

**ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-
стоматологический университет имени А.И. Евдокимова»
Минздрава России**

ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Лебедева Е.Г., Баева Т.А.

**ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ
БОЛЕЗНЬ ТОЛСТОЙ
КИШКИ**

Учебное пособие для врачей

**Москва
2015**

ББК: 54.133.4,55

УДК: 616.34-007.64

Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Лебедева Е.Г., Баева Т.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. – М., 2015. – 22 с.: ил.

Учебное пособие подготовлено сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова и ФКУЗ «ГКГ МВД России».

Авторский коллектив:

Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, член-корр. РАН, д.м.н., профессор **Маев И.В.**, к.м.н., доц. **Дичева Д.Т.**, асс. **Андреев Д.Н.**, к.м.н., доц. **Лебедева Е.Г.**, **Баева Т.А.**

ISBN: 978-5-93995-008-4

В настоящем учебном пособии представлен обзор, посвященный этиологии и патогенезу, клиническим проявлениям, а также консервативной терапии дивертикулярной болезни толстой кишки. Отдельный раздел посвящен дивертикулиту как наиболее часто встречающемуся осложнению дивертикулярной болезни.

© Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Лебедева Е.Г., Баева Т.А. 2015

Определение и классификация дивертикулярной болезни

Дивертикулярная болезнь (ДБ) – заболевание, характеризующееся клиническими проявлениями, обусловленными наличием дивертикулов, включая воспаление (дивертикулит) и его осложнения (перидивертикулит, абсцесс, перфорация дивертикула, свищ, перитонит, кровотечение).

На сегодняшний день под термином «дивертикул» понимают мешковидное выпячивание слизистой и подслизистой оболочек полого органа.

Частота дивертикулеза различной локализации (наличие множественных дивертикулов) в последнее время значительно возросла в экономически развитых странах. Обращает внимание и рост числа осложнений, которые встречаются более чем у половины больных. В связи с этим проблема диагностики и лечения ДБ становится крайне актуальной для практикующего врача.

Различают истинные (врождённые) дивертикулы и ложные (приобретённые).

- **Истинные дивертикулы** - выпячивания, состоящие из всех оболочек органа: серозной, мышечной, подслизистой и слизистой.
- **Ложные дивертикулы** - выпячивания подслизистой и слизистой оболочек между отдельными пучками разволокненной мышечной оболочки.

Однако в большинстве случаев отдифференцировать истинный и ложный дивертикул прижизненно не представляется возможным.

Приобретённые (ложные) дивертикулы могут быть:

- **пульсионными** (в основе - повышение давления в просвете органа с последующим выпячиванием слизистой оболочки);
- **тракционными** (воспалительный процесс окружающих тканей втягивает стенку органа).

До тех пор, пока стенка дивертикула содержит мышечные элементы, опорожнение его происходит активно. При уменьшении сократительной способности нарушается эвакуация содержимого дивертикула, возникает опасность стаза, инфицирования и в последствии даже некроза. При истончении стенки дивертикулярного мешка возможна его перфорация.

Дивертикулы бывают единичными и множественными, в последнем случае применяют термин «дивертикулез».

Осложнения ДБ

Прогноз при ДБ кишечника в большинстве случаев благоприятный, однако, в некоторых ситуациях она может привести к развитию тяжелых и угрожающих жизни осложнений. Это можно объяснить не только тяжестью самих осложнений, но и преимущественным поражением пожилых людей, часто уже имеющих сопутствующие болезни.

Выделяют следующие осложнения ДБ:

1. острый дивертикулит;
2. хронический дивертикулит;
3. разрыв дивертикула;
4. кишечное кровотечение;
5. синдром избыточного бактериального роста при поражении кишечника.

В среднем у 20-30 % пациентов с ДБ осложненной кровотечением, возникают повторные кровотечения через несколько месяцев или лет.

