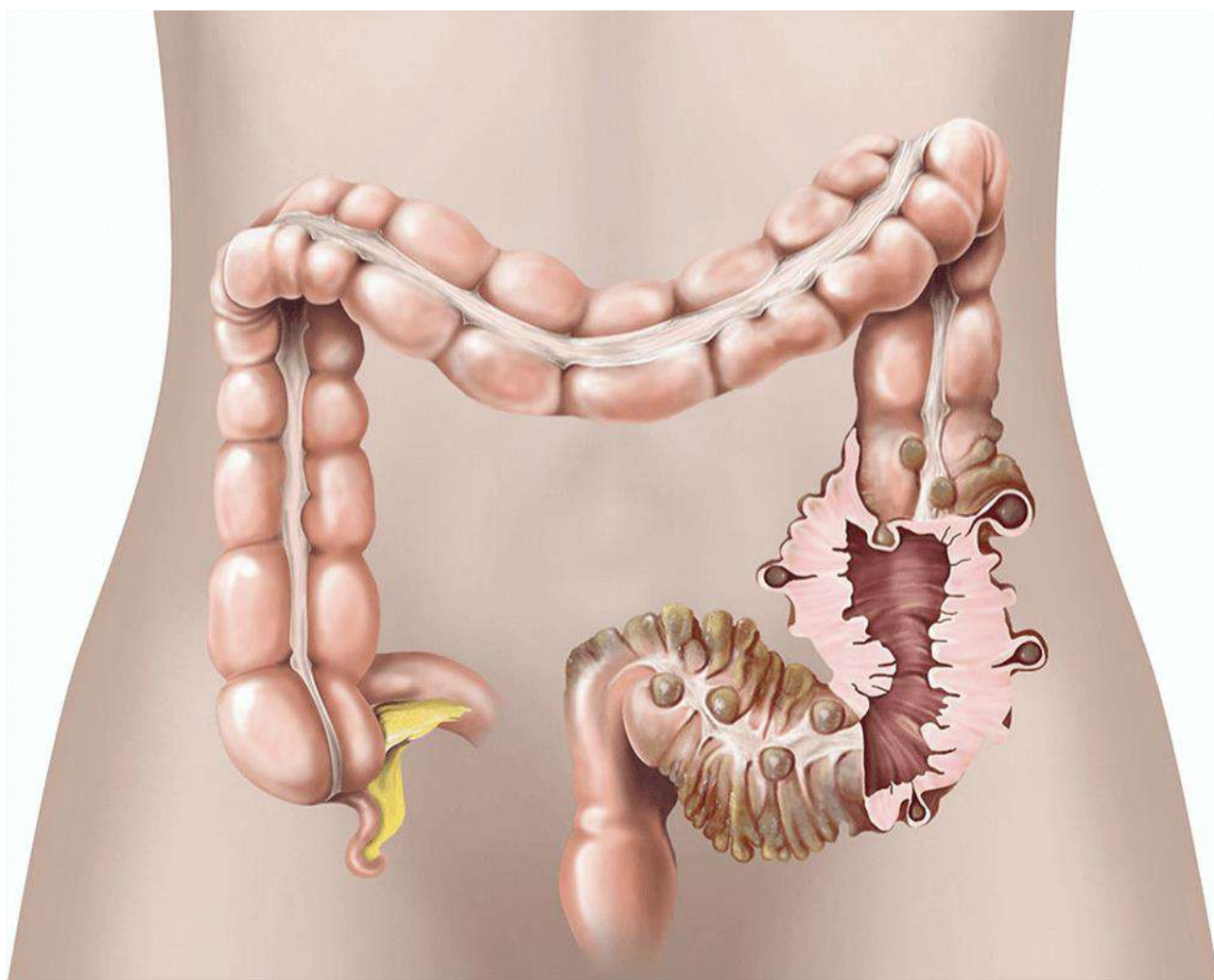
ДИВЕРТИКУЛЬОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ

Дивертикули товстої кишки є мішкоподібні випинання її стінки. Розрізняють вроджені (справжні) і набуті (несправжні) дивертикули. Перші виникають унаслідок порушення гістогенезу і стінка їх включає всі шари стінки кишки. Стінка набутих дивертикулів позбавлена м'язових волокон. Вроджені дивертикули зазвичай зустрічаються в правій половині товстої кишки і бувають одиничними. У дорослих частіше зустрічаються набуті дивертикули, які вражають ліву половину товстої кишки, особливо сигмоподібну. Вони розташовуються на бічних стінках кишки між брижею і подовжніми м'язовими стрічками (теніями).

П а т о г е н е з . Дивертикули зазвичай утворюються в місцях входження кровоносних судин в кишкову стінку. Саме тут спостерігається її відносна слабкість, що створює сприятливі умови для виникнення дивертикулів. Важливим фактором є також підвищення внутрішньокішкового тиску внаслідок порушення моторики товстої кишки. Дивертикул має шийку і тіло. Попадання через вузьку шийку калових мас в мішок може призвести до утворення пролежня з розвитком запального процесу, який іноді переходить на сусідні органи, що призводить до виникнення внутрішніх і зовнішніх нориць. Прогресування запальних змін може призвести до перфорації кишкової стінки або спричинити кровотечу.

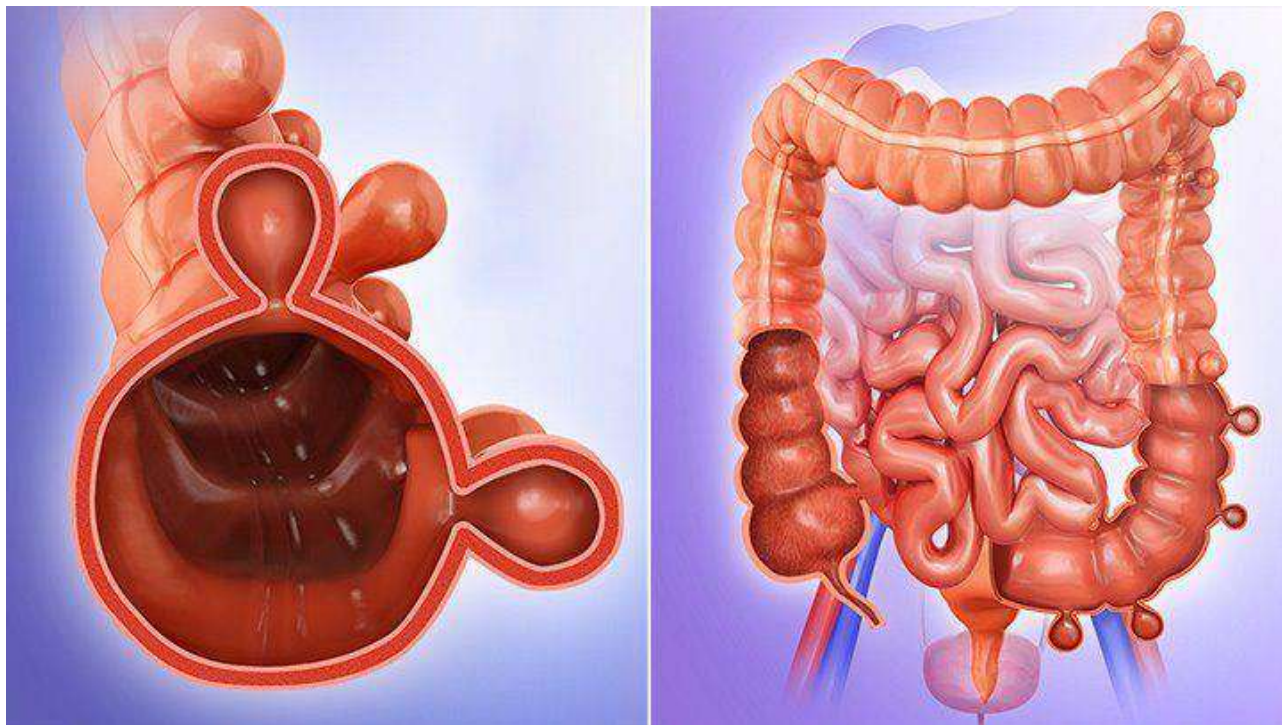
К л і н і ч н а к а р т и н а . Нерідко захворювання тривалий час не виявляється і виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні. Основними симптомами неускладненого дивертикульозу товстої кишки є біль в животі і порушення функції кишечника. Характер болю буває різним – від відчуття поколювання до колікоподібних нападів. Проте за відсутності ускладнень найчастіше це помірний, постійний біль. Він локалізується переважно в лівій клубовій ділянці і над лобком. Не дивлячись на деколи сильний больовий синдром, при пальпації живіт залишається інтактним. Це пояснюється тим, що біль може бути обумовлений спазмом кишечника, а також підвищеним тиском в просвіті кишки.

Для дивертикульозу характерні запори, іноді вони чередуються з проносами. Можуть спостерігатися нудота, блювання. Поєднання даного захворювання з діафрагмальною грижею і жовчнокам'яною хворобою має назву тріади Сейнта. Нерідко дивертикульоз зустрічається також у хворих з виразкою шлунку і дванадцятипалої кишки.



У разі розвитку дивертикуліту клінічна картина стає чіткішою, посилюється біль в животі, підвищується температура тіла, змінюється морфологічний склад крові (збільшуються ШОЕ і лейкоцитоз). Запальний процес може розповсюджуватися на тканини, що оточують дивертикул, викликати параколіт, при якому під час пальпації іноді

знаходять інфільтрати, які займають всю відповідну половину живота. При абсцедируванні їх може відбутися прорив гною у вільну черевну порожнину з розвитком клініки перитоніту.

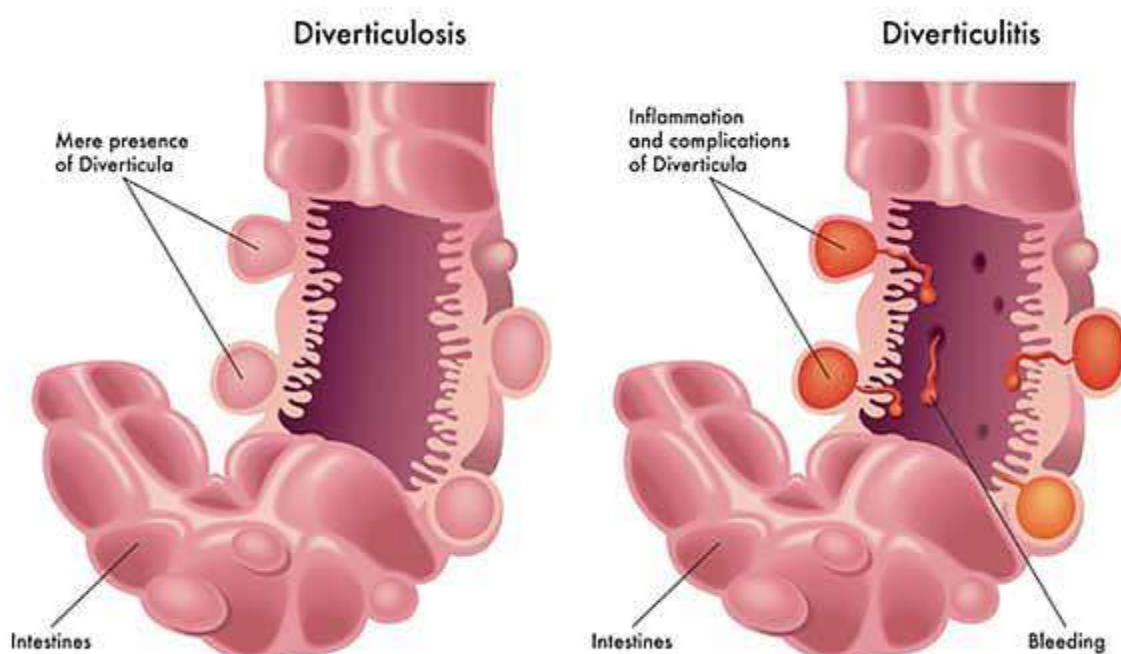


При прогресуванні дивертикуліту і переході запалення на сусідні органи між ними виникає виражений спайковий процес. У цих умовах гнійник може випорожнитися в тонку кишку, сечовий міхур з утворенням нориць. Якщо не настає нагноєння і повного розсмоктування інфільтрату, в черевній порожнині визначається запальна пухлина, яку можуть прийняти за новоутворення.

Перфорація дивертикулу буває або на фоні повного здоров'я (відсутність симптомів), або при вираженій клінічній картині захворювання. У тому та іншому випадку розвивається типова клініка прогресуючого перитоніту. Дивертикуліт може ускладнитися гострою кишковою непрохідністю, яка, як правило, носить обтураційний характер і обумовлена утворенням псевдопухлини внаслідок перфорації дивертикула не у вільну черевну порожнину, а в брижу кишки або жировий привісок.

