

Из 463 больных боли в животе исчезли у 218 до 5 дней, у 99 — до 10 и у 43 позже 10; у 103 полностью не исчезли. У 8 больных были резкие боли в заднем проходе («симптом гвоздя») и прекратились после лечения. У 3 больных до лечения наблюдалась обмороки во время дефекации, полностью исчезнувшие после лечения.

Из 516 человек с неустойчивым стулом у 325 стул нормализовался к пятому дню, у 71 — к десятому и у 102 — к 15 дню лечения, у 18 стул не нормализовался. Метеоризм к концу лечения исчез у 329 больных из 470.

«Тканевое» выздоровление отстает от клинического. Стойкое клиническое выздоровление к концу лечения наступило у 456 больных (в 70%), «тканевое» — лишь у 228 (в 34,9%).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф., Сахаров П. И., Воротынцева Н. В. Лечение дизентерии, 1959.—2. Билибин А. Ф. Сов. мед., 1960, 5.—3. Берлин Л. Б. Хронические колиты, 1951.—4. Беюл Б. А. Тер. арх., 1958, 10.—5. Берштейн Ю. А., Серебренникова В. И., Пономарева Г. Е. Сов. мед., 1960, 12.—6. Выгоднер Е. Б., Андреева З. М., Каштанова М. Г. Клин. мед., 1960, 12.—7. Выдачкария М. К., Калинина Р. В. Сов. мед., 1957, 1.—8. Гукосян А. Г. Запоры и их лечение, 1959.—9. Гукосян А. Г. Клин. мед., 1959, 6.—10. Карнаухов В. К. Сов. мед., 1960, 7.—11. Лунев В. Д. Клин. мед., 1959, 2.—12. Левинсон В. И., Волгарев М. Н., Рахлин Н. Т. Клин. мед., 1958, 2.—13. Мациевский В. А., Борзых П. А. Сов. мед., 1957, 11.—14. Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов, 1955.—15. Петров М. Н., Миронов Г. С. Сов. мед., 1960, 4.—16. Русецкий И. И. Клин. мед., 1959, 9.—17. Смотров В. И. Хронические колиты, 1934.—18. Смагин Г. А., Брусанов И. И. Клин. мед., 1960, 4.—19. Серебренникова В. И., Пономарева Г. Е., Починок П. Я., Заричкий А. М. Сов. мед., 1960, 2.—20. Тацерикова Т. А. Клин. мед., 1959, 1.—21. Титов Н. Б. Сов. мед., 1957, 12.—22. Шилов П. И. Тер. арх., 1960, 12.—23. Шилов П. И., Фишзон-Рысс. Клин. мед., 1960, 8.—24. Шур М. С. Сов. мед., 1957, 11.—25. Халилов А. Г. Клин. мед., 1960, 8.—26. Хохлов А. А. Сов. мед., 1960, 9.—27. Ярцева А. М. Клин. мед., 1957, 12.

Поступила 6 августа 1961 г.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЯЗВЕННЫХ КОЛИТОВ

С. Л. Эрез, А. Г. Рыклина, А. С. Бондарев

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. С. Л. Эрез) Донецкого медицинского института и областная больница им. М. И. Калинина (главврач — Б. А. Шпаренко)

Неспецифический язвенный колит как тяжелое общее заболевание организма привлекает внимание клиницистов.

Из многочисленных теорий об этиологии и патогенезе неспецифических язвенных колитов особенно распространены кортико-висцеральная и аллергическая.

Исходя из общности центральных регуляторных механизмов гастродуodenальной зоны и зоны толстой кишки, И. Ф. Лорие (1957) высказывает мысль об общности генеза неспецифических язвенных колитов и язвенной болезни желудка.

