

ЛЕКЦИЯ
Воспалительные
заболевания кишечника:
Энтериты и колиты.

Доцент, к.м.н. Ищенко Т.В.

- Человек рождается практически со стерильным кишечником.
- Микробная колонизация кишечника младенца начинается с первых дней его жизни и продолжается до 1–2 лет, когда приобретает сходство с микрофлорой взрослого человека.

СОСТАВ ОСНОВНОЙ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

- Бифидобактерии
- Лактобактерии
- Бактероиды
- Энтерококки
- Фузобактерии
- Эубактерии
- Пептострептококки
- Клостридии
- *E. coli* типичные
- *E. coli* лактозонегативные
- Другие условнопатогенные энтеробактерии
- Стрептококки
- Стафилококки (сапрофитный эпидермальный)
- Дрожжеподобные грибы рода *Candida*
- Неферментирующие бактерии

Микрофлора тонкой кишки

- Относительно немногочисленна.
- В верхних отделах тонкого кишечника (двенадцатиперстной, тощей, проксимальном отделе подвздошной кишки) в норме доминируют **стрептококки и лактобактерии** при отсутствии облигатно-анаэробных бактерий и энтеробактерий.

Микрофлора тонкой кишки

- В дистальном отделе подвздошной кишки, наряду с увеличением бактериальной плотности, **внутрипросветная микрофлора превалирует над пристеночной, а количество аэробных и анаэробных бактерий становится равным.**
- Существенную долю микробиоты тонкой кишки ($1,3 \times 10^{10}$ ед./г) составляют **актиномицеты** и близкие к ним микроорганизмы, широко распространенные в почве, воде и воздухе.

Роль микрофлоры кишечника:

- регулирует обмен желчных кислот, холестерина;
- предотвращает заселение кишечника патогенными микроорганизмами, обеспечивая, так называемую, колонизационную резистентность (устойчивость) кишечника;
- способствует процессам ферментативного переваривания белков, жиров, высокомолекулярных углеводов, нуклеиновых кислот, клетчатки;

Роль микрофлоры кишечника:

- участвует в электролитном обмене, синтезе веществ с антибактериальной активностью, а также витаминов группы В, витамина К, аскорбиновой кислоты, повышая тем самым устойчивость организма к неблагоприятным факторам внешней среды;
- участвует в детоксикации экзогенных и эндогенных субстратов, выступая в роли «природного биосорбента», а также некоторые микробы могут изменять химическую формулу ядовитых веществ, делая их безвредными;

Роль микрофлоры кишечника:

- стимулирует перистальтику кишечника и нормализует удаление кишечного содержимого из организма;
- участвует в синтезе незаменимых аминокислот (триптофан) и гистамина, способствует лучшему усвоению солей кальция и витамина Д;

Роль микрофлоры кишечника:

- повышает иммунную реактивность организма: стимулирует лимфоидный аппарат, синтез иммуноглобулинов, увеличивает активность лизоцима и способствует снижению проницаемости сосудистых тканевых барьеров для токсических (ядовитых) продуктов патогенных микроорганизмов.
- способствует уничтожению атипичных клеток организма, в результате активации иммунных процессов.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ.

Хронический энтерит – воспалительно-дистрофическое заболевание слизистой оболочки тонкого кишечника, характеризующееся расстройствами кишечного пищеварения, всасывания, интестинальной моторики, нарушением эндокринных функций кишечника и процессов иммуногенеза.

Следует подчеркнуть, что термин «хронический энтерит» без указания этиологии заболевания и подтвержденных морфологических признаков воспалительного процесса в слизистой оболочке кишки не является полноценным диагнозом, т.е. нозологическим понятием (А.Л. Аруин, 1994), и не употребляется в номенклатуре ВОЗ (МКБ 10), в зарубежной литературе и в клиниках уже более 20 лет.

Физиология тонкой кишки.