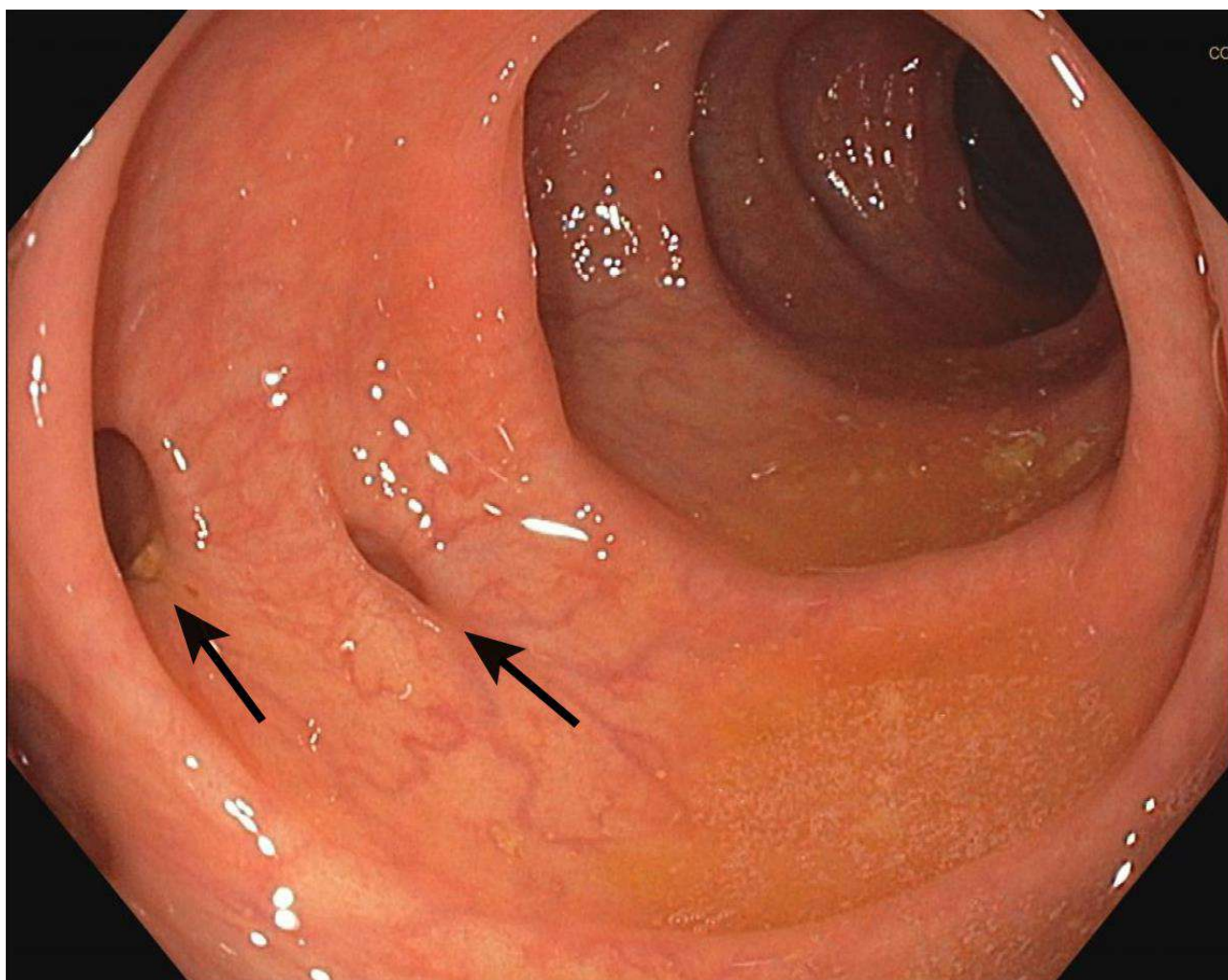
Профузна кишкова кровотеча при дивертикульозі зазвичай не зустрічається, проте вона буває досить чітко виражена. Кров, що

виділяється із заднього проходу, має яскраво-червоний колір, що пов'язано з низьким розташуванням джерела кровотечі. Якщо він знаходиться в проксимальних відділах товстої кишки, то випорожнення може бути дьогтеподібним. Крім того, спостерігаються приховані форми кровотечі, які проявляються анемією. Прояви дивертикульозу правої половини товстої кишки можуть нагадувати клінічну картину гострого апендициту (біль в правій клубовій ділянці, болючість і напруження м'язів при пальпації в цій зоні, лейкоцитоз при дослідженні крові).



Д і а г н о с т и к а . Виходячи з даних анамнезу і клінічної картини поставити діагноз дивертикульозу товстої кишки вельми складно. Важливе значення в діагностиці дивертикульозу має іригоскопія (іригографія), особливо в умовах подвійного контрастування. Туго заповнені контрастною речовиною дивертикули чітко видно на фоні рельєфу слизової оболонки. Основна їх ознака – вихід барієвої суспензії за межі контурів кишки у формі мішкоподібних овальних тіней з наявністю шийки. Це типова рентгенологічна картина дивертикульозу. Розміри

дивертикулів і їх кількість, що виявляються при рентгенологічному дослідженні, вельми різноманітні – від одиничних до множинних, таких, що локалізуються у всіх відділах товстої кишки. Діаметр їх коливається від 2-3 мм до 2-3 см. За наявності дивертикуліту спостерігаються спастичні скорочення кишечника, безладне розташування гаустр, грубі складки слизової оболонки, повільне спорожнення дивертикулів від контрастної речовини. У хворих з параколітами виявляються ригідність кишки і звуження її просвіту ексцентричного характеру. У діагностиці внутрішніх і зовнішніх свищів важливу роль відіграє рентгенологічне дослідження.



При кишковій кровотечі цей метод не дозволяє встановити його джерело, проте дає можливість виключити або підтвердити дивертикульоз товстої кишки.

Цінні відомості можна отримати при колоноскопії, під час якої визначаються одиничні або множинні вхідні отвори дивертикулів. Крім того, виявляються непрямі ознаки дивертикульозу (набряклість слизової оболонки, безладність її складок, деформація кишки, виділення гною з дивертикулів). При кишковій кровотечі колоноскопія може допомогти уточнити джерело кровотечі, провести диференціальну діагностику з іншими захворюваннями.

Диференціальна діагностика.

Проводиться з хворобою Крона, синдромом роздратованої кишки, злякисними утвореннями, неспецифічним виразковим колітом. Вона ґрунтується на клінічній картині захворювання, результатах рентгенологічного і ендоскопічного досліджень.

Лікування. При клінічно виражених формах дивертикульозу застосовують комплекс лікувальних заходів. Рекомендується спеціальна дієта, призначають протизапальні і спазмолітичні препарати, а також засоби, які нормалізують випорожнення. Надають перевагу продуктам, які багаті рослинною клітковиною (картопля, яблука, морква, капуста). За наявності запорів збільшують кількість споживаної рідини, застосовують оливкову або вазелінову олію. Хворим з больовим синдромом призначають папаверин, но-шпу та інші спазмолітичні засоби. Для боротьби з дисбактеріозом застосовують бактеріальні препарати (колібактерин, біфікол). При гострому дивертикуліті проводиться антибактеріальна терапія. Тривалість курсу лікування складає 2-6 тижнів, при цьому він повторюється 2-3 рази на рік.

Якщо вказані лікувальні заходи неефективні, а також при виникненні ускладнень проводиться оперативне лікування. Екстренного оперативного втручання вимагають перфорація дивертикулів у вільну черевну порожнину,

гостра кишкова непрохідність, профузна кровотеча. Операція показана також при норицевих формах дивертикульозу, за наявності інфільтрату, що симулює новоутворення в черевній порожнині. У разі неускладненого дивертикульозу проводиться резекція сигмоподібної кишки, проте при великому розповсюдженні дивертикулів об'єм відділу товстої кишки, що резеціює, збільшується. Залежно від якості підготовки хворого вирішується питання про одночасне відновлення пасажу.

При перфорації дивертикулів або при розтині гнійника у вільну черевну порожнину з розвитком перитоніту після резекції кишечнику формується колостома за Микуличем. У тяжких випадках перфорована кишка виводиться назовні і накладається колостома. Якщо це зробити неможливо (при перфорації ректосигмоїдного переходу), то отвір ушивають і формують проксимальну колостому. За наявності хронічного інфільтрату, що супроводжується порушенням кишкової прохідності, показана резекція кишки з дотриманням онкологічних принципів.

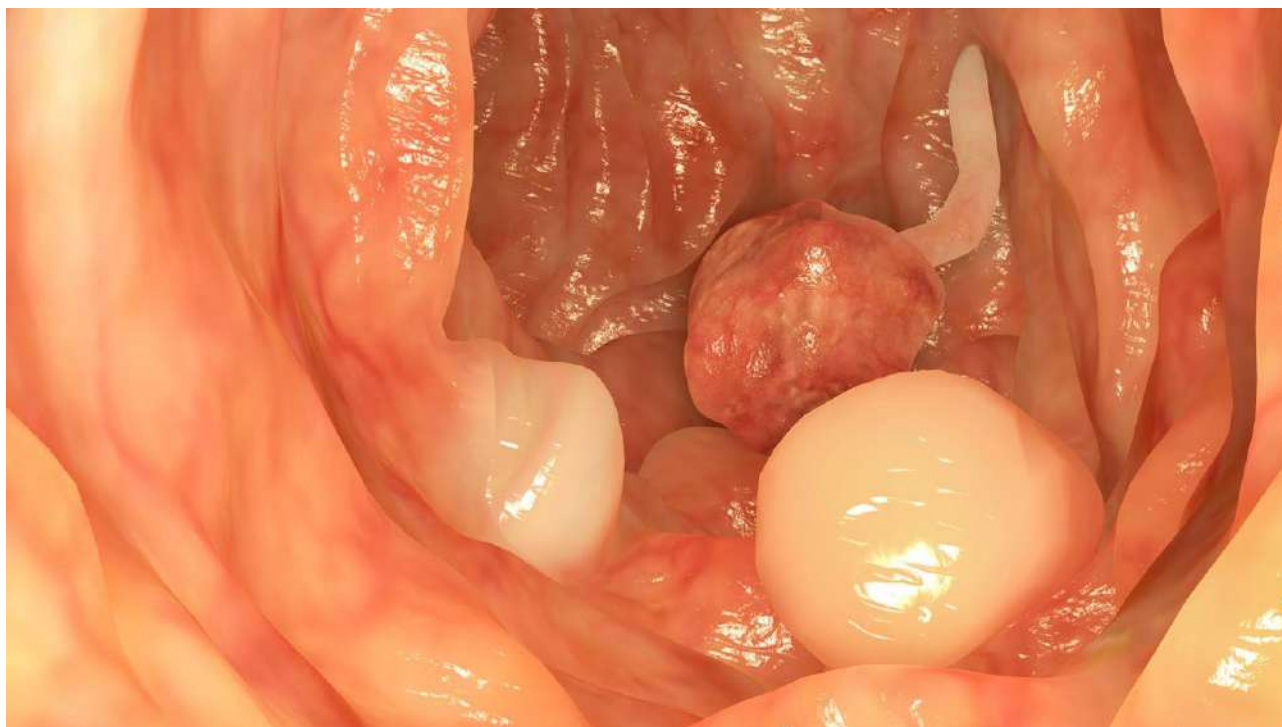


Від накладення анастомозу доцільно утриматися. У хворих з профузною кишковою кровотечею проводиться лівобічна геміколектомія, оскільки в цьому відділі ободової кишки найчастіше локалізуються дивертикули.

При дивертикульозі товстої кишки застосовується також операція подовжньої серозоміотомії, що знімає м'язовий спазм як одна з ланок патогенезу даного захворювання.

ПОЛІПОЗ КИШЕЧНИКА

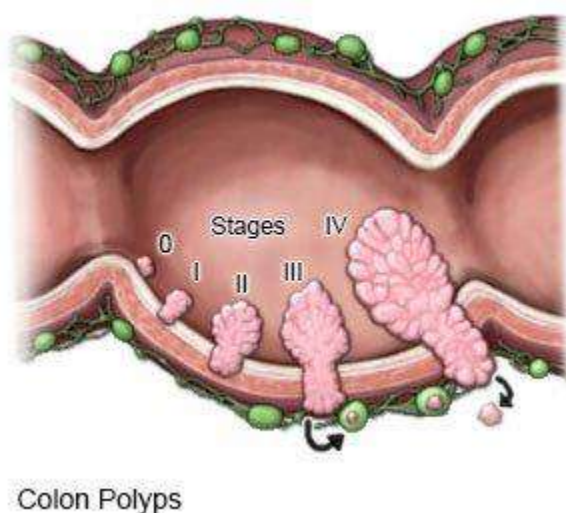
Поліпи – це доброякісні пухлини епітеліальної природи, що часто зустрічаються, які схильні до малігнізації. Одиначні поліпи протікають сприятливіше, рідше малігнізуються. Множинні поліпи розміщуються поодинці або групами в різних відділах кишечника. Вони частіше піддаються раковому перетворенню. Виділяють гіперпластичні, залозисті (аденоматозні), залозисто-ворсинчасті, ворсинчасті поліпи і пухлини. Гіперпластичні поліпи. Це дрібні (діаметром 2-5 мм) утворення конусоподібної форми. Вони виникають унаслідок проліферації епітеліальних залоз і будова їх відповідає будові нормальної слизової оболонки кишечника. Малігнізації піддаються рідко.



Аденоматозні поліпи. Зазвичай мають діаметр від 0,5 см до 3 см, можуть досягати розмірів курячого яйця, чітко визначається ніжка або розташовуються на широкій основі. Зміщуються разом із слизовою оболонкою кишки.

Залозисто-ворсинчасті поліпи. Часто досягають розмірів більше 1 см і характеризуються бархатистою поверхністю. Можуть набувати багаточасточкової форми, піддаватися ерозуванню і вкриванню виразками.

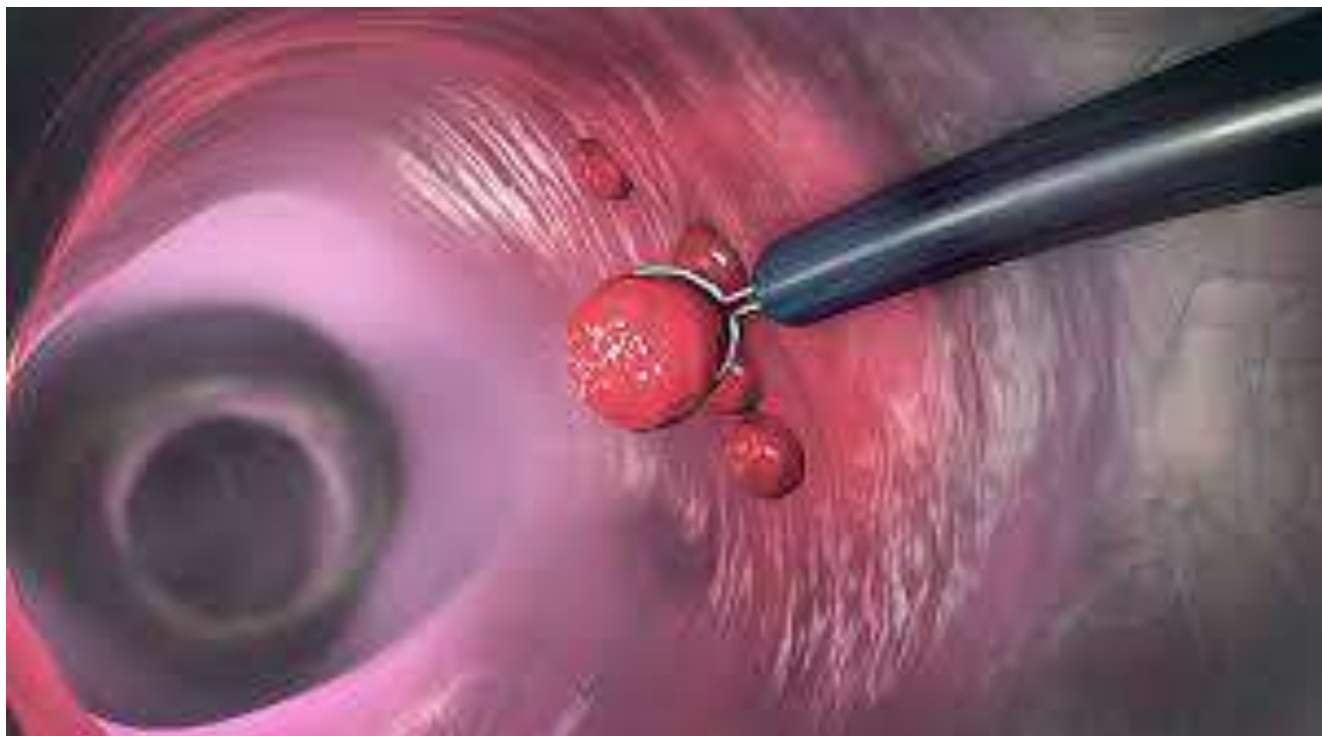
Ворсинчасті поліпи і пухлини. Зазвичай мають великі розміри (діаметр 2-6 см і більше). Для цих поліпів характерна товста ніжка, а ворсинчасті пухлини розпластуються по слизовій оболонці без чітких меж. Останні, нерідко широко розповсюджуючись, можуть призвести до звуження просвіту кишки.