В последние годы получала новое толкование аллергическая теория неспецифических язвенных колитов. Многие клиницисты рассматривают их как разновидность системных васкулитов на почве изменений реактивности организма и относят их к коллагенозам (Левине, Кирснер, Клотц, 1951; Текстер, 1957). С этой точки зрения особый интерес представляют описания сочетанного течения неспецифических язвенных колитов с другими коллагенозами. Кели и Логан (1956) описали сочетание неспецифического язвенного колита с узелковой эритемой, Броун, Шайри, Хесрик (1956), а позднее Карнаухов (1959) — с ревматоидным артритом.

Практические врачи мало знакомы с клиникой неспецифического язвенного колита. Больные, страдающие этим заболеванием, нередко длительно находятся в инфекционных стационарах с диагнозом дизентерия, а в конечных стадиях заболевания в крайне тяжелом состоянии поступают в хирургические отделения для оперативного лечения. Между тем изучение клиники этого заболевания может способствовать ранней его диагностике, а также более рациональной терапии.

Под нашим наблюдением находилось 30 больных неспецифическим язвенным колитом (13 женщин и 17 мужчин). Большая часть больных была в возрасте от 30 до 40 лет.

Изучение клинического течения неспецифических язвенных колитов позволяет выделить два их варианта.

У 12 больных заболевание начиналось по типу острой дизентерии (повышение температуры, боли в животе, ложные позывы, слизистогнойные испражнения). С диагнозом «дизентерия» эти больные лечились в инфекционных стационарах, получали антибиотики и выписывались в удовлетворительном состоянии. Но в дальнейшем наступали частые рецидивы, в связи с чем больные неоднократно в стационаре и на дому получали большое количество антибиотиков. Спустя 1—1,5 г. от начала заболевания в стуле появлялось большое количество крови, значительно ухудшалось общее состояние, наступали сильные боли и вздутие живота.

Лечение в стационарах на этот раз оказывалось неэффективным, кровотечения продолжались, и больных снова направляли в клинику инфекционных болезней, где выявлялись обширные язвенные изменения в кишечнике.

Таким образом, у этой группы больных возникновение тяжелого язвенного колита, по-видимому, было следствием перенесенной дизентерии и наступало обычно на фоне неумеренного и бессистемного применения антибиотиков. Следует предполагать, что в развитии тяжелого язвенного поражения у таких больных немаловажную роль играл кишечный дисбактериоз.

Приводим наше наблюдение.

Р., 43 лет, поступила 29/I-60 г. с диагнозом «обострение хронической дизентерии». Больна около года. В декабре 1958 г. перенесла острую дизентерию. После лечения в стационаре левомицетином и фталазолом выписана в удовлетворительном состоянии. В марте 1959 г. появился жидкий стул без патологических примесей. В течение нескольких дней принимала синтомицин, и стул нормализовался.

На протяжении 1959 г., в связи с частыми расстройствами стула, принимала без назначения врача синтомицин, левомицетин, иногда биомицин. В декабре 1959 г. состояние резко ухудшилось — усилились боли в животе, участился стул, в нем появилась примесь крови. Принимала дома левомицетин, однако улучшения не наступило.

При поступлении состояние очень тяжелое. Температура 39°. Выражена адинамия. Пониженная упитанность. Кожа бледная. Тоны сердца глухие, тахикардия. АД — 100/80. Резкая болезненность в области всего толстого кишечника. Печень выступает на 1 см из-под реберного края. Селезенка не увеличена. Стул 4—6 раз в день, жидкий, с примесью большого количества крови (цвета мясных помоев), с обрывками тканей.

Ректороманоскоп удается ввести на глубину 18 см. Слизистая на всем протяжении, доступном осмотру, представляет собой кровоточащую язвенную поверхность.

НЬ — 60%, Э — 3 140 000; ц. п. — 0,97. Тромбоциты — 219 300, Л. — 8800. РОЭ — 12 мм/час. Протромбиновый индекс — 60%.

Бактериологические исследования кала отрицательны. Простейшие в кале не найдены.