1. Пищеварение:

три типа пищеварения:

- **полостное**- происходит за счет ферментов, секретлируемых поджелудочной железой,
- **мембранное** - осуществляется собственно кишечными ферментами, синтезирующими в энтероцитах и встроенными в апикальную мембрану, и панкреатическими ферментами, адсорбированными из полости кишки структурами гликокаликса (альфа-амилаза, изомальтаза, мальтаза, сахараза, лактаза, трегалаза, ЩФ, аминопептидаза, дипептидазы, моноглицеридлипаза)
- **внутриклеточное;**

2. Всасывание (углеводов, аминокислот, желчных кислот, жиров, витаминов – жирорастворимых А, Д, Е, К и водорастворимых – С, В 1, 2, 6, 12, фолиевая кислота и РР, ионов и воды) и экскреция;

3. сочетание нескольких типов секреции (как внешней, так и внутренней - энкефалины);
4. продукция кишечных гормонов и биологически активных веществ, оказывающих как пищеварительные, так и непищеварительные эффекты (мотилин, секретин, холецистокинин, соматостатин, гастрингибирующий полипептид, нейротензин, энтероглюкагон);
5. барьерная (защитная) функция тонкой кишки зависит от ее **ферментативной активности** (в результате этого пищевые вещества теряют видовую специфичность и антигенные свойства), **иммунных свойств** (пейеровы бляшки, межэпителиальные лимфоциты), **слизи, макро- и микроструктуры, проницаемости и т.д.**

Этиология.

1. Перенесённые кишечные инфекции. Бактериальные и вирусные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф, тонкокишечные кампилобактеры, иерсинии, протей, возбудители пищевых токсикоинфекций , ротавирусы, и др.).
2. Паразитарные инвазии (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз).
3. Патогенные грибы (криптоспоридиоз)

Неинфекционных воздействий на тонкий кишечник:

- 1. Переедание, питание, несбалансированное по белку и витаминам, злоупотребление рафинированными продуктами, углеводами, солью.**
- 2. Токсических веществ (свинец, мышьяк).**
- 3. Лекарственных средств (салицилаты, НПВС, цитостатики, бесконтрольный прием антибиотиков, седативных средств).**
- 4. Радиационных.**
- 5. Злоупотребление алкоголем.**

Неинфекционных воздействий на тонкий кишечник:

- 6. Аллергические механизмы - выработка антител:**
 - **к кишечным бактериям (микробная аллергия),**
 - **к продуктам питания (пищевая аллергия),**
 - **к некоторым элементам ткани кишечника (тканевая аллергия).**

- 7. На фоне врождённых кишечных энтеропатий (лактазная недостаточность, целиакия).**

- 8. На фоне заболеваний: хр. панкреатит, хр. гепатит, цирроз печени, атрофический гастрит, ХПН, заболевания, сопровождающиеся гипоксией и гипоксемией, ишемия стенки тонкой кишки при атеросклерозе и др.**

Патогенез.

Среди механизмов хронизации процесса выделяют:

- микробное заселение тонкой кишки,**
- нарушение пищеварения,**
- нарушение моторики,**
- нарушение пищеварительно-транспортного конвейера.**
- морфологически хронический энтерит проявляется воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки тонкой кишки,**
- при прогрессировании процесса – атрофией и склерозом.**

Воспаление и нарушение регенерации слизистой оболочки тонкой кишки:

1. Наблюдаются явления пролиферации эпителия, крипт и запаздывание процессов дифференцировки энтероцитов.
2. Вследствие этого большинство ворсинок тонкой кишки оказывается выстланным недифференцированными, незрелыми и как следствие функционально неполноценными энтероцитами, которые быстро погибают.
3. Это способствует быстрому развитию атрофии слизистой оболочки, и синдромам мальабсорбции и мальдигестии, нарушение слизистого барьера тонкой кишки и мембран энтероцитов.

Нарушение кишечного полостного и мембранного пищеварения:

воспалительно-дистрофические и атрофические изменения слизистой оболочки ведут:

1. к низкому уровню функционирования энтероцитов,
2. дефициту пищеварительных ферментов (лактазы, мальтазы, щелочной фосфатазы), что приводит:
 - к снижению полостного пищеварения
 - нарушению пристеночного пищеварения
 - наряду с этим резко снижается всасывательная функция кишечника

- При потере жидкости и электролитов, **развивается диарея (осмотическая и секреторная)**
- Нарушение пищеварения – к не перевариванию нутриентов в просвете кишки, что способствуют **размножению условно–патогенной микрофлоры и развитию дисбиоза.**
- Бактериальные токсины вызывают деконъюгацию желчных кислот, увеличение проницаемости защитного слизистого барьера и усиливают повреждение эпителия слизистой оболочки кишечника.

