**Лекция Хронический энтерит**

*1. Определение* Хронический энтерит - хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, приводящее с морфологическим изменениям слизистой оболочки и нарушению моторной, секреторной всасывательной и других функций кишечника.
Для заболевания характерны воспалительные изменения слизистой оболочки (отек, нередко выраженная инфильтрация слизистой оболочки лимфоцитами и плазматическими клетками, эрозии) с последующим развитием атрофических процессов.

*2. Этиология* Причины развития хронического энтерита весьма разнообразны:
- алиментарные нарушения, безрежимное питание, алкоголизм;
- интоксикация лекарственными и химическими веществами;
- воздействие проникающей радиации;
- наследственно-конституциональный фактор: врожденный дефицит ферментов, в частности, участвующих в расщеплении различных углеводов;
- заболевания пищеварительного тракта - "вторичные" энтериты.

*3. Патогенез* *В* кишечнике развиваются нарушения и моторики тонкой кишки и снижение ее барьерной функции (вследствие снижения продукции иммуноглобулинов и лизоцима, а также нарушения целостности эпителия). Опосредованно приводят к нарушению переваривания (синдром мальдигестии) и всасывания (синдром мальабсорбции).
Существенную роль в развитии синдрома нарушенного всасывания играет дисбактериоз - появление в тонкой кишке условно-патогенной или сапрофитной флоры и обильного ее роста. Часть бактерий вызывает гидролиз желчных кислот и препятствует их конъюгированию. Такие желчные кислоты оказывают токсическое действие на слизистую оболочку кишки. Кроме того, недостаток желчных кислот препятствует образованию мицелл, что нарушает всасывание жиров. Кишечная флора может усиленно поглощать витамин В12, приводя к его дефициту. Нарушается также образование собственных ферментов, что приводит к нарушению всасывания углеводов и белка. Воспалительные изменения стенки кишечника обусловливают также экссудацию жидкой части крови и электролитов в просвет кишки (синдром экссудативной энтеропатии).

*4. Классификация* 1) по этиологии (рассмотрена выше);
2) по клиническому течению:
- легкое;
- средней тяжести;
- тяжелое;
3) по характеру функциональных нарушений:
- синдром недостаточности пищеварения;
- синдром недостаточности всасывания;
- синдром экссудативной энтеропатии;
4) по течению:
- фаза обострения;
- фаза ремиссии.

*5. Клиника* 1. Дискинетический и диспепсический синдромы: наиболее часто больные жалуются на нарушение опорожнения кишечника - понос (диарея) характеризуется частым опорожнением кишечника (2-3 раз в день) и выделением неоформленных каловых масс, наличием непереваренных остатков. Позывы к дефекации возникают спустя 20-30 мин после приема пищи и сопровождаются сильным урчанием и переливанием в животе.
Часто отмечается непереносимость молока. Вызывают обострение также прием острой, жирной пищи, переедание. Больные обращают внимание на своеобразный желтоватый цвет каловых масс, обусловленный присутствием в них невосстановленного билирубина и большого количества жира.
Дискинетический синдром проявляется также болями. Боли часто локализуются возле пупка, носят тупой, распирающий характер, не иррадиируют, появляются через 3-4 ч после еды, сопровождаются вздутием, переливанием в животе, затихают после согревания живота. Часто отмечается метеоризм.
2. Астеновегетативный синдром. Выражен ярко: слабость, повышенная физическая и умственная утомляемость.
При поражении тонкой кишки вследствие нарушения всасывания продуктов расщепления белков, витаминов, липидов снижается масса тела.
При тяжелом поражении тонкой кишки появляются признаки синдрома мальабсорбции: снижение массы тела, трофические изменения кожи (сухость, шелушение, истончение) и ее дериватов (выпадение волос, ломкость ногтей). Гиповитаминоз В2проявляется хейлитом, ангулярным стоматитом; РР-глоситом; С-кровоточивостью десен.
При нарушении всасывания кальция возникает патологическая ломкость костей, а также признаки гипопаратиреодизма (положительные симптомы Хвостека и Труссо, в тяжелых формах - судороги).
При развитии надпочечниковой недостаточности появляются признаки аддисонизма - гиперпигментация кожи, особенно кожных складок ладоней, слизистой оболочки рта, артериальная и мышечная гипотония. Нарушение функций половых желез у мужчин проявляется импотенцией, у женщин - аменореей.
Лабораторные данные:
1) в анализе кала - большое количество мышечных волокон, жирных кислот и мыл, немного соединительной ткани, крахмала, растительной клетчатки;
2) посев кала: большое количество патогенной флоры - эшерихий, стафилококка, протея, стрептококка;
3) анализ крови: полидефицитная анемия, увеличение скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка, увеличение содержания фибриногена, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия.
*Дифференциальная диагностика.* Хронический энтерит следует дифференцировать с болезнью Крона, глютеновой и дисахаридной энтеропатией, интерстициальной липодистрофией (болезнь Уиппла).

*6. Лечение* 1. Полноценная диета, содержащую нормальное количество углеводов, жиров и повышенное количество белка.
2. Для борьбы с дисбактериозом АБ не применяются из-за опасности его усиления поэтому назначают препараты для коррекции дисбактериоза: колибактерин, бификол (до 2 недель), бифудумбактерин - 5-7 дней. При поносах показаны вяжущие средства - препараты висмута.
3. С заместительной целью назначают ферментные препараты: панзинорм, солизим, мезим, панкреатин, креон - в больших дозах.
4. Витаминотерапия проводится обязательно, так как у больших нарушен эндогенный синтез витаминов. В первую очередь назначают витамины группы В.
5. При тяжелой мальабсорбции парентерально вводят белковые препараты и растворы электролитов, а также анаболические стероиды (ретаболил, метандростенолол, неробол).