Дивертикулы толстой кишки

Наиболее часто (в 90-95% случаев) толстокишечные дивертикулы локализуются в левой половине ободочной кишки, изолированное поражение сигмовидной кишки наблюдается у 65% пациентов, что связано с анатомическими и функциональными особенностями (меньшим диаметром, большим количеством изгибов, более плотной консистенцией содержимого). Кроме того, сигмовидная кишка обладает резервуарной функцией, поэтому внутрипросветное давление в ней выше. Другие отделы ободочной кишки поражаются значительно реже, только 2-10% больных имеют изолированное поражение восходящей или поперечной ободочной кишки. Часто дивертикулы возникают у пациентов с функциональными запорами. Выраженность запоров увеличивается с возрастом, что косвенно подтверждают статистические данные. Так, дивертикулы толстой кишки обнаруживают лишь у 5% лиц до 50 лет, у 30% старше 50 лет и у 50% старше 70 лет.

Патогенез

Механизм образования дивертикулов толстой кишки до конца не ясен, но известно, что одним из пусковых моментов является малое содержание клетчатки и высокое количество рафинированных углеводов в рационе. Низкое потребление клетчатки приводит к снижению содержания воды в кале, замедлению пассажа каловых масс по кишечнику, уменьшению объема стула, что ведет к большей сегментации толстой кишки во время перистальтических сокращений. Сегментация кишки приводит к увеличению внутрипросветного давления, которое, в свою очередь, может приводить к образованию дивертикулов.

Это подтверждается тем фактом, что при гистологическом изучении послеоперационного и секционного материала в толстой кишке крайне редко выявляются истинные (врожденные) дивертикулы, содержащие в составе дивертикулярного мешка все слои кишечной стенки. Большая часть представлена псевдивертикулами, представляющими собой грыжеподобные выпячивания слизистой оболочки и подслизистой основы через мышечный слой толстой кишки. Дивертикулы, как правило, локализуются между брыжеечной и латеральными тенциями, в зоне проникновения в циркулярный слой мышц прямых артерий. Это наиболее уязвимое место стенки кишки. Формирующаяся близость сосуда и шейки дивертикула приводит к кишечным кровотечениям, являющимся частым осложнением ДБ. Суть упомянутой выше сегментации кишки заключается в том, что у больных ДБ утолщены продольные и циркулярные мышцы и укорочены тении. Это ведет к уменьшению или полному закрытию просвета кишки во время спазма. Следовательно, кишка становится разделенной на отдельные сегменты, сегментированной. Помимо этого, в тенциях гистологи обнаруживают избыток эластина, что приводит к усилению гаустрации, повышению спастической готовности кишки. Описанные изменения кишечной стенки приводят к повышению внутрипросветного давления, которое может превышать 90 мм.рт.ст. таким образом, сегментация не приводит к ускорению кишечного транзита, а напротив, создает условия для пролабирования слизистого и подслизистого слоев в уязвимых зонах. Этот механизм позволяет сделать вывод о необходимости включения спазмолитических средств в комплекс лечебных мероприятий при ДБ. Предпочтение должно отдаваться миотропным спазмолитикам (мебеверин).

Помимо вышеназванных, определенную роль в патогенезе ДБ играют инволютивные процессы в кишечнике, что доказывается увеличением частоты заболевания с возрастом. Значимость синдрома дисплазии соединительной ткани не вызывает сомнения у пациентов с семейным характером заболевания.

Клиника

Нередко неосложненная ДБ протекает бессимптомно. На долю клинически-манифестной неосложненной формы ДБ приходится 38 – 65% случаев. Большую часть составляют пациенты с обстипационным (констипационным) синдромом.

Клинически манифестная форма ДБ, как правило, проявляется:

- вздутием живота и обильным отхождением газов;
- нерегулярным фрагментированным калом типа «овечьего»;
- регулярно возникающими болями чаще в левой подвздошной области, исчезающими или уменьшающимися после акта дефекации;
- чувство переполнения, тяжести, внизу живота или в периректальной области.