- через повреждённые межклеточные мембраны энтероцитов проникают нерасщеплённые макромолекулы белков и углеводов, вызывая аллергические реакции и пищевую непереносимость.
- кишечная гиперэкссудация является следствием повышения проницаемости слизистой оболочки кишечника для белков плазмы (альбуминов и гаммаглобулинов), которые в большом количестве поступают в просвет кишечника через эктазированные лимфатические сосуды, в результате чего усиливаются катаболические процессы.

- **изменение моторики кишечника** обусловлено нарушением баланса и взаимодействия нейротрансмиттеров и гормонов (серотонин, мотилин, энкефалины, нейротензин, холецистокинин, соматомедин и др.)

Изменение моторики кишечника происходит по типам:

1. гипермоторной дискинезии.
2. гипомоторной дискинезии.

- При **возрастании** моторики кишечника уменьшается контакт пищевого химуса со слизистой оболочкой кишечника и наблюдается ослабление пищеварительных процессов.
- При **уменьшении** моторики кишечника нарушается продвижение химуса, развивается его стаз, что сопровождается дисбиозом, повреждением мембран энтероцитов.

Классификация.

- **по этиологии:**
 - **инфекционные (постинфекционные);**
 - **паразитарные;**
 - **токсические;**
 - **ятрогенные (медикаментозные);**
 - **алиментарные;**
 - **этаноловые;**
 - **радиационные;**
 - **вторичные (при других заболеваниях).**
- **по локализации:**
 - **хронический еюнит;**
 - **хронический илеит;**
 - **хронический тотальный энтерит.**
- **по характеру морфологических изменений тощей кишки:**
 - **еюнит без атрофии;**
 - **еюнит с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией;**
 - **еюнит с выраженной парциальной ворсинчатой атрофией;**
 - **еюнит с субтотальной ворсинчатой атрофией.**

Классификация.

- **по клиническому течению:**
 - лёгкое течение;
 - средней тяжести;
 - тяжёлое течение.
- **по фазе:**
 - обострение
 - ремиссия
- **по характеру функциональных нарушений тонкой кишки:**
 - синдром недостаточности пищеварения (малдигестия);
 - синдром недостаточности всасывания (малабсорбция);
 - синдром экссудативной энтеропатии;
 - синдром многофункциональной недостаточности тонкой кишки (энтеральная недостаточность).
- **по степени вовлечения толстой кишки:**
 - без сопутствующего колита;
 - с сопутствующим колитом.
- **по характеру экстраинтестинальных расстройств.**

Клиническая картина.

Местный энтеральный синдром проявляется:

1. симптомокомплексом кишечной диспепсии:
 - Диарея характеризуется обычно увеличением объема стула (полифекалия), до 1–1,5 кг и более. Частота дефекации 3-8 раз в сутки. Еюниту свойственна так называемая "жирная диарея", обусловленная главным образом расстройством всасывания липидов в тощей кишке, а илеиту - "желчная диарея", вызванная недостаточной абсорбцией желчных кислот в подвздошной кишке;
 - вздутие живота, преимущественно в параумбиликальной области;
 - громкое урчание;
 - переливание в животе.

При **жировой диспепсии** испражнения светлые, обильные, с жирным блеском, нейтральной или щелочной реакции.

Копрологическое исследование обнаруживает в них большое количество непереваренного нейтрального жира (в виде капель), кристаллов жирных кислот и их нерастворимых солей.

2. Болевой синдром.

- локализуются в средней части живота (параумбиликальная область),
- возникают спустя 3-4 часа после еды,
- не интенсивные
- при выраженном метеоризме боли тупые, распирающие, усиливающиеся во второй половине дня
- схваткообразные, по типу кишечной колики, уменьшающиеся после громкого урчания.
- могут быть тупые постоянные боли «спаечного» характера.