Клінічна картина. В більшості випадків поліпи протікають безсимптомно і виявляються випадково при ендоскопічних дослідженнях. При збільшенні їх розмірів і ворсинчастої трансформації з'являються клінічні ознаки захворювання. До них належить тягучий біль в низу живота, патологічні виділення з прямої кишки (слиз, кров). При поліпах великих розмірів може розвинути клініка повної або часткової кишкової непрохідності внаслідок обтурації просвіту кишки або інвагінації. Поліпи, особливо аденоматозні, можуть покритися виразками, некротизуватися при перекручуванні ніжки і викликають кишкову кровотечу.

Діагностика. Ґрунтується на результатах пальцевого дослідження, ректороманоскопії, колоноскопії, іригоскопії (іригографії). Важливо уточнити можливість ракової трансформації поліпів, при цьому необхідно відрізнити дійсну малігнізацію від так званої карциноми *in situ*. Під останньою розуміють характерні відхилення епітелію від норми, зникнення його правильної шаруватості, форми клітин, структури ядер, виникнення клітинного поліморфізму. При неінвазивній карциномі процес не розповсюджується на м'язову оболонку, кровоносні і лімфатичні судини. Навпаки, інвазивна карцинома характеризується проростанням цих утворень.

Лікування. Основний метод лікування поліпів товстої кишки – хірургічний. Застосовують ендоскопічну поліпектомію (при ректороманоскопії, колоноскопії) з електрокоагуляцією ніжки, трансанальне висікання поліпів з накладенням швів на рану слизової оболонки і видалення їх черезочеревинним доступом (колотомія або резекція кишки). Ускладненнями частіше всього вживаного способу ендоскопічної поліпектомії є кровотечі і перфорація стінки кишки, що вимагають термінової лапаротомії.



Дифузний поліпоз товстої кишки

Дифузний поліпоз товстої кишки належить до тяжких захворювань шлунково-кишкового тракту, при якому відбувається утворення множинних поліпів не тільки у всіх відділах товстої кишки, але нерідко в тонкому кишечнику і шлунку. Відмінною ознакою цього захворювання є спадковий (сімейний) характер його походження. Воно має прогресуючу течію, яка призводить до різкого вираженого порушення обмінних процесів, анемії і ракового перетворення поліпів.



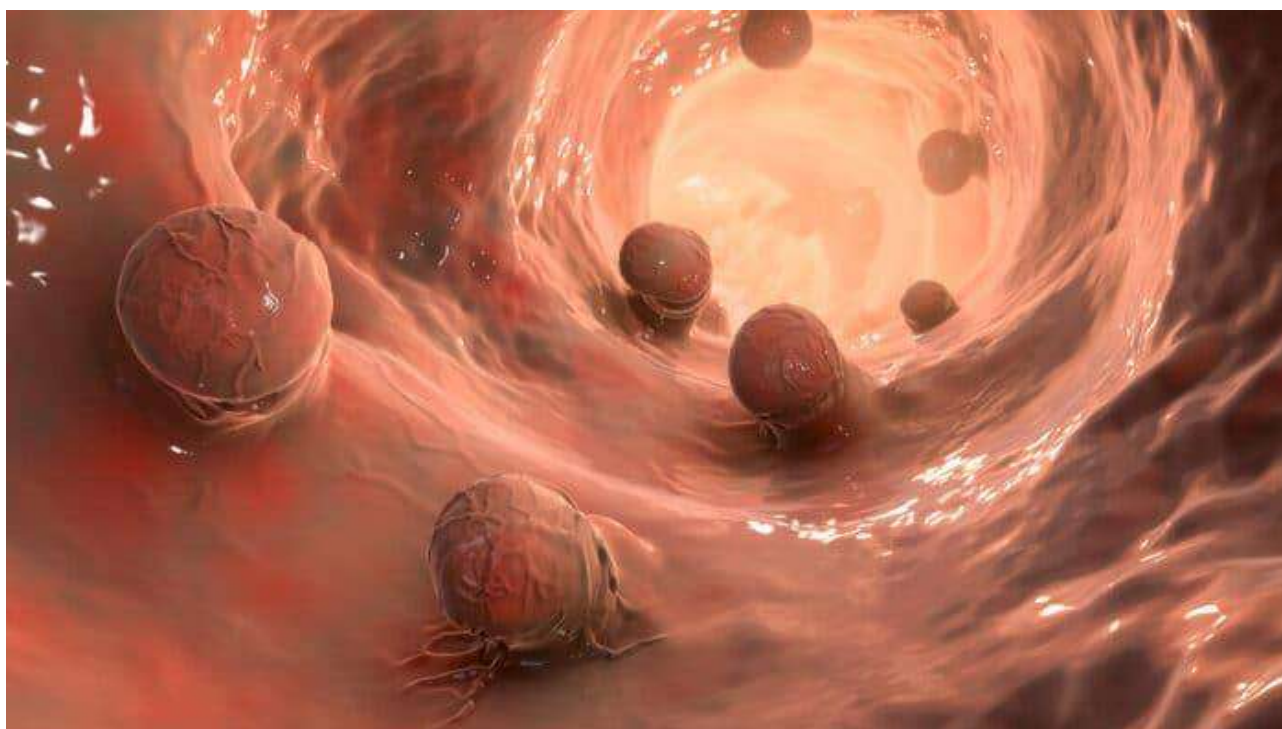
Етіологія і патогенез. Вивчені недостатньо. Одні дослідники вважають, що в основі цього захворювання лежать порушення ембріонального періоду розвитку, інші дотримуються запальної теорії його походження. Не виключається значення вірусів в етіології дифузного поліпозу. Визнається також спадковий характер захворювання.

Патологічна анатомія. Кардинальною ознакою захворювання є наявність на слизовій оболонці товстого кишечника великої кількості аденоматозних поліпів, які мають різну форму і величину. Вони можуть розташовуватися на широкій основі або мати виражену ніжку. Поліпи при цьому захворюванні характеризуються надмірною проліферацією залозистого епітелію. Якщо вони не перевищують розміру зерна проса, то це буде гіперпластична (міліарна) форма поліпозу. Збільшуючись в розмірах за рахунок зростання епітеліальних кліток, поліпи змінюють свою структуру. Аденоматозна будова зазвичай характерна для невеликих (діаметром 0,5-0,8 см) поліпів. Ця форма має назву аденоматозного поліпоза. В результаті подальшого розвитку проліферативних процесів утворюються ворсини, які можуть покривати всю поверхню поліпа (залозисто-ворсинчасті поліпи) і мати розміри від 1 до 4 см. Разом з дифузним поліпозом товстої кишки з переважанням процесів проліферації розрізняють дві інші його форми: ювенільну і синдром Пейтца-Єгерса. Ювенільні поліпи характеризуються гладкою поверхнею, мають круглу форму, тонку ніжку. При мікроскопічному дослідженні визначається переважання строми над залозистою тканиною. При синдромі Пейтца-Єгерса поліпи характеризуються наявністю гладком'язових прошарків.

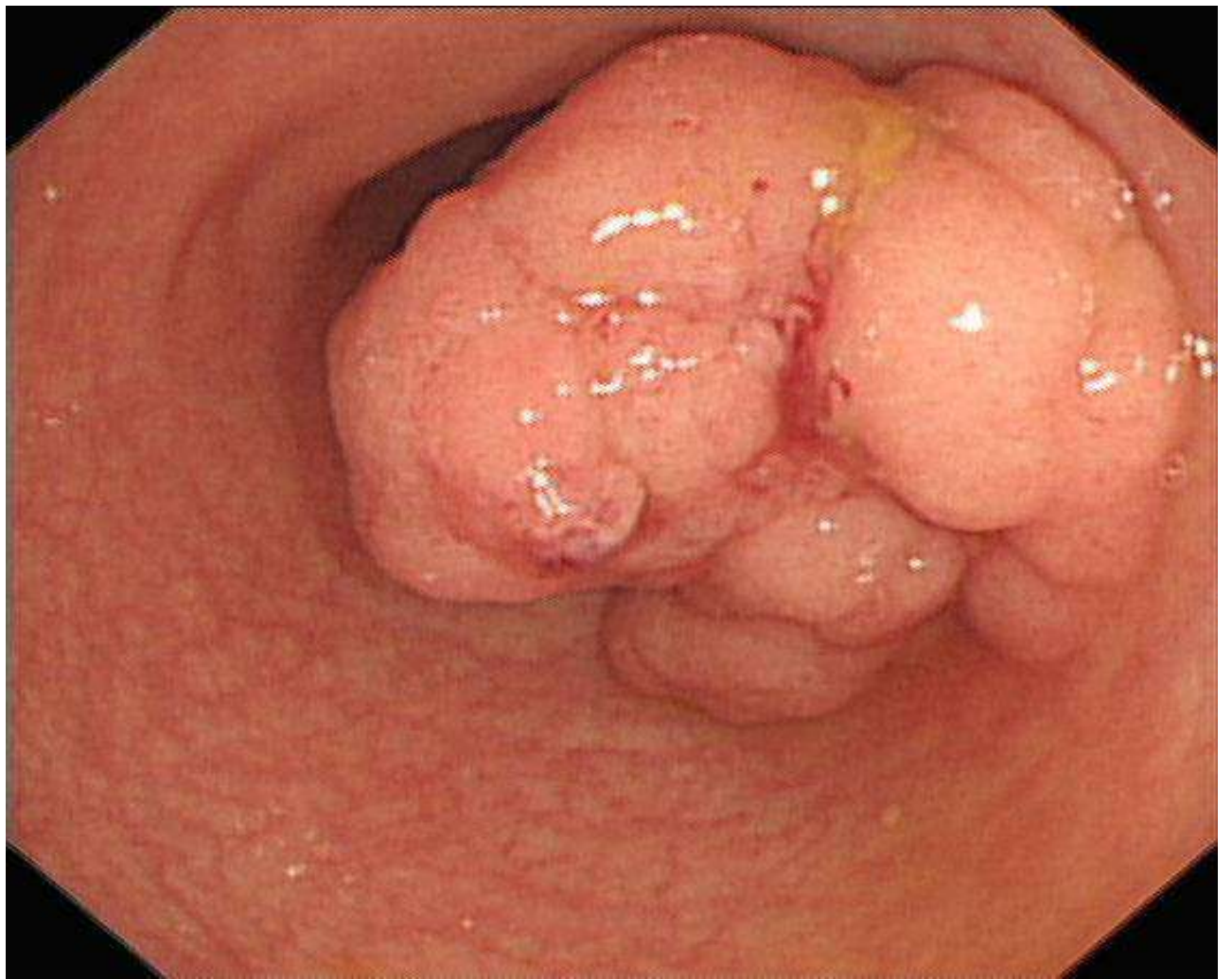
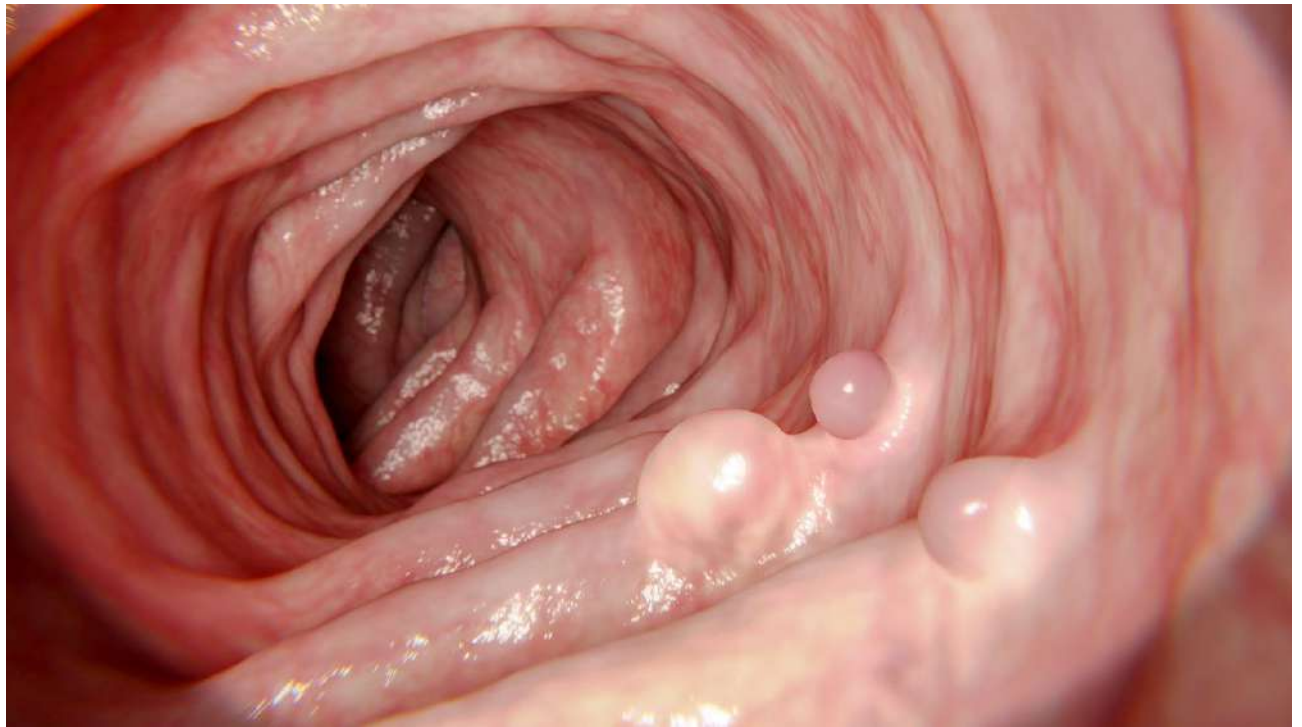
Клінічна картина. Основним симптомом дифузного поліпозу товстої кишки є проноси з виділенням крові. Вони можуть бути постійними або періодично поновлюватися. Разом з цим хворих турбує біль в животі і його здуття. В процесі прогресування захворювання з'являється анемія, зменшується маса тіла. У частини пацієнтів виникають ознаки інтоксикації з підвищенням температури, зміною морфологічного складу крові.