Метеоризм подразумевает под собой наличие клинических расстройств, вызванных повышенным содержанием кишечных газов. Это приводит к чувству распирания, урчания, болей в животе, увеличивая живот в размерах. Учащенное отхождение газов нередко с неприятным запахом (флатуляция). Наличие подобных симптомов приводит к социальному дискомфорту, снижают качество жизни, ограничивают выполнение профессиональных обязанностей, нередко приводят к драмам в личной жизни пациента. В связи с этим существенно нарушается психоэмоциональный статус, возникает чувство тревоги, в ряде случаев развивается депрессия.

В норме в кишечнике взрослого человека содержится около 200 мл различных газов. Состав этих газов весьма переменчивый (азот 11-92%, кислород до 11%, углекислый газ до 50%, водород до 10%, метан до 60%, сероводород до 30%, аммиак и др. (Бельмер С.В. и соавт., 2008). Газ попадает в кишечник в результате:

- глотания;
- реакции карбонатов пищи с соляной кислотой желудочного содержимого;
- метаболической активности микробиоценоза кишечника. Это наиболее активный источник кишечных газов;
- В условиях сбалансированного микробиоценоза кишечника сахаролитическая микрофлора утилизирует непереваренные и невсосавшиеся в тонкой кишке углеводы;
- Болевой синдром при метеоризме обусловлен;
- растяжением кишки (в связи с воздействием на барорецепторы);
- усилением перистальтической активности активности.

Метеоризм неизбежно сопутствует ДБ, и часто жалоба на вздутие живота является единственной, предъявляемой пациентом с ДБ.

По мнению Парфенова А.И. (2009) причиной ощущения вздутия живота может быть не только и не столько повышенное газонаполнение кишки, сколько замедление пассажа по кишке.

Симптомы ДБ могут быть сходными с таковыми при СРК. Но в настоящий момент нет данных, связывающих эти две патологии (предшествование или наличие предрасполагающих факторов). Изучение электромиографической активности и давления в сигмовидной кишке аналогичны в характеристиках на ранних стадиях формирования дивертикулов и у больных с СРК, что дает основания полагать, что длительно существующий СРК приводит к формированию дивертикулов.

В связи с неспецифичностью подобной симптоматики следует провести тщательное обследование и исключить другие возможные причины клинических симптомов. В круг дифференциальной диагностики необходимо включать аденокарциному. При появлении симптомов тревоги (похудание, нарастающая слабость, появление анемии) у пациента с установленным ранее диагнозом ДБ необходимо тщательное исследование для исключения новообразования в полости дивертикулярного мешка, что значительно осложняет поставленную диагностическую задачу.

Диагностика

Не будет преувеличением сказать, что основным методом диагностики ДБ является рентгеноконтрастное исследование с барием, позволяющее судить о локализации, состоянии дивертикулов и скорости их опорожнения. Рентгенологически дивертикулы представляют собой мешотчатые образования различных размеров, нередко с уровнем жидкости. При неосложненном течении стенки дивертикулярного мешка ровные. Рентгенологическими признаками дивертикулита является нечеткость, зазубренность контура.

Колоноскопия носит вспомогательную роль. Эндоскопически выявляется лишь до 75% дивертикулов, выявляемых рентгенологически. Проведение колоноскопии обязательно:

- при появлении примеси крови в каловых массах;
- выявлении при ирригоскопии сужении кишки или ее ригидности.

Но при высокой вероятности наличия осложнений показаны неинвазивные методы диагностики: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, МРТ колография.

Предпринимаются попытки использовать КТ для выявления патологических изменений кишечной стенки, дивертикулита, абсцессов, свищевых ходов. Метод КТ является

чувствительным к наличию свободного газа в брюшной полости или локально вблизи ограниченного участка, вовлеченного в патологический процесс.

Спиральное КТ-сканирование (виртуальная колоноскопия или КТ-колография) позволяет оценить внутренний рельеф слизистой. Однако чувствительность и специфичность данного метода достаточно низкая (39%), что на сегодняшний день существенно ограничивает ее широкое внедрение в клиническую практику. Основным показанием к ее проведению является наличие противопоказаний к эндоскопическому обследованию.