При пальпации живота

- Обращает на себя внимание ощущение наполненности брюшной полости, “тестоватости”, обусловленной снижением тонуса кишечной стенки.
- Определяется болезненность при пальпации илеоцекальной и околопупочной областей,
- Болезненность в точке Поргеса (на границе нижней и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой рёберной дуги).
- Урчание при пальпации слепой кишки – симптом Образцова.

3. Общие симптомы или внекишечные довольно разнообразны, иногда они доминируют в клинической картине болезни. Обусловлены нарушением кишечного переваривания и всасывания.

- **симптомы полигиповитаминозов**
- **нарушений белкового**
- **нарушений минерального и водного обмена и др.**

Методы диагностики.

Программа обследования больного включает в себя:

1. Семейный анамнез
2. Пищевой анамнез
3. Лекарственный анамнез
4. Этаноловый анамнез
5. Данные физикальных методов обследования
6. Данные лабораторных методов исследования
7. Инструментальных методов исследования

Хронический колит – группа различных по этиологии заболеваний толстого кишечника с воспалительными и воспалительно-дистрофическими изменениями его слизистой оболочки.

Физиология толстой кишки.

Основные функции толстой кишки:

- всасывании воды и солей
- формирование каловых масс
- опорожнение кишечника

Этиология:

- кишечные инфекции (шигеллами и сальмонеллами и др.)
- возбудители других инфекционных заболеваний (микобактерии туберкулеза и др.)
- активация условно-патогенной и сапрофитной флоры кишечника человека (вследствие дисбактериоза)
- глистные инвазии (амебиаза, балантидиаза, лямблиоза и др.)
- алиментарные колиты возникают (вследствие длительных и грубых нарушений режима питания и рациональной диеты)

- токсическое воздействие (длительные экзогенные интоксикации соединениями ртути, свинца, фосфора, мышьяка и др.)
- Длительное и бесконтрольное применение слабительных средств (препараты корня ревеня, крушины, плода жостера, листа сенны и др.), антибиотиков и некоторых других лекарств.
- Токсическое влияние эндогенными факторами, в следствие раздражения стенки кишки выводимыми ею продуктами, образовавшимися в организме при уремии, подагре.
- Аллергены различной природы.
- Механического раздражения стенки толстой кишки при хроническом копростазе, злоупотреблении слабительными клизмами и ректальными свечами и т. д.

Патогенез.

- Повреждение слизистой оболочки толстой кишки в результате длительного воздействия различных этиологических факторов.
- Трофические и дистрофические изменения приводят к нарушению функции кишки, что усугубляет трофические расстройства в кишечной стенке.
- Развивается дисбиоз кишечника.
- Снижается местный иммунитет.
- Усиливаются бродильные и гнилостные процессы.
- Нарушение репаративных процессов.
- Формирование антител к слизистой оболочке толстой кишки.
- Восполительно-дистрофические процессы приводят к нарушению секреторной и моторно-эвакуаторной функции толстого кишечника.

Классификация.

I. По этиологии:

1. Первичные:

- Инфекционные
- Паразитарные
- Алиментарные
- Аллергические
- Медикаментозные
- Токсические

2. Вторичные:

- При заболеваниях других органов пищеварения.
- При гипоксии, гипоксемии различного генеза.

II. По локализации:

1. Тотальный хронический колит (панколит)

2. Сегментарные колиты:

- Правосторонний колит (чаще тифлит)
- Трансверзит
- Левосторонний колит (сигмоидит, проктит, проктосигмоидит)

III. По морфологическим признакам:

- Поверхностный хронический колит.
- Атрофический колит.

IV. По клиническим признакам:

1. По фазе течения:

- Фаза обострения.
- Фаза ремиссии.

2. По характеру функциональных нарушений моторной функции:

- Гипомоторная.
- Гипермоторная.
- Смешанная дискинезия.

3. По тяжести течения:

- Легкого течения.
- Средней тяжести.
- Тяжелого.