При переході поліпів у злоякісну форму відповідно змінюється і клінічна картина захворювання.

Д і а г н о с т и к а . Ґрунтується на клінічній картині і результатах спеціальних методів дослідження. Поява у осіб молодого віку болю в епігастрії, схильності до проносів з виділенням слизу і крові, прогресуванні анемії, виснаження дозволяють запідозрити дане захворювання. Крім того, для синдрому Пейтца-Егерса характерна пігментація шкіри особи і губ. Дифузний поліпоз може поєднуватися з доброякісними пухлинами м'яких тканин і кісток (синдром Гарднера). У діагностиці захворювання найважливіше значення мають ректороманоскопія, колоноскопія, рентгеноконтрастні методи дослідження, за допомогою яких виявляються описані вище зміни товстої кишки і проводиться біопсія уражених тканин, оскільки частота їх малігнізації досягає 100 %.



Д и ф е р е н ц і а л ь н а д і а г н о с т и к а . Проводиться з неспецифічним виразковим колітом, на фоні якого розвиваються псевдополіпоз, хронічна дизентерія, хвороба Крона.



Лікування. Проводиться хірургічне лікування. У окремих випадках при одиничних поліпах використовується ендоскопічна поліпектомія. Основними видами оперативного втручання є тотальна колектомія з ілеоректальним анастомозом, одноетапна або двоетапна проктоколектомія з ілеостомією.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Хірургічні захворювання прямої кишки являють собою надзвичайно актуальну проблему хірургії у зв'язку зі збільшенням їх процентного складу в загальній структурі хірургічних захворювань та анатомічною локалізацією.

Геморой - найбільш розповсюджене захворювання прямої кишки. Частота його коливається від 20 до 300 на 1000 населення. Не дивлячись на вікову історію хірургії цього захворювання, проблема диференційованого підходу до лікування цієї численної групи пацієнтів продовжує залишатись актуальною. Тріщини заднього проходу - це також досить часте захворювання в проктології і серед всіх захворювань прямої кишки займає третє місце після колітів та геморою.

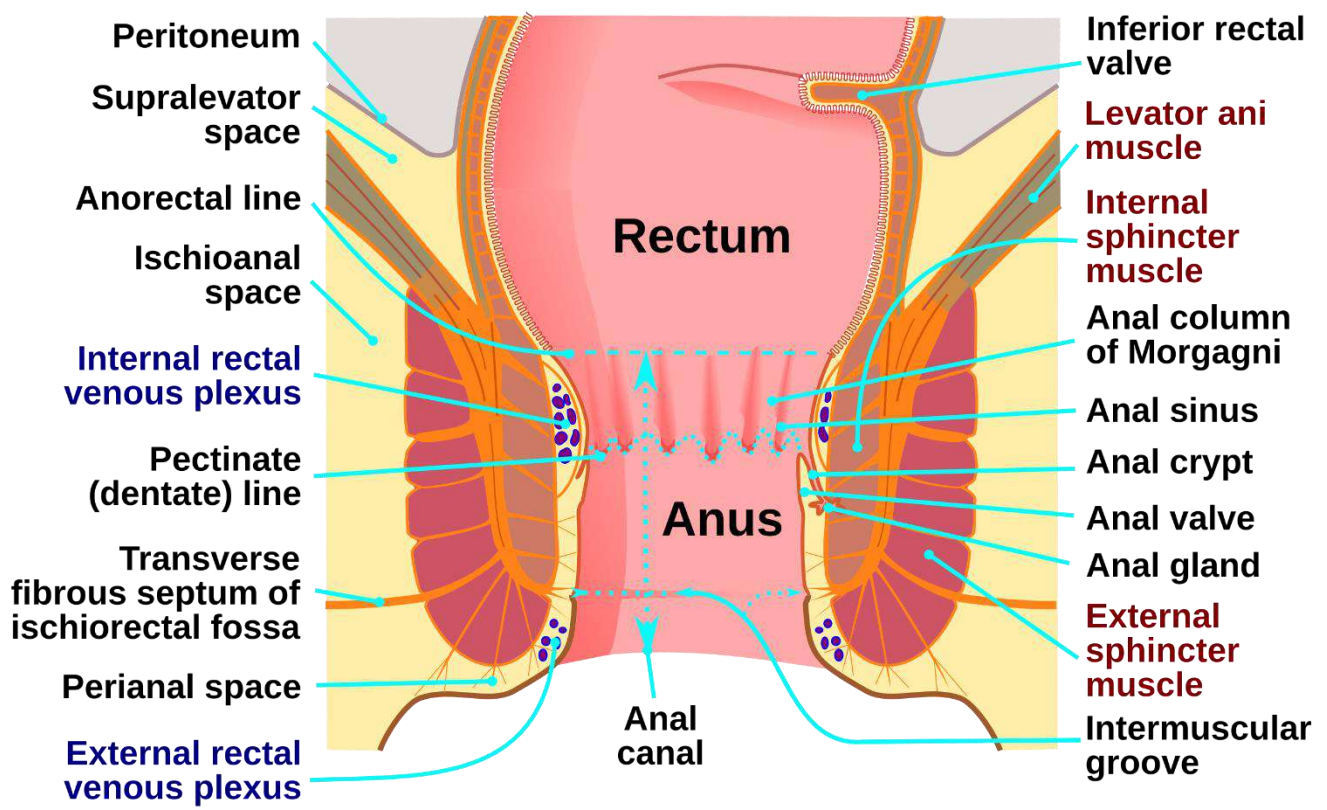
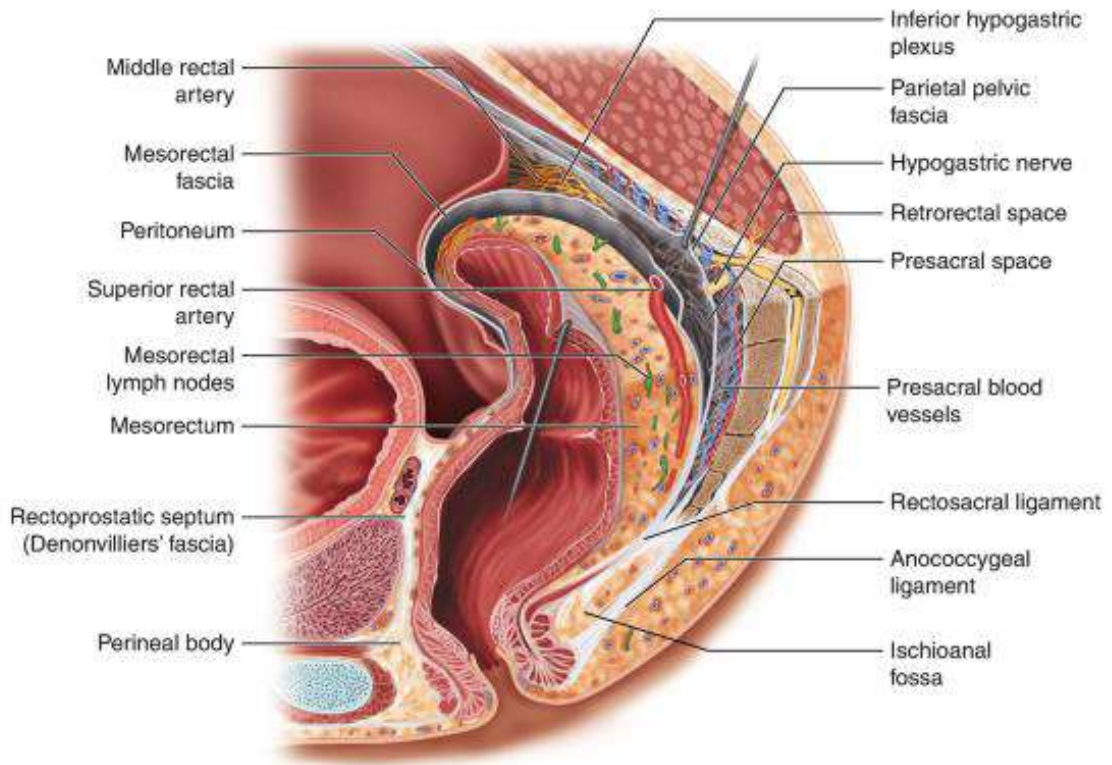
Анатомо-фізіологічні відомості про пряму кишку. Пряма кишка - найбільш дистальний відділ кишечника. Назва її не відповідає анатомічній будові, так як вона повторює вигини крижі у фронтальній і сагітальній площинах. Верхній вигиб відкритий до переду, нижній - до заду.

Довжина прямої кишки - 12-16 см.

По відношенню до очеревини розрізняють 3 відділи прямої кишки:

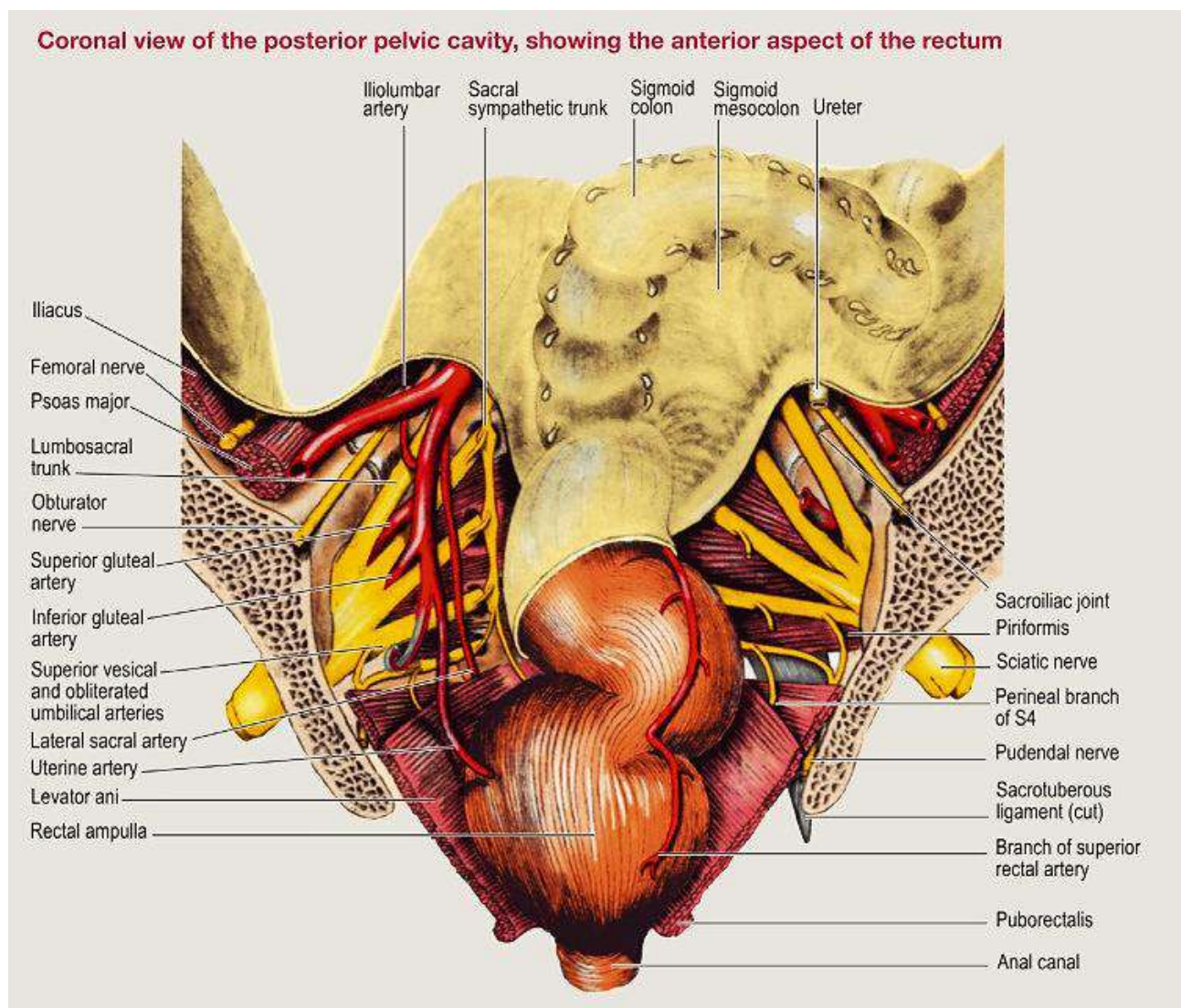
- 1 - інтраперитонеальний (надампулярний)
- 2 - промежинний (ампулярний) - покритий адвентицією
- 3 - анальний - по проекції внутрішнього і зовнішнього сфінктерів.

Слизова оболонка - зібрана в численні складки, які розправляються, окрім складок в дистальному відділі, які мають вигляд валиків і називаються стовбики Моргані, у основі яких знаходяться крипти.



Слизова оболонка покрита:

- у верхньому відділі - одношаровим циліндричним епітелієм;
- у зоні стовбців - багатошаровим кубічним епітелієм, місце переходу називають зубчатою лінією;
- у нижньому промежинному відділі - багатошаровим плоским неороговівшим епітелієм;
- у шкірній (анальній) ділянці - багатошаровим плоским з ороговінням.



Зустрічаються анальні залози, вивідні протоки яких зливаються в крипти.

Підслизова оболонка прямої кишки добре розвинута і дозволяє слизовій зміщуватись, збиратися в складки.

В прямій кишці м'язева оболонка складається з 2-х шарів - внутрішнього - циркулярного і зовнішнього - продольного.

Циркулярний шар в анальній ділянці потовщується до 6 мм і утворює внутрішній сфінктер, ширина якого досягає 3 см. Закінчується він на місці переходу слизової оболонки в шкіру.

Безпосередньо під шкірою знаходиться м'язеве кільце з поперечнополосатих м'язів, які утворюють зовнішній сфінктер. Товщина його - 6-8 мм, висота - до 2 см.

До промежинної частини прямої кишки по бокових поверхнях фіксуються м'язи, що піднімають задній прохід - m. levator ani.

Кровообіг прямої кишки забезпечується 3-ма артеріями:

верхньою - від a. mesenterica inferior

середньою - від внутрішньої здухвинної артерії

нижньою - від a. pudenda.