Больная получала повторные гемотрансфузии (по 150 мл через 4—5 дней), капельные вливания глюкозы под кожу и внутривенно, аскорбиновую кислоту, витамин B<sub>12</sub>, кортизон по 100 мг в день.

Состояние больной ухудшалось, интоксикация нарастала, и 18/II больная умерла.

Патологоанатомический диагноз: неспецифический язвенный колит. Дистрофические изменения паренхиматозных органов. Малокровие внутренних органов. Перитонит.

У второй группы больных (18 человек) заболевание начиналось кишечными кровотечениями при оформленном или кашицеобразном стуле. В сроки от 1—3 недель до 1,5—2 месяцев после начала заболевания стул становился жидким, зловонным, появлялась примесь слизи.

У больных этой группы заболевание протекало значительно тяжелее, более злокачественно, значительно раньше, чем у больных первой группы, наступало истощение. Приводим наше наблюдение.

Т., 50 лет, поступил 10/X-59 г. с жалобами на резкую слабость, боли в животе, повышенную температуру, жидкий частый стул с примесью большого количества крови. Болен с 15/IV-59 г., когда обратил внимание на кровь в стуле (стул был оформленным). 18—19/IV стул стал жидким и участился до 4—5 раз в день. С 22/IX госпитализирован в инфекционное отделение местной больницы. Лечился синтомицином.

Состояние не улучшалось, усиливались боли в животе, температура повышалась до 38—38,5°. С 3/X усилились кишечные кровотечения — стул черного цвета.

Состояние больного очень тяжелое, резко истощен, бледен. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Пульс — 130—140.

Тоны сердца глухие. В легких — жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы, крепитация на уровне нижних долей. Живот втянут, пальпация резко болезненна, особенно в левой подвздошной области. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги.

При пальцевом исследовании рег гестит на передней стенке прямой кишки на расстоянии 4 см от заднего прохода прощупывается язва овальной формы с уплотненными ровными краями размером 3×4 см.

При осмотре зеркалом видна язва. Дно ее покрыто гнойно-некротической пленкой.

Ректороманоскопия. Слизистая прямой и сигмовидной кишок гиперемирована, зерниста. Складки отечны, инфильтрированы, легко кровоточат. На задней стенке прямой кишки, на глубине 15 см имеется язва размером 3×4 см, глубиной 0,3—0,4 см. Аналогичная язва на глубине 20 см.

Стул кровянистый, жидкий, вида мясных помоев.

Нб — 80%, Э. — 5 830 000, ц. п. — 0,75. Л. — 15 400. РОЭ — 31 мм/час. Тромбоциты — 301 340. Протромбиновый индекс — 40%; RN крови — 47,25 мг%.

Бактериологические исследования кала отрицательны. Простейшие в кале не найдены.

Больной получал АКТГ (60 ед. в день), гемотрансфузии, витамины, сердечные, подкожные вливания физиологического раствора.

Состояние больного не улучшалось, интоксикация нарастала. 1/XI больной умер.

Патологоанатомический диагноз: язвенный колит, дистрофия печени, почек, миокарда, дольковая сливная пневмония нижних долей, истощение.

У всех наблюдавшихся нами больных ведущим признаком были более или менее значительные кишечные кровотечения, протекающие на фоне общей интоксикации. У 7 больных язвенный колит сочетался с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки. Обострения язвенного колита сочетались с обострением язвенной болезни.

При обследовании больных обращали на себя внимание выраженные неврастенические расстройства: повышенная раздражительность, плохой сон, головные боли.

Лихорадка у 8 больных отсутствовала, у 12 была субфебрильная температура, у 10 в периоде обострения колита отмечалась высокая лихорадка.

При исследовании органов брюшной полости определялась значительная болезненность в области всего толстого кишечника. У 21 больного был значительный спазм сигмовидной кишки. У 18 была увеличена печень.