4. По наличию осложнений:

- Солярит.
- Мезаденит.
- Копростаз.
- Дисбактериоз кишечника.

- Основными симптомами являются нарушение стула (хронический понос или запор), В большинстве случаев, особенно при правостороннем колите, преобладают поносы — дефекация возникает до 10—15 раз и более в сутки
- **Диспепсия бродильная** проявляется метеоризмом, урчанием в кишечнике, выделением большого количества газов, частым, слабо окрашенным жидким пенистым стулом с кислым запахом.

При копрологическом исследовании определяется большое количество крахмальных зерен, кристаллов органических кислот, клетчатки, йодофильных микроорганизмов. Реакция кала резко кислая.

- **Диспепсия гнилостная** также проявляется поносом, но цвет испражнений насыщенно темный, запах — гнилостный. Вследствие общей интоксикации продуктами гниения (диметилмеркаптан, сероводород, индол, скатол и т. д.) нередко ухудшение аппетита, слабость, понижение работоспособности.

Микроскопическое исследование испражнений выявляет креаторею. Реакция кала резко щелочная.

Характерен симптом недостаточного опорожнения кишечника:

- после дефекации у больного остается ощущение неполного его опорожнения.
- при обострении процесса появляются ложные позывы на дефекацию (тенезмы), сопровождающиеся отхождением газа и отдельных комочков каловых масс, покрытых тяжами или хлопьями слизи, или слизи с прожилками крови,
- или периодическим отхождением слизи в виде пленок (колит псевдомембранозный).
- при спастическом колите, особенно вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки, каловые массы имеют фрагментированный вид («овечий кал»).

Болевой синдром

- Боль в различных отделах живота.
- Боль обычно тупая, ноющая, локализуется преимущественно в боковых и нижних отделах живота,
- усиливается после приема пищи и перед дефекацией.
- Иногда боль приобретает спастический характер (при спастическом колите);
- Приступ боли может сопровождаться отхождением газов или возникновением позыва к дефекации.
- При распространении воспалительного процесса на серозную оболочку толстой кишки (периколит) боль, имеющая постоянный характер, усиливается от тряски, при ходьбе и облегчается в положении лежа.
- Упорная ноющая боль по всему животу или преимущественно в подложечной области, не связанная с приемом пищи, актом дефекации, трудно поддающаяся лечению, наблюдается при сопутствующем ганглионите, особенно солярите.

При поверхностной пальпации

- нередко выявляются участки болезненности брюшной стенки, располагающиеся по ходу толстой кишки,
- При хроническом перитоните отмечается резистентность мышц передней брюшной стенки в соответствующих участках.

При глубокой пальпации

- пораженные участки толстой кишки обычно болезненны и спастически сокращены, могут иметь место чередование спастически сокращенных и расширенных участков, наполненных плотным или жидким содержимым, сильное урчание и даже плеск в соответствующем отделе кишки.
- При перитоните, ганглионите и мезадените болезненность брюшной стенки не ограничена областью расположения толстой кишки, а может наблюдаться в подложечной области и ниже по средней линии (зоны локализации солнечного, верхнего и нижнего брыжеечных сплетений), около пупка (локализация мезентериальных лимфатических узлов).

- Метеоризм при колите объясняется нарушением переваривания пищи в тонкой кишке и дисбиозом.
- Часто наблюдаются анорексия, тошнота, отрыжка, ощущение горечи во рту, урчание в животе и т. д.
- Могут наблюдаться слабость, общее недомогание, снижение трудоспособности, астеноневротический синдром,

Диагностика.

При копрологическом исследовании:

- зловонный запах,
- определяется большое количество слизи и лейкоцитов,
- нередко выявляется также большое количество йодофильной флоры,
- непереваренной клетчатки и внутриклеточного крахмала,
- эритроцитов (при эрозивных и язвенных формах).
- обострение аллергического колита, эозинофилией, появлением кристаллов Шарко-Лейдена.

ОАК - при обострениях колита могут быть умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Диагностика.