Венозний відток проходить через відповідні вени, які утворюють сплетіння в підслизовому та підсерозному просторах. Відток вен в 2 русла - нижньої порожнистої та воротної вен зумовлює наявність в прямій кишці аорто-кавальних анастомозів.

Лімфатична система прямої кишки дуже розвита. В стінці кишки розміщені 3 лімфатичні сплетіння: інтрамуральне - між підслизовим та м'язевим шаром; проміжне - або підсерозне; екстрамуральне - поза стінкою прямої кишки.

Регіонарними для прямої кишки є лімфатичні вузли мезентеріальні, здухвинні, а також зовнішні, промежинні і пахвинні.

Іннервація прямої кишки складна. Тазовий та ампулярний відділи іннервуються вегетативною нервовою системою за рахунок нижнього

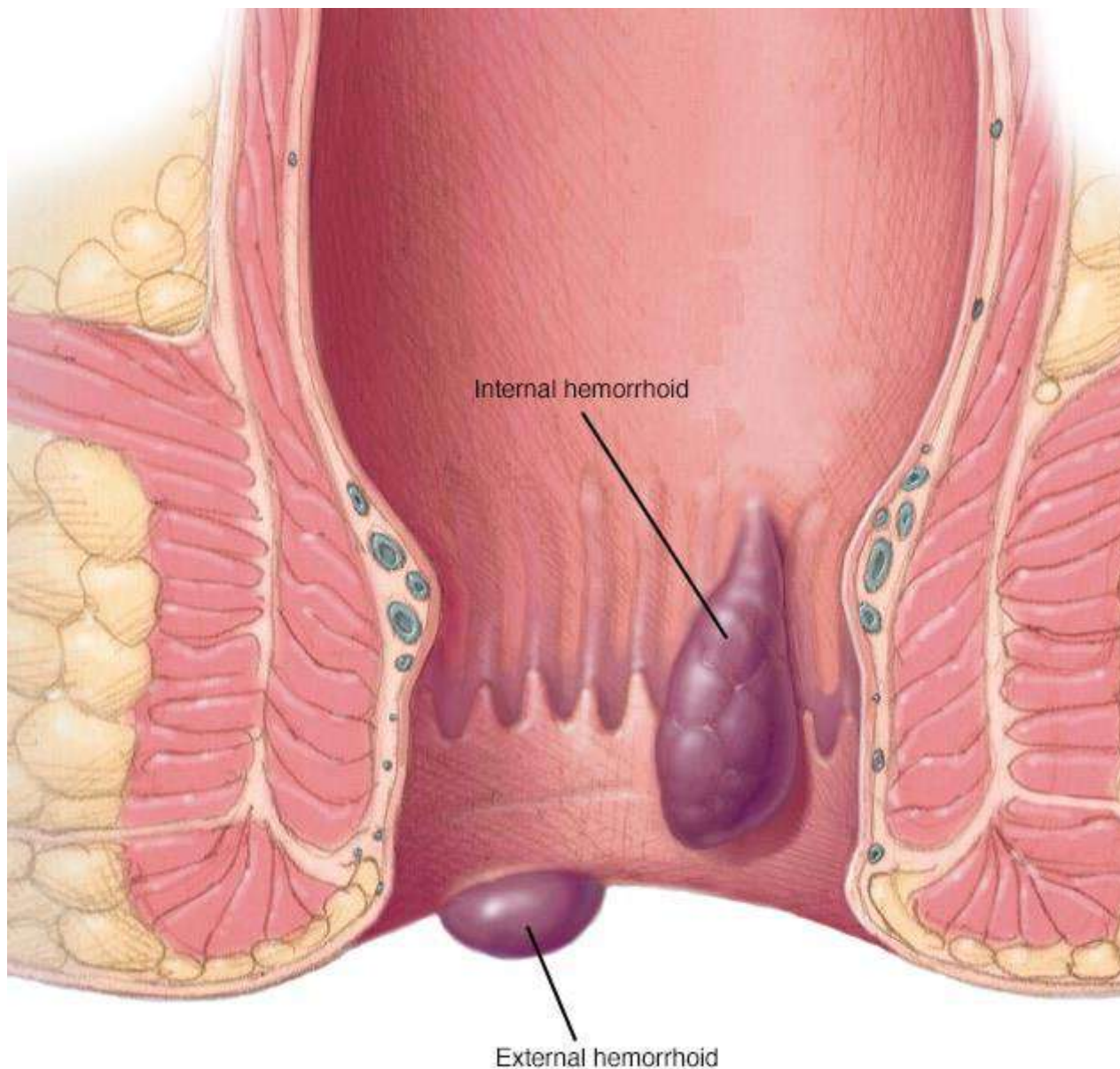
брижового сплетіння, а промежинний та анальний відділи - за рахунок спинномозкових - сакральних нервів.

Пряма кишка виконує складні фізіологічні функції:

- абсорбційну - всмоктує воду, NaCl, декстрозу, спирт, глюкозу;
- резервуарну - може затримати 150-300 г калових мас, газів;
- евакуаційну - акт дефекації дуже складний, рефлекторний, при якому скорочуються м'язи прямої кишки, m. levator ani з підняттям заднього проходу, скороченням м'язів черевної стінки та промежини.

ГЕМОРОЙ

Геморой — збільшення кавернозних тілець прямої кишки, що супроводжується виділеннями крові і неприємних відчуттів (сверблячка, почуття стороннього тіла, біль) в області заднього проходу.

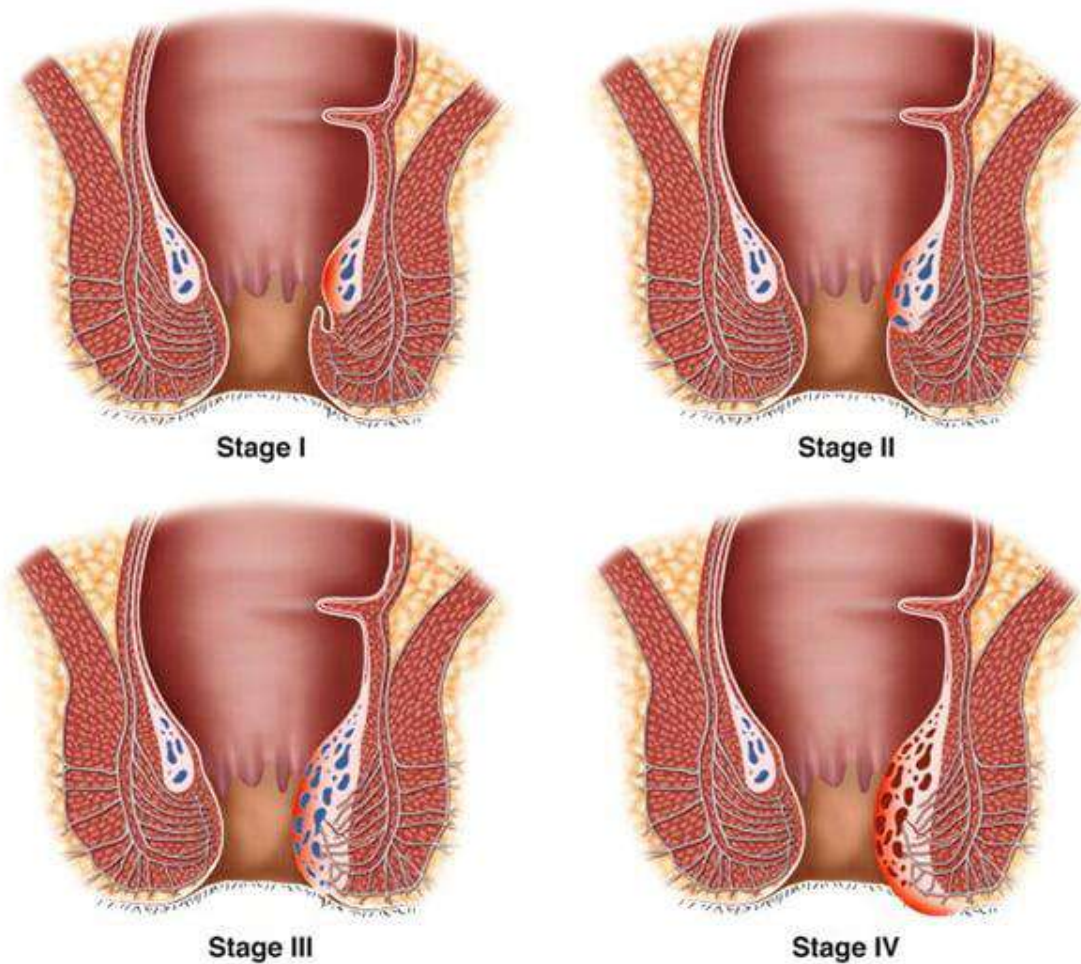


Етіологія — порушення регуляції припливу і відтоку крові в кавернозних тільцях прямої кишки, що приводить до застою в них крові. Цьому сприяють малорухомий спосіб життя, запори, запальні чи пухлинні процеси в прямій кишці та інших органах малого таза.

Патологічна анатомія. Геморой являє собою гіперпластичну зміну кавернозної тканини прямої кишки, обумовлена посиленням припливом артеріальної крові в

кавернозні тілця по равликових артеріях і утрудненому відтоку її по венах. У $\frac{2}{3}$ випадків кавернозна тканина утворює групи, що локалізуються на 3, 7, 11 год за циферблатом (у положенні тіла на спині). У $\frac{1}{3}$ випадків вона розташовується диффузно, не утворюючи груп. Зріла кавернозна тканина представлена сполученими між собою лакунами й окремими венами зі складчастими стінками, що дозволяє їй легко змінювати об'єм.

HEMORRHOID GRADING SYSTEM



Тривале переповнення кавернозних тілець призводить до їх розширення і гіпертрофії, витонченню їхніх стінок і покривних тканин, що легко піддаються травмуванню з утворенням дрібних ерозій і розривів, що обумовлює їх інфікування і виникнення запальних процесів на тлі тромбозу гемороїдальних вузлів (гострий геморой).

Діагностика. Симптоми різноманітні: при неускладненому геморої — сверблячка, відчуття стороннього тіла, крапельне чи струменне виділення червоної крові наприкінці акта дефекації, анемія, при ускладненнях — сильний біль, підвищення температури тіла, набряк і гіперемія навколо заднього проходу, утруднення акта дефекації, іноді порушення сечовипускання.



Діагноз ставлять на основі характерних скарг, виявлення вузлів, що випадають, («шишок») в області заднього проходу і за результатами пальцевого дослідження прямої кишки та ректороманоскопії.

Геморой необхідно диференціювати головним чином від тріщин, що кровоточать, поліпів і пухлин товстої кишки, а також дивертикульозу і інших запальних процесів.





Лікування. Хворі з початковою стадією геморою підлягають консервативному лікуванню, що включає нормалізацію стільця, дієтотерапію, призначення ректальних свічок із новокаїном, анестезином, беладоною. Необхідне лікування супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту. При кровотечах у свічі додають адреналін. У випадках тромбозу гемороїдальних вузлів на додаток до вищеписаного лікування місцево проводять протизапальну терапію з

використанням свіч з гепарином, химопсином чи химотрипсином, гепариною маззю. Призначають засоби, що попереджують затримку стільця й утворення щільних калових грудок. Існує метод гемороїдектомії при тромбозі гемороїдальних вузлів, однак виконання його в широкій хірургічній практиці варто рекомендувати з великою обережністю, тому що необхідні спеціальна підготовка хірурга і знання особливостей техніки оперативного втручання. Оптимальний термін гемороїдектомії — через місяць після стихання запальних явищ. Звичайно вчасно проведене консервативне лікування виявляється ефективним і тільки 20—30% хворих підлягають хірургічному лікуванню. Показанням до оперативного лікування є відсутність ефекту від консервативного лікування. Варто пам'ятати, що гемороїдектомія в хворих гіпертонічною хворобою показана тільки за умови кровотечі чи існуючої анемії.

Проміжне положення між консервативним і оперативним лікуванням займає склерозуюча терапія внутрішніх гемороїдальних вузлів варикоцидом, спирт-новокаїном і т.д. Показанням до цього лікування служить наявність невеликих гемороїдальних вузлів що кровоточать без їх випадання. Небезпека склерозуючої терапії визначається ризиком гнійних ускладнень у стінці і параректальної клітковині.

Загальне визнання, серед оперативних методик, отримала операція Мілігана—Моргана, що полягає у видаленні вузла із кавернозною тканиною, як найбільш результативна та гемороїдектомія у модифікації НДІ проктології — гемороїдектомія з відновленням слизової оболонки.

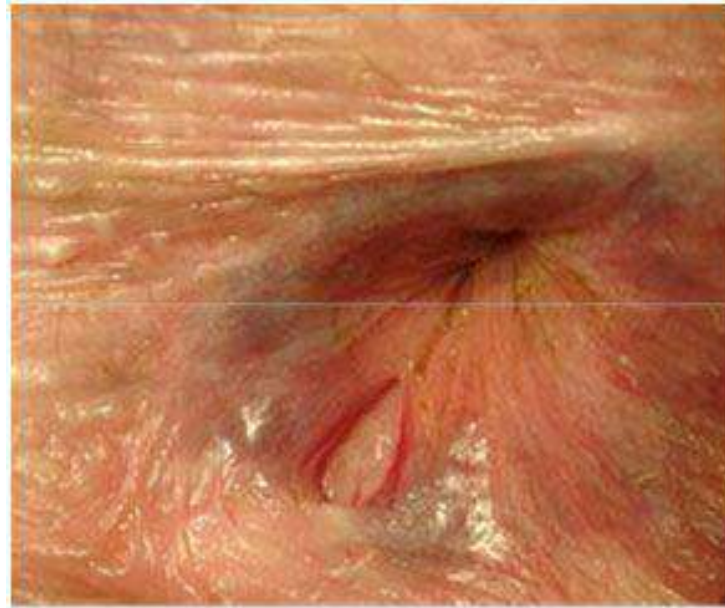
Підготовка хворого полягає в призначенні за 2 доби безшлакової дієти, напередодні операції товсту кишку очищають двома клізмами з інтервалом 1 год. Ранком перед операцією хворим призначають ще очисну клізму.

Прогноз, як правило, сприятливий. При початку лікування в ранніх стадіях процес може стабілізуватися і навіть припинитися. Після хірургічного

лекування більшість хворих видужують, чепещ 1-1¹/₂ міс у них цілком відновлюється працездатність.

ТРИЩИНА ЗАДНЬОГО ПРОХОДУ (АНАЛЬНА ТРИЩИНА)

Тріщина заднього проходу (анальна тріщина) — дефект стінки заднього проходу, розповсюджене захворювання прямої кишки. Найбільш часто зустрічається в осіб жіночої статі. У 90 % випадках анальна тріщина локалізується по задній стінці анального каналу. Розрізняють гострі, хронічні і рецидивуючі тріщини заднього проходу.