При ректороманоскопии вся доступная осмотру слизистая представляет собой обширную, сильно кровоточащую эрозивную поверхность. На этом фоне обнаруживаются более или менее глубокие язвы. От хронической дизентерии эти изменения отличаются не только большей протяженностью и степенью патологических изменений, но и характером налетов. В отличие от хронической дизентерии, язвы кишечника покрыты не фабринозными, а обширными гнойными наложениями.

По данным Кулинэн и Мак Доуген, лечение неспецифических язвенных колитов зависит от протяженности процесса. Авторы выделяют три группы больных:

1) с диффузным поражением всего толстого кишечника;

2) с поражением только дистального отдела, выявляемым при ректоскопии и рентгенологическом исследовании;

3) с язвенными изменениями в прямой и сигмовидной кишках, выявляемыми только при ректороманоскопии, но не обнаруживаемыми рентгенологически.

Среди наших больных к первой группе можно было отнести 5 больных, ко второй — 17, к третьей — 8. Особенно злокачественно заболевание у больных первой группы.

Лейкопения (меньше 5000) обнаружена у 10 больных, нормоцитоз — у 6, у 14 в периоде обострения процесса находили умеренный лейкоцитоз (10000—13000). Даже у больных со значительными кровотечениями долго не наступало заметной анемизации и появление анемии наблюдалось только в терминальном состоянии. У 21 больного обнаруживалась гипопротромбинемия, причем назначением викасола не удавалось повысить уровень протромбина в крови. Это свидетельствует о глубоких изменениях функции печени при язвенном колите.

Мы не могли отметить заметных изменений при исследовании длительности кровотечения, времени свертываемости крови и ретракции кровяного сгустка.

Из 30 страдавших неспецифическим язвенным колитом погибли 8 человек. Непосредственной причиной смерти у 3 было прободение кишечника с последующим перитонитом, у остальных смерть наступила от общей интоксикации, истощения, значительного дистрофического перерождения жизненно важных органов. Смерть наступала в сроки от двух месяцев до 2 лет от начала заболевания. У одной больной в клинике развился сепсис, вызванный пенициллиноустойчивым стафилококком. В результате длительной консервативной терапии удалось добиться у нее стойкой ремиссии. 6 больных выписаны без улучшения. Остальные 16 выписаны со значительным улучшением в удовлетворительном состоянии, но у 5 из них перед выпиской при ректороманоскопии обнаруживались язвенно-эррозивные изменения в кишечнике.

Мы обеспечивали больным полноценную, богатую белками и витаминами диету. Широко применялись повторные гемотрансфузии (150—200 мл крови) в сочетании с внутримышечными введениями  $\gamma$ -глобулина, витаминотерапией. Введение антибиотиков было неэффективным. У некоторых на фоне антибиотикотерапии отмечались ухудшение общего состояния и обострение кишечных расстройств. Это обстоятельство, возможно, связано с усилением дисбактериоза в патогенезе язвенных колитов.

## ВЫВОДЫ

1. Неспецифический язвенный колит может развиться либо как первичное заболевание, либо быть следствием перенесенной в прошлом дизентерийной инфекции. В последнем случае возникновению тяжелых язвенных колитов способствует нерациональное применение антибиотиков.

2. Проблема лечения неспецифического язвенного колита нуждается в дальнейшей разработке. В консервативной терапии ведущим методом является применение различных биостимуляторов и общеукрепляющих средств, особенно гемотрансфузии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Карнаухов В. К. Сов. мед., 1959, 10.—2. Лорие И. Ф. Врач. дело, 1954, 8.—3. Brown Ch. H., Shigey E. K., Haserick I. R., Gastroenterology, 1956, 31.—4. Cullinan E. R., Mac Dougall S. P. Lancet, 1957.—5. Keley M. L., Logan V. W. Gastroenterology, 1956, 31.—6. Levine M., Kirshner J., Klotz J. Science, 1951.—7. Texter E. C. J. Chronic. Dis. 1957, London, 1956.

Поступила 21 мая 1960 г.