Ирригоскопия обнаруживаются функциональные нарушения:

- ускорение или замедление перистальтики кишки
- усиленная гаустрация
- спастические сокращения
- или атония кишечной стенки

- при тяжелых формах колитов выявляются изменения рельефа слизистой оболочки кишки за счет воспалительного отека и инфильтрации, в ряде случаев участки рубцово-воспалительного сужения просвета кишки.

Ректороманоскопия, сигмоидоскопия и колоноскопия

- чаще всего обнаруживают катаральное воспаление слизистой оболочки толстой кишки,
- в редких случаях — гнойное, фибринозное или некротически-язвенное поражение.

Принципы фармакотерапии болезней кишечника.

Лечение болезней кишечника может быть этиологическим, патогенетическим и симптоматическим

Точность диагноза имеет исключительно большое значение! т.к. этиология некоторых заболеваний хорошо известна.

- Патогенетическая терапия должна быть направлена на устранение воспалительного процесса, диареи, дисбактериоза, нарушения кишечного пищеварения и всасывания, экссудативной энтеропатии и др.
1. диете № 4;
 2. противовоспалительные и антибактериальные препараты;
 3. адсорбенты;
 4. вяжущие и обволакивающие вещества;
 5. модуляторы моторики;
 6. коррекция метаболических нарушений, развивающаяся вследствие недостаточного поступления в организм белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов;
 7. улучшение кишечного пищеварения и всасывания;
 8. улучшение состояния слизистой оболочки кишечника

КОПРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С помощью копрологического исследования можно оценить:

- Ферментативную активность и переваривающую способность желудка и кишечника,
- Характер и интенсивность микробной деятельности в кишечнике (дисбиоз и дисбактериоз),
- Наличие воспалительного процесса,
- Наличие транссудации и экссудации, эвакуаторную функцию желудка и кишечника,
- Наличие гельминтов и их яиц или простейших и цист.

НОРМАЛЬНЫЙ КОПРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- количество кала при обычной смешанной диете составляет в среднем 150 г (100-250 г) в сутки при одной, реже - двух дефекациях.
- Цвет его находится в прямой зависимости от состава пищи и наличия стеркобилина. Возможная окраска от темно-коричневого, коричневого до желтого или светло-желтого цвета.
- Запах нормальных испражнений своеобразный и характеризуется как "фекальный" или "обычный".

Химическое исследование.

- Реакция кала при смешанной пище чаще нейтральная (рН 7,0), реже - слабощелочная или слабокислая и обусловлена жизнедеятельностью нормальной бродильной и гнилостной флоры толстого кишечника, которая в норме находится в равновесии и лишь слегка сдвигается в кислую сторону при преобладании в рационе растительной пищи или в щелочную - при увеличении в диете белковой пищи.
- Реакция кала на растворимый белок пищи в норме отрицательная (реакция Вишнякова-Трибуле).
- Реакция кала на кровь может давать положительные результаты при употреблении в пищу белковых, содержащих гемоглобин, и растительных (хлорофилл зеленых частей овощей) продуктов.
- Реакция на билирубин всегда отрицательная, так как жизнедеятельность нормальной гнилостной бактериальной флоры толстой кишки обеспечивает процесс восстановления билирубина в стеркобилиноген, а затем в стеркобилин.

Микроскопическое исследование

- фекалий человека, употребляющего в пищу дозированное количество белков, жиров и углеводов, не сопровождается сколько-нибудь значительным количеством непереваренной пищи.
- Основная масса их состоит из непереваримой растительной клетчатки на фоне массы детрита. Встречается переваримая клетчатка и единичные крахмальные клетки.
- Мышечные волокна резко измененные, единичные в поле зрения.
- Соединительная ткань, которая переваривается под действием соляной кислоты и пепсина желудочного сока, всегда отсутствует.
- Нейтральный жир обычно отсутствует.
- Соли жирных кислот (мыла) присутствуют в небольшом количестве, содержание их несколько увеличивается при употреблении молочной пищи.
- Йодофильной флоры, как правило, нет, но в препаратах, приготовленных из конечной полуоформленной массы фекалий, можно выявить единичные скопления или цепочки клостридий.
- Нормальная микрофлора при микроскопическом исследовании не обнаруживает признаков движения (кокки, *B. coli*, *B. acidilacti*), а при окраске фекалий по Грамму преобладает грамотрицательная флора.