Етіологія анальних тріщин різноманітна. На їхнє виникнення впливає ряд факторів: механічний (ушкодження анального каналу твердим калом), інфекційний (запалення анальних залоз), рефлекторний (неврит нервів стінки анального каналу), судинний (торомбоз дрібних артерій).

Патологічна анатомія макроскопічно тріщина заднього проходу - дефект стінки анального каналу в повздовжньому напрямку. Гостра тріщина яскраво-червона, краї її рівні, набряклі, дном служать поперечно розташовані м'язові волокна. Хронічна анальна тріщина має блідо-рожевий колір, дно її іноді покрито фібрином, краю щільні, оmozолені.

Величезне значення в розвитку хронічної анальної тріщини має спазм внутрішнього сфінктера. Цей повторюваний спазм, ангіоспазм, запалення

ведуть спочатку до фіброзу країв тріщини, потім підслизового шару по гребешковій лінії (піктинозу).



Діагноз може бути поставлений з урахуванням скарг на біль у задньому проході при дефекації і після неї тривалістю від декількох хвилин до багатьох годин. Часто хворі чітко вказують, коли уперше відзначили гострий біль під час дефекації. У наступному відзначається домішки крові на калі у виді смужки чи декількох крапель. Простий огляд заднього проходу не завжди

дозволяє побачити дефект слизової анального каналу — необхідно повільно, щадяще розлучити в сторони краї заднього проходу. Пальцеве дослідження, як і ректороманоскопія, не завжди можливі через виражену хворобливість. При хронічній тріщині ці дослідження вдається зробити. Майже в половині випадків відзначається спазм сфінктера при пальцевому дослідженні. Удається визначити дефект стінки анального каналу і «сторожовий» горбок у нижнього її краю. У 10—15% у хворих визначається рубцева циркулярна зміна на рівні гребінцевої лінії. При різкому болючому синдромі пальцеве дослідження і ректороманоскопію роблять після введення 10—15 мл 1% розчину новокаїну під тріщину.

Диференціальний діагноз. Анальну тріщину варто відрізнити від неповної внутрішньої нориці прямої кишки, множинних тріщин при неспецифічних колітах, виразок заднього проходу венеричного походження.

Лікування. При гострих анальних тріщинах показане консервативне лікування: теплі ванни, грілки, фізіотерапія (дарсонвалізація, УВЧ, діатермія і т.д.), свічі зі знеболюючими, антиспастичними засобами, протеолітичними ферментами, мікроклізми з колларголом 0,3%, ромашкою, масляні, виключення самостійного стільця за допомогою проносних засобів (крім сольових) і повторних очисних клізм. Дієтотерапія з виключенням гострих, солоних, дратівних блюд. Необхідна також терапія супутніх захворювань шлунково-кишечного тракту. У гострі періоди можливі блокади масляно-анестезуючими розчинами, спирт-новокаїнові блокади, розтягання сфінктера по Рекамье.

Хірургічному лікуванню підлягають гострі рецидивуючі анальні тріщини після припинення наполегливого консервативного лікування, хронічні тріщини заднього проходу.

Ускладненнями найближчого післяопераційного періоду можуть бути кровотеча (необхідні ревізія рани під внутрішньовенним наркозом і лігування судини, що кровоточить), затримка сечовипускання і біль (рефлекторно в

результаті тугого тампонування заднього проходу); необхідно витягти тампон, газовивідну трубку, призначити спазмолітики.

У пізній термін після операції можливий рецидив тріщини, недостатність анального сфінктера (3%), утворення підшкірно-підслизової нориці (0,8%). Профілактикою рецидиву тріщини є лікування супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту, у першу чергу коліту, прокто-сигмоїдиту.

ВИПАДІННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Випадіння прямої кишки — захворювання, при якому пряма кишка вивертається через задній прохід назовні. Розрізняють випадіння слизової оболонки і повне випадіння всіх шарів прямої кишки.

Етіологія — посилення перистальтики кишки при поносах, підвищення внутрішньочеревного тиску при фізичній напрузі і запорах. Дія цих причинних факторів приводить до випадіння прямої кишки при ослабленні еластичності, тонусу і травматичних поразках мязово-апоневротичних утворень діафрагми таза і зв'язкового апарату прямої кишки.

У дорослих випадіння схильне до прогресування, проявляється відчуттям стороннього тіла в задньому проході, болем, виділеннями слизу і крові в результаті роздратування і травми слизової оболонки кишки, що випала, нетриманням газів і калу (наростаюча слабкість задньопроехідного сфінктеру). Випадіння прямої кишки в дорослих частіше розвивається поступово, починаючи з випадіння слизової оболонки прямої кишки, а потім стає повним.

Діагноз не представляє труднощів при огляді області заднього проходу в стані натужування.

Лікування в дітей переважно консервативне: вправлення кишки, що випала, у положенні лежачи з піднятими ногами. Після цього призначають постільний режим на 1-3 дні і спорожнювання кишечника в положенні лежачи. При прогресуванні захворювання та у дорослих лікування - хірургічне. Існують різноманітні способи операції, але найбільше поширення одержали операція ректопексії по Кюммелю—Зереніну і її модифікації.

Прогноз. У дорослих є схильність до рецидивів і після хірургічної корекції.

ПАРАПРОКТИТ

Парапроктит — гострий або хронічний запальний процес у клітковині, що оточує пряму кишку, джерелом якої звичайно є запалення однієї з анальних залоз, що розташовуються в анальних криптах.

Етіологія. У розвитку запалення бере участь кишкова флора, що обумовлює запалення в анальній залозі з порушенням відтоком секрету.

Патологічна анатомія. Інфікування параректальної клітковини звичайно відбувається в результаті травмування слизової оболонки дистальної частини прямої кишки й анального каналу і головним чином у результаті поширення запального процесу з ураженої анальної залози, що розташовується в глибині однієї з крипт слизової анального каналу. Поширення запального процесу може йти по підслизовому шару (підшкірно-підслизовий парапроктит), між волокнами і порціями зовнішнього сфінктера (підшкірний, ішиоректальний і ретроректальний парапроктит), а також проникати в клітковинний простір вище м'язів тазового дна (тазово-прямокишковий абсцес).

Відповідно після мимовільного чи оперативного дренивання гнійників, що утворилися, можуть виходити інтра-, транс- і екстрасфінктерні свищі прямої кишки (хронічні парапроктити), що завжди зберігають зв'язок із прямою кишкою (внутрішній отвір розташовується в одній з анальних крипт). Зрідка зустрічаються неповні внутрішні свищі (без зовнішнього отвору на шкірі промежини) і практично не буває неповних зовнішніх норниць. Свищі можуть розташовуватися високо, мати складний хід і супроводжуватися утворенням гнійних затьоків (іноді множинних і навколишніх прямої кишку).

Діагностика. Від виду збудника, розташування і стадії процесу багато в чому залежить ступінь виразності симптомів і характер плину. Ніж більш поверхово локалізується гнійник, тим звичайно більш виражений болючий синдром (із самого початку), і чим глибше розташовується абсцес, тим звичайно більше виражені загальні симптоми інтоксикації (слабкість, підвищення температури, озноб і ін.). Найважчий прогресуючий плин

характерний для анаеробних парапроктитів, що зустрічаються рідко, але і часто приводять до смертельного результату.

Звичайно парапроктити починаються з недомогання, болів що тягнуть, а потім сникають у зоні промежини і заднього проходу, потім може з'явиться припухлість і гіперемія шкіри, флюктуація. Утрудняється і стає хворобливим акт дефекації. Пальцеве дослідження прямої кишки звичайно різко болісно; воно може сприяти своєчасному виявленню глибоких тазових і шишоректальних абсцесів, а також установленню джерела запального процесу (тріщина прямої кишки, геморой, криптит і ін.).

Через 3-4 дня гострий парапроктит може самостійно розкритися. Після витікання гноя біль і інтоксикація знижуються, але звичайно повного дренивання не відбувається і процес продовжується з періодичними загостреннями і результатом у хронічний парапроктит (нориці прямої кишки).

Лікування хірургічне, обов'язково в умовах стаціонару і з застосуванням загального знеболювання. При гострих парапроктитах лікування спрямоване на широке розкриття і дренивання гнійника й усунення джерела — вхідного отвору в області крипти чи анальної тріщини. Останнє досягається звичайно розкриттям абсцесу не тільки зовні через шкіру, але і подальшим розкриттям його в просвіт кишки з розсіченням відповідної крипти чи висіченням анальної тріщини.

Прогноз звичайно сприятливий після правильно проведеного хірургічного лікування. В інших випадках хронічний парапроктит може привести до інвалідності і важких загальних наслідків упритул до амилоїдоза внутрішніх органів. При анаеробних гострих парапроктитах прогноз сумнівний навіть при комплексному лікуванні, що включає широке розкриття гнійних порожнин, оксигаротерапію й антибактеріальне лікування.

ЕПІТЕЛІАЛЬНИЙ КУПРИКОВИЙ ХІД

Епітеліальний куприковий хід - уроджена аномалія розвитку шкіри крижово-куприкової області, що має вид втяжіння (чи декількох втяжінь) діаметром від одного до декількох міліметрів, що розташовується в міжсідничній складці (первинний отвір). Іноді епітеліальний куприковий хід неправильно називають дермоїдною чи епідермоїдною кістою, норницею куприкової області і т.д.

Етіологія і патогенез. Формування епітеліального куприкового ходу обумовлено втяжінням шкірних покривів у результаті неповної редукції колишніх м'язів хвоста.

Епітеліальна вистилка ходу виділяє продукти життєдіяльності епітелію, що евакууються через первинний отвір. Останні внаслідок різних причин затримуються в просвіті епітеліального куприкового ходу, при цьому відбувається інфікування їх з поширенням запального процесу на навколишні тканини. Гнійники, що формуються в навколишній клітковині, розкриваються через шкіру, утворити так називаний вторинний отвір. Фактором, що повертає до запальної реакції, можуть бути травми, охолодження, порушення гігієни і т.п.

Патологічна анатмія. Епітеліальний куприковий хід являє собою вузьку трубку, що сліпо закінчується в підшкірній клітковині, не зв'язану з крижом і куприком. Він оточений сполучною тканиною у виді тяжів, що направляються до куприка.

Діагностика. По клінічній картині розрізняють неускладнений і ускладнений гнійним процесом епітеліальний куприковий хід. При неускладненому плинні хворі звичайно не пред'являють скарг, і епітеліальний куприковий хід діагностується під час огляду крижово-куприкової області. Дуже рідко відзначається підвищена вологість у міжсідничній складці за рахунок виділень з епітеліального куприкового ходу.

Ускладнений епітеліальний куприковий хід може знаходитися у фазі гострого, хронічного запалення чи ремісії. При розвитку запалення з'являються біль різної інтенсивності й пухлиноподібне утворення в міжсідничній складці. Інфікований вміст, що накопичується в епітеліальному куприковому ході, може спорожнитися через первинний чи вторинний отвір при руйнуванні стінки ходу і поширенні гнійного процесу на навколишню клітковину, через шкіру.

У стадії хронічного запалення зі отворів норниць виділяється гній. При стиханні запального процесу, припиненні виділення гноя, рубцюванні вторинних норицевих отворів - настає фаза ремісії.

Диференціювати епітеліальний куприковий хід необхідно від кистозних утворень, норниць прямої кишки, піодермії, остеомієліту крижа і куприка. З цією метою роблять пальцеве дослідження прямої кишки, ректороманоскопію, фістулографію, рентгенографію кіст крижа і куприка.

Лікування оперативне. Розрізняють радикальне і паліативні оперативні втручання. Радикальні операції виконують у будь-якій фазі клінічного плину епітеліального куприкового ходу. Їх ціль — висічення стінок ходу разом з первинним і вторинними норицевими отворами й ураженими навколишніми тканинами. Паліативні оперативні втручання роблять при відсутності досвіду виконання радикальних операцій; їхній ціль — надати хворому тимчасову допомогу шляхом спорожнювання гнійника.

Оперативне втручання при епітеліальному куприковому ході виконують у положенні хворого на операційному столі по Депажу: на животі з піднятим тазом, опущеними і розведеними нижніми кінцівками. Попередньо з операційного полючі збривають волосся. Перед анестезією для виявлення топографії ходу і локалізації гнійних порожнин через норицеві отвори вводять 1% розчин метилового синього. Операцію виконують під місцевою інфільтраційною анестезією. У хворих з неускладненим плином епітеліального куприкового ходу можливе висічення його єдиним блоком — листоподібним розрізом, що облямовує хід.

У фазі загострення запалення ушивання ран наглухо не роблять. На рану, що утворилася після висічення епітеліального куприкового ходу з гнійними запливами, після ретельної зупинки кровотечі накладають мазьову пов'язку. Однак цей метод веде до тривалого загоєння великої ранової поверхні. Тому розміри рани, особливо у фазі хронічного запалення, зменшують, підшиваючи її краї до дна.

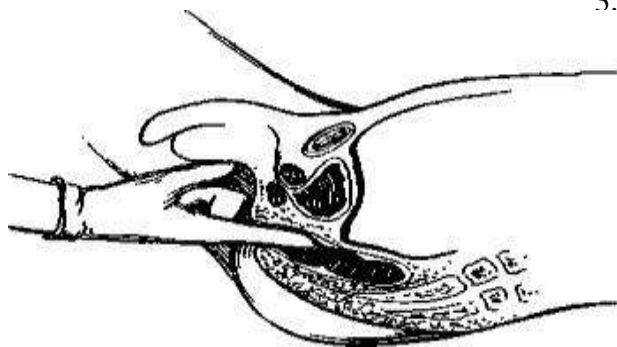
ТЕХНІКА ПРОВЕДЕННЯ МАНУАЛЬНОГО ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ ТОВСТОЇ КИШКИ

1. Пальцеве дослідження прямої кишки. Показання: біль у ділянці заднього проходу, патологічні виділення з прямої кишки, порушення функції прямої кишки, захворювання органів черевної порожнини. У жінок дослідження прямої кишки може доповнюватись вагінальним.

Відносні протипоказання: защемлення або тромбоз гемороїдальних вузлів.

Техніка маніпуляції.