Нормальная копрограмма

Макроскопическое исследование

- Количество - 100-250
- Консистенция – плотноватая
- Форма – цилиндрическая
- Запах - каловый обычный
- Цвет - коричневый
- Реакция - нейтральная, слабощелочная или слабокислая (рН 6,5-7,0-7,5)
- Слизь- отсутствует
- Кровь-отсутствует
- Остатки непереваренной пищи-отсутствуют

Химическое исследование

- Реакция на кровь - отрицательная, слабоположительная (мясная пища)
- Реакция на стеркобилин – положительная
- Реакция на билирубин - отрицательная
- Реакция Трибуле-Вишнякова - отрицательная

Микроскопическое исследование /

- Мышечные волокна: с исчерченностью - нет
- без исчерченности - единичные в редких полях зрения
- Соединительная ткань - нет
- Жир нейтральный - нет. Жирные кислоты - нет
- Соли жирных кислот - в скудном количестве
- Растительная клетчатка (переваримая) -
- единичные клетки в редких полях зрения
- Крахмал внутриклеточный - нет, внеклеточный - нет
- Кристаллы - нет
- Йодофильная флора (нормальная) - единичные в редких полях зрения
- Слизь - нет
- Эпителий: Цилиндрический - нет. Плоский - нет
- Лейкоциты - нет.
- Эритроциты - нет
- Патогенные простейшие – нет
- Яйца глистов – нет
- Дрожжевые грибы - нет.
- **Заключение** (копрологический диагноз): нормальный копрологический синдром.

ЭНТЕРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Макроскопическое исследование

- Количество - стул обильный 2-3 раза в сутки, может быть чаще.
- Форма - неоформленный, редко оформленный.
- Консистенция - жидкая, водянистая, слизистая, кашицеобразная.
- Цвет - светло-желтый желтый, желтовато-коричневый, возможен желто-зеленый, зеленоватый, бесцветный, бурый, темно-коричневый.
- Запах - не резкий каловый.
- Пищевые остатки - в жидких фекалиях может встречаться растительная перевариваемая клетчатка в виде слизеподобных округлых комочков.
- Патологические элементы - в жидком кале могут быть тяжи слизи и кровяные прожилки, если присоединяется колит.

Химическое исследование

- pH среда, (реакция) - нейтральная, слабокислая или слабощелочная в зависимости от состава пищи.
- Реакция на кровь (гемоглобин) - отрицательная при недостаточности пищеварения и положительная - при воспалении и поражении толстой кишки.
- Реакция на стеркобилин - положительная, возможно отрицательная при присоединении ахолического синдрома.
- Реакция на билирубин - отрицательная, возможна положительная при быстрой эвакуации пищи по кишечнику или дисбактериозе.
- Реакция Вишнякова-Трибуле – положительна с трихлоруксусной кислотой при воспалительном процессе.

Микроскопическое исследование

- Соединительная ткань - нет.
- Мышечные волокна с исчерченностью - обычно не встречаются.
- Мышечные волокна без исчерченности - в большом количестве при быстрой эвакуации или дефиците ферментов тонкой кишки.
- Жир нейтральный - в незначительном количестве при быстрой эвакуации химуса из двенадцатиперстной кишки.
- Жирные кислоты - большое количество при нарушении всасывания и быстрой эвакуации.
- Соли жирных кислот (мыла) - большое количество при нормальной дефекации.
- Растительная клетчатка переваримая - диагностического значения не имеет.
- Крахмал внутри- и внеклеточный - может встречаться при быстрой эвакуации химуса по кишечнику.
- Флора - йодофильная (нормальная), диагностического значения не имеет
- Кристаллы Шарко-Лейдена - при аллергических энтероколитах.
- Клеточные элементы - эритроциты, цилиндрический эпителий, нейтрофилы, макрофаги - при воспалении и деструкции слизистой толстой кишки; эозинофилы - при аллергическом энтероколите в сочетании с кристаллами Шарко-Лейдена .

Заключение: результаты копрологического исследования могут свидетельствовать об энтеральном синдроме недостаточности пищеварения или воспалении слизистой тонкой кишки.

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ (ЦЕКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ)

Макроскопическое исследование

- Количество - стул обильный 2-3 раза в сутки.
- Форма - неоформленный.
- Консистенция - кашицеобразная, пенистая.
- Цвет - светло-коричневый, желто-коричневый.
- Запах - резкий, кислый.
- Пищевые остатки - растительная переваримая клетчатка в виде слизи-подобных округлых комочков.
- Слизь - обычно отсутствует, но может быть выявлена при воспалении.

Химическое исследование

- Реакция - кислая или резко кислая (рН 5,0-6,0).
- Реакция на кровь (гемоглобин) - отрицательная, но может быть положительная при воспалении.
- Реакция на стеркобилин - положительная.
- Реакция на билирубин - отрицательная.
- Реакция Вишнякова-Трибуле - отрицательная, но может быть положительная с трихлоруксусной кислотой при воспалении.

Микроскопическое исследование

- Соединительная ткань - нет.
- Мышечные волокна с исчерченностью - обычно отсутствуют. Мышечные волокна без исчерченности - в скудном количестве. Жир нейтральный - нет.
- Жирные кислоты - обычно отсутствуют.
- Соли жирных кислот (мыла) - в незначительном количестве.
- Растительная клетчатка переваримая - в большом количестве.
- Крахмал внутри- и внеклеточный - в большом количестве или отсутствует.
- Флора йодофильная - нормальные (кlostридии) и патологические палочки и
- кокки в большом количестве.
- Клеточные элементы - лейкоциты и цилиндрический эпителий могут быть обнаружены в слизи при воспалении. Простейшие и цисты - возможны.

Заключение: подобная копрограмма может наблюдаться при недостаточности пищеварения в толстой кишке (бродильная диспепсия, бродильный колит, бродильный дисбактериоз).

Макроскопическое исследование

- Количество - стул обильный 1-2-3 раза в сутки, но может быть 1 раз в 2-3 суток.
- Форма - неоформленный или оформленный комками.
- Консистенция - жидкая, водянистая или плотная.
- Цвет - темно-коричневый или коричневый.
- Запах - резкий гнилостный.
- Пищевые остатки - может быть перевариваемая растительная клетчатка в виде, округлых слизеподобных и тканевых комков.
- Слизь - в виде хлопьев при воспалении дистального отдела толстой кишки.

Химическое исследование

- Реакция - щелочная или резко щелочная (pH 8,0-9,0-10,0).
- Реакция на кровь - отрицательная, при воспалении - положительная.
- Реакция на стеркобилин - положительная.
- Реакция на билирубин - отрицательная.
- Реакция Вишнякова-Трибуле - отрицательная, при воспалении - положительная с трихлоруксусной кислотой.

Микроскопическое исследование

- Соединительная ткань - нет.
- Мышечные волокна с исчерченностью и без нее - могут быть в значительном количестве.
- Жир нейтральный - нет.
- Жирные кислоты - нет.
- Соли жирных кислот (мыла) - в небольшом количестве.
- Растительная клетчатка переваримая - может быть в жидком кале в небольшом количестве; диагностического значения не имеет.
- Крахмал внутри- и внеклеточный - может быть в жидком кале в скудном количестве или отсутствовать; диагностического значения не имеет.
- Флора йодофильная - нет.
- Кристаллы - трипельфосфаты.
- Клеточные элементы - цилиндрический эпителий, лейкоциты, эритроциты обнаруживаются в слизи при деструкции слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.
- Грибы - *Blastocysts hominis* - небольшое количество косвенно указывает на наличие слизи в кале, большое количество - на глубокую атрофию слизистой толстой кишки и, следовательно, на нарушение всасывания в толстой кишке

Заключение: результаты данной копрограммы могут свидетельствовать о недостаточности пищеварения в толстой кишке (гнилостная диспепсия, гнилостный колит, гнилостный дисбактериоз).