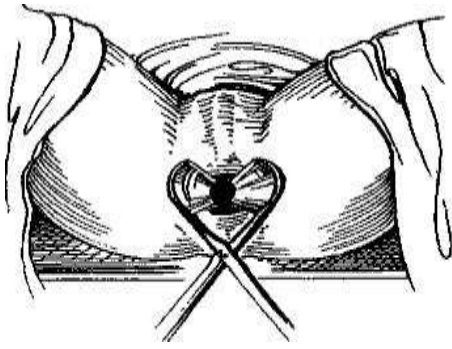
1. Хворому необхідно підготувати напередодні кишечник до обстеження (клізми).
2. Дослідження проводиться у колінно-ліктьовому положенні (у ослаблених хворих дослідження можна проводити в положенні на боці з підтягнутими до живота ногами) та, в положенні на спині.



3. Дослідник одягає гумові рукавички, змащує вказівний палець вазеліном і повільно вводить його у задній прохід хворого.

4. Пальцем методично проводиться обстеження доступного відділу кишечнику. При цьому визначають стан стінок прямої кишки - болючість, консистенцію, наявність виразок, пухлин. Крім того, пальцевими рухами досліджуємо оточуючі органи - передміхурову залозу у чоловіків, шийку і задню поверхню матки у жінок.

5. По закінченню обстеження оглядаємо рукавички на предмет наявності слідів крові, гною, слизу.



2. Проведення ректоскопії. Цілеспрямовано проводимо огляд задньопрохідного каналу та ампули прямої кишки за допомогою ректального дзеркала. Ректальні дзеркала можуть бути дво-, три- і чотиристулковими. Стулки можуть бути плоскими, увігнутими або порожнистими.

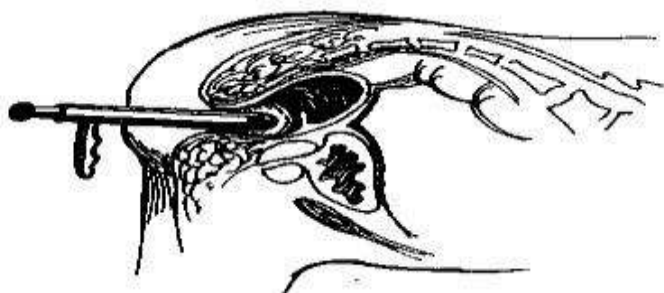
Показання до дослідження: захворювання прямої кишки та анального отвору (геморой, поліпи, пухлини, нориці, виразки тощо), оперативні втручання на прямій кишці (видалення геморою, поліпів, вирізання тріщин прямої кишки та ін.).

Відносні протипоказання: сильний біль у прямій кишці, спазм сфінктера, защемлення і, тромбоз гемороїдальних вузлів. **Техніка маніпуляції.**

Для проведення дослідження потрібен освітлювальний прилад (рефлекторна пересувна лампа).

1. Хворий займає колінно-ліктьове положення або положення на спині;
2. Бранші ректального дзеркала змазуємо вазеліном і в зімкнутому вигляді заводимо в анальний отвір;
3. Після введення інструмента бранші розкриваємо і оглядаємо слизову оболонку задньопрохідного каналу та ампулярної частини прямої кишки.
4. Після огляду бранші ректального дзеркала змикаємо і виводимо з ануса. Ускладнень практично не буває.

3. Проведення аноскопії.



Прилад складається із поршневого тубуса довжиною до 12 см і діаметром 2 см та ручки, що відходить від тубуса під кутом 90°. У тубус вводять відповідного

діаметра мандрен, кінець якого виступає зовні на 1 см.

Показання до застосування: захворювання прямої кишки в ділянці анального каналу і дистальних відділів ампули (геморой, поліпи, пухлини, виразки, сторонні тіла тощо).

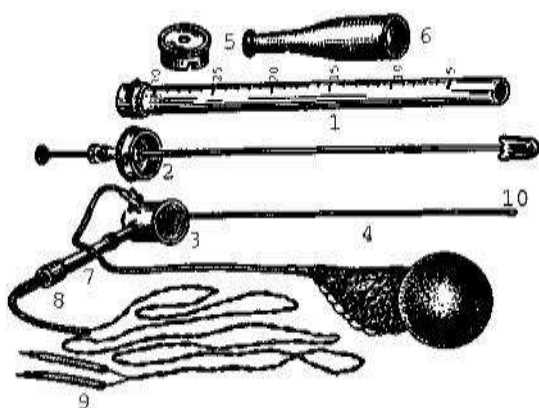
Протипоказання. Кровоточивість, стриктури прямої кишки, гострі запальні процеси в стінці прямої кишки і навколишніх тканинах, декомпенсація кровообігу тощо.

Можливі ускладнення: перфорація прямої кишки внаслідок невмілого і необережного поводження з інструментом.

Техніка маніпуляції.

1. Положення хворого ідентичне, як і при дослідженні ректальним дзеркалом.
2. Аноскоп змащуємо вазеліном, заводимо в анальний канал і просуваємо на глибину 10-12 см і видаляємо мандрен.
3. Поступово витягаємо тубус аноскопа, оглядаємо усі стінки нижнього відділу прямої кишки. Для освітлення використовуємо пересувну рефлекторну лампу.

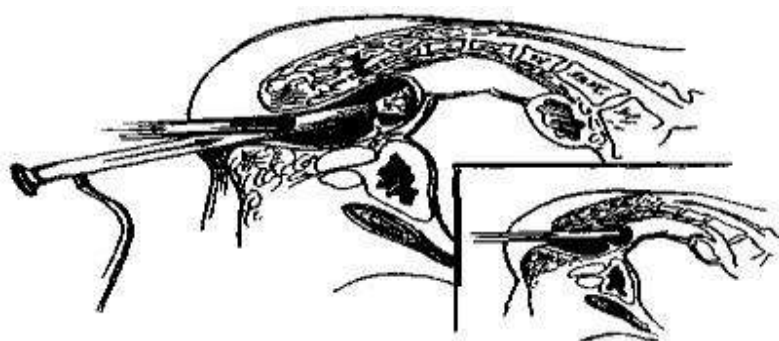
4. Проведення ректороманоскопії



1 - оглядова трубка; 2 - мандрен з оливою;
3 - голівко тримач; 4 - лампотримач; 5 - захисне скло; 6 - лінза; 7 - ручка; 8 - електричний провід; 9 - вилка електропроводу; 10 - електролампочка.

Ректороманоскопія застосовується для огляду прямої і сигмоподібної кишки за

допомогою приладу ектороманоскопа, який складається з трьох оглядових металевих трубок (тубусів) довжиною 20-30 см і діаметром 2 см з поділками, провідників з освітлювальною лампочкою, лінзи, ручки з електрошнуром і балона для нагнітання повітря



Показання: повторні кишкові кровотечі, геморой, хронічні запальні процеси, злякисні пухлини, поліпи, виразки прямої і кінцевого відділу сигмоподібної кишок, хронічна дизентерія і т.д.

Протипоказання: загальносоматичні важкі захворювання, гострі запальні захворювання анальної ділянки, промежини, рубцьове звуження прямої кишки, вагітність більше 4 місяців, високий артеріальний тиск, тріщини прямої кишки, геморой в стадії загострення.

Можливі ускладнення: перфорація прямої кишки в ділянці патологічних змін.

Техніка виконання:

1. Хворого готують як і до іригоскопії: колінно-ліктьове положення, тубус змазують вазеліном, повільно вводять в анус і обстежують доступні відділи кишечника.
2. За необхідності з допомогою біопсійних щипців беруть тканини на обстеження.

3. Після обстеження трубки, щипці кип'ятять, а інші частини протирають 96 % спиртом.

5. Підготовка хворого до іригоскопії, іригографії

Іригоскопія - це рентгенологічний огляд товстої кишки після її контрастування.

Іригографія - рентгенографічне дослідження товстої кишки після попереднього введення контрасту.

Методика проведення:

1. За 2-3 доби до дослідження з раціону хворого вилучають їжу, яка стимулює газоутворення - чорний хліб, молоко, овочі і фрукти та призначаємо рідку легкозасвоюючу їжу.
2. При метеоризмі на ніч на 2 год у пряму кишку заводимо газовідвідну трубку.
3. Напередодні процедури, після обіду, хворому дають проносний засіб (Фортранс), а ввечері роблять дві очисні клізми (о 18 год і о 20 год) вранці, в день обстеження, знову проводять дві очисні клізми з інтервалом 2-3 год. Для кожної клізм необхідно використати 2 л води.
4. Після останньої клізми хворому дають легкий сніданок, а через 45 хв в рентгенівському кабінеті через пряму кишку за допомогою клізми вводять барієву суміш (1 л води, 200 г сульфату барію, 10 г таніну) і проводять огляд черевної порожнини з допомогою рентгенівського апарата і фіксують результат на рентгенівському знімку.

6. Проведення колоноскопії

Дослідження, при якому проводиться огляд усіх відділів товстої кишки за допомогою колоноскопа (приладу з волоконною оптикою).

Показання: повторні кишкові кровотечі, виразки, підозра на пухлини, звуження просвіту товстої кишки, неспецифічні запальні процеси, втрата еластичності слизової оболонки кишки.

Протипоказання: важкий загальний стан хворого, бронхіальна астма, асцит, гострий ентероколіт, порушення кровообігу в стадії декомпенсації.

Можливі ускладнення: перфорація стінки товстої кишки внаслідок необережних маніпуляцій колоноскопом.

Підготовка хворого: хворого до дослідження готують, як і до іригоскопії.

Перед колоноскопією необхідно провести пальцеве дослідження прямої кишки і ректоскопію (для виявлення патологічних процесів).

Процедуру проводять натще, за 30 хв до обстеження проводять премедикацію (1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, 2 мл 50 % розчину анальгіну).

Процедуру виконує лікар-ендоскопіст.

7. Особливості підготовки проктологічних хворих до операції. Хворих

готують до операції протягом 3-5 днів.

1. Впродовж підготовки хворому призначають рідку і напіврідку їжу, яка не містить клітковини, але є достатньо калорійною.
2. Із раціону виключають продукти, що викликають бродіння (молоко, фрукти, овочі, чорний хліб). Дозволяють вживати білий хліб, вершкове масло, мед, сир, кисле молоко.
3. За 3 дні до операції хворому призначають антибіотики, які пригнічують кишкову мікрофлору.
4. Вранці та ввечері протягом 2-х днів і вранці за 2 год до операції хворому ставлять очисну клізму.
5. Після випорожнення в ампулу прямої кишки вводять товсту гумову трубку для виведення промивних вод.
6. Особливо ретельно проводять туалет промежини. Іноді призначають ванни для промежини з перманганатом калію.

Набір інструментів для гемороїдектомії: затискачі для білизни - 8 шт, скальпеля – 2, пінцети хірургічні, анатомічні -по 2, затискачі Більрота - 5-6, вікончасті затискачі Люера - 3-4, ректальне дзеркало - 1, ножиці Купера - 1, ножиці прямі - 1, гачки Фарабефа - 2, голкотримачі - 2, голки круглі - 10.

8. Невідкладна допомога допомога при прямокишкових кровотечах

1. При профузній прямокишковій кровотечі проводять тампонаду нижнього відділу прямої кишки.
2. Для цього декілька марлевих серветок згортають у вигляді валика діаметром до 4-5 см, завдовжки 7-8 см.
3. Верхній шар тампона змазують вазеліном (синтоміциновою емульсією).
4. Хворий займає коліно-ліктьове положення.
5. За допомогою пінцета тампон повільно заводять в анус на глибину до 5 см. Тампон притискає судину і може знаходитись у прямій кишці до 48 год.
6. Оперативне лікування - гемороїдектомію - виконують при хронічному геморої з частими загостреннями або кровотечениями.

9. Проведення післяопераційного догляду за хворими

1. Рідину дозволяють вживати у день операції, їжу дають з 2-го дня в рідкому і напіврідкому вигляді для гальмування моторики кишечника.
2. Забороняється вживати молочні продукти і фрукти. З метою розрідження і пом'якшення калових мас дають внутрішньо вазелінове масло 3-4 рази на день.
3. Клізми ставлять не раніше 7-8 дня.
4. Враховуючи, що операція часто закінчується введенням масляних тампонів або гумових дренажів у пряму кишку, то хворого в післяопераційній палаті необхідно покласти на матрац, покритий клейонкою.
5. Перша перев'язка, яку проводять на 3-й день після операції супроводжується введенням аналгетиків.

10. Заведення газовідвідної трубки

Показання. Затруднене відходження газів.

Техніка. Гумову трубку, діаметром 0,5-1 см, змащують вазеліном і уводять за ділянку анального сфінктера на відстань 3-4 см. Проксимальний кінець трубки залишають вільним. Трубку залишають у прямій кишці на 20-30 хв.

11. Вправлення прямої кишки при випадінні

Показання. Випадіння прямої кишки.

Техніка. Вправлення прямої кишки краще і зручніше проводити в колінно-ліктьовому положенні хворого. Кишечник добре змащують вазеліновою олією. Через марлеву серветку, змочену вазеліном, пальцями обох рук захоплюють кишечник який випав, і розпочинають вправляти його від центральної частини, де знаходиться отвір випавшого циліндра. У малих дітей ця маніпуляція проводиться при вертикальному положенні головою вниз, шляхом підйому дитини за ноги. Після вправлення хворого кладуть на живіт і зводять сідниці.

Призначають раціональний харчовий режим (посилене харчування з малою кількістю баластних речовин), при закрепах – вазелінову олію по 1 десертній ложці 3-4 рази на день, очисні клізми.

КЛІЗМИ

За характером поставленої мети розрізняють лікувальні (очисні, промивні, послаблювальні, лікувальні) і діагностичні (контрастні) клізми.

Очисні клізми

Показання. Закрепи, кишкова непрохідність, підготовка до оперативних втручань, інструментальних і рентгенологічних досліджень, перед проведенням лікувальних клізм.

Техніка. Дітям до трьох років для виконання очисних клізм використовують гумові груші з м'яким наконечником. Дорослим – клізми виконують за допомогою кружки Есмарха.

Для очисної клізми використовують воду кімнатної температури. У положенні на лівому боці з приведеними до живота стегнами заводять наконечник, змащений вазеліновою олією, за ділянку анального жома на 3-5 см. При використанні кружки Есмарха її підіймають над хворим на 50-60 см і уводять необхідну кількість рідини. Об'єм рідини, що уводять, залежить від віку і складає: у новонароджених – 30 мл; 1-3 міс. – 60 мл; 3-6 міс. – 90 мл; 6-12 міс. – 120-180 мл; 1-5 років – 200-300 мл; 6-9 років – 400 мл; 10-14 років – до 500 мл. Після виймання наконечника, стискають на кілька хвилин сідниці, щоб утримати воду.

У дорослих в ємність, що підвішена на висоті до 1,5 м, наливають воду до 2л. Хворого вкладають на лівий бік з приведеними до живота ногами ближче до краю кушетки. Наконечник, змащений вазеліном, уводять в анальний канал та відкривають краник.

При механічній кишкової непрохідності, залежно від місця перешкоди, в товсту кишку при застосуванні клізми входить різна кількість рідини. Потрібно також мати на увазі, що при заповненні щільним калом, особливо ампули прямої кишки, може виникати враження про низьку перешкоду. У подібних

випадках необхідно заздалегідь провести пальцьове дослідження кишки. При наявності калових мас (копролітів) останні потрібно видалити.

При уведенні 500-800-1500 мл рідини у хворого виникає відчуття наповнення прямої кишки та позови на дефекацію. Протягом 5-10 хвилин хворий стримує позови на дефекацію, а згодом випорожнює кишечник в судно чи в унітаз. Після дефекації хворого підмивають. При атонічних закрепах, для додаткового подразнення рецепторів товстої кишки рекомендують використовувати воду з температурою від 20° до 12°C.

При спастичних закрепах добрий ефект отримують від теплих та гарячих клізм (температура води чи розчину 37-42°C).

Протипоказання. Застосування клізм протипоказано при гострих запальних та виразкових ураженнях товстої кишки, гострому апендициті, пухлинах товстої кишки, що розпадаються, гострому порушенні мезентеріального кровообігу.

Ускладнення. Поранення та перфорація прямої кишки, розриви товстої кишки. Профілактика: при виконанні клізми не можна допускати насильства при уведенні наконечника в пряму кишку. Всі маніпуляції повинні виконуватись щадно.

Послаблювальні клізми

Показання. Парези кишечника, стимуляція самостійної дефекації в післяопераційному періоді, атонічні закрепи.

Техніка. Положення хворого на лівому боці з зігнутими в кульшових та колінних суглобах ногами. Клізма виконується з допомогою грушоподібного балона. Наконечник балона, змащений вазеліновою олією, вводять в анальний канал. Шляхом здавлення балона в пряму кишку вводять 50-100 мл 10% розчину натрію хлориду, 20-30% розчину магнію сульфату чи натрію сульфату. Після уведення розчину в пряму кишку хворому рекомендують затримати дефекацію на 20-30 хвилин.

До послаблюючих клізм також відносяться олійні клізми, які застосовуються при стійких закрепках. Грушоподібним гумовим балоном у пряму кишку вводять від 50 до 200 мл соняшникової, конопляної, лляної чи вазелінової олії. Клізма ставиться вечером, розраховуючи, що послаблювальний ефект наступить через 10-12 год після уведення олії. Після уведення олії у пряму кишку впродовж 20-30 хвилин хворий повинен лежати на лівому боці, щоб попередити витікання олії.

Протипоказання. Протипоказанням для виконання послаблювальних клізм є тріщини анального каналу, геморой у гострому періоді, запальні та виразкові процеси в прямій кишці.

Ускладнення. При дотриманні техніки виконання клізми ускладнень не відмічається.

Промивна або сифонна клізма

Показання. Копростаз, розмивання калового каміння, підготовка до операції і інструментальних досліджень, відсутність ефекту від очисних клізм, консервативне лікування післяопераційної спайкової кишкової непрохідності, паралітична кишкова непрохідність – з лікувальною метою, отруєння та інтоксикації.

Техніка. Положення хворого на спині з приведеними до живота стегнами. У пряму кишку вводять змащений вазеліновою олією зонд і проводять його на 30-40 см у просвіт кишечника. При утрудненому заведенні зонда через згини кишки, паралельно йому в пряму кишку заводять палець і під його контролем проводять кінець трубки. При стенозах кишечника, пов'язаних з хворобою Гіршпрунга, зонд заводять за звужену ділянку кишки в розширену його частину. Після заведення зонда кружку Есмарха підіймають над хворим і вводять розчин до заповнення кишечника. Стіканню води сприяє масаж живота за годинниковою стрілкою.

Коли хворий відчуває тиск у товстій кишці та позиви на дефекацію, кружку опускають нижче рівня хворого. Вода з кишечника разом з пухирцями газу та

кусочками калових мас поступає в кружку. Гумонову трубку біля носика кружки Есмарха перетискують затискувачем, воду з кружки виливають, заповнюють її чистою водою, знімають затискувач і знову піднімають вище рівня кушетки на 1,5 м.

Процедуру повторюють кілька разів до отримання чистих промивних вод. У дітей з незмінним об'ємом кишечника загальна кількість води для сифонної клізми складає: 1500 мл – дітям до одного року, до 5 л – 2-5 роки, до 8 л – старшим дітям. Для дорослих використовують 10 і більше літрів води.

При проведенні сифонних клізм кількість рідини, що уводиться, повинна відповідати кількості рідини, що виводиться. Після закінчення процедури зонд з кишки витягають і заводять газовідвідну трубку на 15-20 хв для відтоку води, що залишилась.

Протипоказання. Сифонну клізму не можна робити хворим при гострих запальних та виразкових процесах товстої кишки, при гострому апендициті, пухлинах товстої кишки, що розпадаються, гострому порушенні мезентеріального кровообігу, хворим з декомпенсованою серцево-судинною недостатністю.

Ускладнення. Як при очисній клізмі.

Лікувальні клізми

Показання. Уведення лікарських препаратів, що діють безпосередньо на слизову кишки і препаратів загальної дії, які всмоктуються в прямій кишці.

Техніка. Перед проведенням лікувальних клізм ставлять очисну клізму. Лікарські препарати вводять грушою у невеликому об'ємі, підігрітими до 38-40°C. Для кращого проникнення в кишку, положення хворого повинно бути на лівому боці. Після уведення препарату сідниці утримують для попередження витікання препарату.

Діагностичні клізми

Показання. Рентгенологічне обстеження товстої кишки (іригографія, пневмоіригографія).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Хірургічна анатомія прямої кишки.
2. Клініко-морфологічна класифікація захворювань прямої кишки.
3. Особливості збору анамнезу і об'єктивного обстеження при захворюваннях прямої кишки.
4. Доопераційні спеціальні методи обстеження при захворюваннях прямої кишки.
5. Визначення поняття геморою та анальної тріщини.
6. Етіологічні чинники та патогенез геморою.
7. Етіопатогенез тріщин анального каналу.
8. Клініка геморою - локальна симптоматика та ускладнення.
9. Клініка анальної тріщини
10. Принципи консервативного лікування при захворюваннях прямої кишки.
6. Показання до операції при захворюваннях прямої кишки.
8. Особливості хірургічної тактики при захворюваннях прямої кишки.
9. Способи дренивання параректального простору при захворюваннях прямої кишки.
10. План ведення післяопераційного періоду при захворюваннях прямої кишки.
11. Реабілітація хворих після операції, профілактика рецидивів геморою та анальної тріщини.

ТЕСТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ

1. Способи тимчасової зупинки кровотечі з прямої кишки:

- A. Ковтання шматочків льоду;
- B. Постановка клізми з крижаною водою;
- C. Холод на промежину;
- D. Вживання амінокапронової кислоти.

2. Термін “геморой” дослівно переводиться як:

- A. Варикозне розширення вен прямої кишки;
- B. Захворювання вен прямої кишки;
- C. Витікання крові з прямої кишки;
- D. Судинна пухлина прямої кишки.

3. При випаданні гемороїдального вузла необхідно:

- A. Викликати лікаря;
- B. Накласти пов'язку з лініментом по Вишневському;
- C. Направити на прийом до проктолога;
- D. Вправити вузол, що випав.

4. Перша допомога при гемороїдальній кровотечі:

- A. Щадна дієта;
- B. Таблетка вікасолу;
- C. Тепла ванночка з перманганатом калію;
- D. Термінова госпіталізація.

5. Ознаки геморою, ускладненого тромбофлебітом усе зазначене, крім:

- A. Підвищення температури тіла;
- B. Болю в ділянці заднього проходу;
- C. Тріщини;
- D. Щільних, больових гемороїдальних вузлів.

6. Ознаки геморою, ускладненого кровотечею:

- A. Пронос;
- B. Схуднення;

- C. Почервоніння шкіри в ділянці заднього проходу;
- D. Анемія;
- E. Щільні, болючі гемороїдальні вузли.

7. При геморої проводиться операція:

- A. Накладання калової нориці;
- B. Вирізання гемороїдального вузла;
- C. Розкриття гнійника;
- D. Ампутація прямої кишки з пухлиною.

8. Гемороїдальні вузли найчастіше розташовуються (по умовному циферблаті) на:

- A. 2 год.;
- B. 11 год.;
- C. 6 год.; D. 12 год.

9. Який метод обстеження необхідно застосовувати фельдшеру на ФАП у проктологічних хворих?

- A. Пальцьове дослідження прямої кишки;
- B. Ректоскопія;
- C. Рентгенографія з барієм.

10. Патологічні домішки в калових масах при геморої:

- A. Кров змішана з каловими масами;
- B. Дьогтьоподібний стілець;
- C. Стілець зі слизом;
- D. Кров, не змішана з каловими масами.

11. Геморой може ускладнитися:

- A. Тромбозом гемороїдальних вузлів;
- B. Запаленням шкіри навколо анального отвору;
- C. Дерматитом;
- D. Диспепсією.

Тести для самоконтролю:

1. Лікування гострого парапроктиту:

- а) консервативне;
- б) спостереження;
- в) клізми з теплою водою;
- г) фізметоди;
- д) *хірургічне.*

2. Рентгенологічне обстеження прямої кишки:

- а) ангиографія;
- б) ретропневмографія;
- в) пневмографія;
- г) *ірігографія;*
- д) флюорографія.

3. Частіше парапроктит виникає як наслідок:

- а) геморою;
- б) сфінктера;
- в) *кріптити;*
- г) кокцитодінії;
- д) поліпа.

4. Визначення поняття геморою:

- а) випадіння слизової прямої кишки;
- б) *розширення прямокишкових вен та гіпертрофія ектопованих кавернозних сплеть;*
- в) розширення прямокишкових артерій;
- г) розширення навколопрямокишкових венозних сплеть.

5. Оперативне лікування фістул прямої кишки передбачає:

а) розсікання та видалення;

б) склерозування;

в) інвагінація;

г) розширення зовнішнього отвору;

д) дренивання.

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Е проктологічне відділення госпіталізована хвора Н, 50 років, зі скаргами на біль в задньому проході, постійного характеру, часті позиви до дефекації, виділення крові при дефекації, зниження апетиту, схуднення, слабкість. Хворіє біля 3-х місяців, коли вперше самотійно пальцем знайшла пухлину в задньому проході: Яке дослідження найбільш інформативне для верифікації діагнозу?

- а) біопсія з гістологічним дослідженням;*
- б) радіоактивне сканування;
- в) селективну ангіографію;
- г) доплерографію;
- д) копрограмма.

2. Водій автобуса скаржиться на періодичні рясні домішки багряної крові в калі при дефекації. Хворіє близько року. Кровотеча посилюється після фізичного навантаження та прийому алкоголю. Випорожнення 1 раз на 2-3 доби, безболісні. Анальний жом не змінений. Ваш попередній діагноз?

- а) внутрішній геморой;*
- б) рак прямої кишки;
- в) гострий проктосигмоїдит;
- г) гостра анальна тріщина;
- д) хронічна анальна тріщина.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хірургічні хвороби: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Я.С. Березницький, О.А. Вільцанюк, М.Д. Желіба та ін.; за ред. П.Д. Фоміна, Я.С. Березницького. – 2-е вид., випр. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2017.
2. Хірургія: у двох томах. / за ред. Кондратенко П.Г., Русин В.І. // Вінниця: Видавництво «Нова Книга» 2019.
3. Лекції з госпітальної хірургії в 3-ох томах. За редакцією професора В.Г. Мішалова. “Наукова думка”, Київ, 2003.
4. Хірургічна гастроентерологія. За редакцією академіка НАМН України М.П. Павловського. “Кварт”, Львів, 2010, - 432с.
5. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / за ред. Я.С.Березницького, П.Д. Фоміна. – К.: Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
6. Шаповал С. Гнійно-септична хірургія. Навчальний посібник. «Медицина», 2019.
7. Ендоскопічна хірургія. Навчальний посібник. за ред. В.М. Запорожана, В.В. Грубніка. «Медицина», 2019.
8. Кіт О.М., Ковальчук О.Л., Пустовойт Г.Т. “Хірургія” Тернопіль “Укрмедкнига” 2002р.
9. Факультетська хірургія. /за редакцією В.О. Шідловського/ – Тернопіль, 2002.
10. Клінічна хірургія /за редакцією Л.Я. Ковальчука/ – Тернопіль, 2002.
11. Масляк В.М., Павловський М.П., Лозинський Ю.С., Варивода И.М. Практична колопроктологія. Львів, 1993 .- 140 с.
12. M. Garcia-Barcelo, M. H. Sham, W. S. Lee, V. C. Lui, B. L. Chen, K. K. Wong, J. S. Wong, P. K. Tam: Highly recurrent RET mutations and novel mutations in genes of the receptor tyrosine kinase and endothelin receptor B pathways in Chinese patients with sporadic Hirschsprung disease. In: Clin Chem. 2004 Jan; 50(1), S. 93–100. PMID 14633923.

13. Хвороба Гіршпрунга у дітей (Дитяча хірургія) — Протокол лікування хвороби Гіршпрунга у дітей [Архівовано 30 липня 2020 у Wayback Machine.]- Стандарти надання медичної допомоги в Україні. Додаток до наказу МОЗ № 88-АДМ від 30-03-2004.
14. Gerald Neitzke: Hirschsprung-Krankheit. / Werner E. Gerabek, Bernhard D. Haage, Gundolf Keil, Wolfgang Wegner (Hrsg.): Enzyklopädie Medizingeschichte. De Gruyter, Berlin / New York 2005, ISBN 3-11-015714-4, S. 603.
15. Детский гастроэнтеролог: Природжені вади розвитку шлунково-кишкового тракту: Хвороба Гіршпрунга | Медицинские справочники серии "Библиотека «Здоровье Украины». www.dovidnyk.org. Архів оригіналу за 24 липня 2020.
16. Meier-Ruge A. Acetylcholinesterase activity in suction biopsies of the rectum in the diagnosis of Hirschsprung's disease. In: J Pediatr Surg. 1972; 7(1), S. 11–17. PMID 5013118
17. Barshack A. The loss of calretinin expression indicates aganglionosis in Hirschsprung's disease. In: J Clin Pathol. 2004; 57, S. 712—716. PMID 15220363
18. Guinard-Samuel A.: Calretinin immunohistochemistry: a simple and efficient tool to diagnose Hirschsprung disease. / Mod Pathol., 2009; 22, S. 1379—1384. PMID 19648883.