Основные ультразвуковые признаки ДБ: утолщение кишечной стенки на большом протяжении за счет мышечного слоя; симптом пролабирования слизистой в мышечный слой; гипергаустрация; наличие копролитов; неровный наружный контур кишки.

Инструментальным методом для диагностики повышенного внутрикишечного давления в ряде европейских стран является [манометрия](#).

Прогноз

Прогноз при ДБ толстой кишки благоприятный.

Лечение

Немедикаментозное лечение

- Немедикаментозное лечение заключается в модификации образа жизни и диеты. Необходим отказ от очистительных клизм и, по возможности, от стимулирующих слабительных средств.
- Благоприятный эффект оказывает расширение физической активности вследствие ускорения пассажа кишечного содержимого и снижения давления в просвете кишечника.
- При отсутствии противопоказаний, с целью профилактики прогрессирования заболевания и предупреждения возможных осложнений рекомендуют богатую растительной клетчаткой диету. Пациентам рекомендовано обогащение рациона пищевыми волокнами (за исключением очень грубой клетчатки - репы, редиса, редьки, ананасов, хурмы) - более 32 г/сут, поскольку пищевые волокна уменьшают давление в просвете толстой кишки. Больному рекомендуют курсовые приемы пшеничных отрубей грубого помола, которые обладают способностью снижать внутрикишечное давление.

- Особенности диеты является дробное употребление продуктов, богатых пищевыми волокнами (в измельченном виде), овощей - после термической обработки. Показано ограничение газообразующих продуктов (капуста, виноград и др.), исключение бобовых культур, газированных напитков. Необходимо употребление достаточного количества жидкости – 1,5-2 л (при отсутствии противопоказаний). Исключение продуктов, содержащих мелкие семена и орехи рекомендовано из-за опасности задержки их в дивертикулах.
- При адекватном потреблении пищевых волокон продолжительность кишечного транзита уменьшается до 34 часов, масса фекалий увеличивается до 300 г в сутки и более, значительно снижается внутрикишечное давление.

Медикаментозная терапия неосложненной, клинически выраженной ДБ

Амбулаторно при ДБ применяют следующие группы ЛС.

1. Спазмолитики

Назначение спазмолитиков приводит к уменьшению болевого синдрома. Помимо этого, на фоне приема вышеназванной группы препаратов уменьшается выраженность сегментации толстой кишки (см. патогенез), а значит, обеспечивается более продуктивная пропульсивная активность толстой кишки и, как следствие, профилактика появления новых дивертикулов.

Для коррекции болевого синдрома и нормализации моторики ЖКТ используются следующие группы спазмолитических средств:

Антихолинергические препараты. Особенностью М-холиноблокаторов (платифиллин, препараты белладонны) является выраженная индивидуальная зависимость релаксирующего эффекта от исходного тонуса парасимпатической нервной системы. Данные препараты имеют широкий спектр побочных системных эффектов:

- мидриаз и паралич аккомодации;
- повышение внутриглазного давления;
- задержка мочи, атония кишечника;
- тахикардия;
- сухость во рту.

Это значительно ограничивает возможности применения данных средств. К частичным М-холиноблокаторам относят гиосцина бутилбромид (Бускопан), обладающий выраженной

аффинностью к M_2 и M_3 рецепторам. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер, в силу чего системные антихолинергические влияния отсутствуют. Накапливается в стенке кишечника преимущественно в местах спазма.

Ингибиторы фосфодиэстеразы: дротаверин (Но-Шпа) и альверина цитрат (Метеоспазмил) вызывают цАМФ-зависимое уменьшение концентрации ионов Ca^{2+} в гладких миоцитах, что замедляет соединение актина и миозина. Оказывают универсальный (системный) эффект по отношению ко всем гладкомышечным структурам организма. Применение данной группы препаратов у больных с гипомоторными и гипотоническими нарушениями сократительной активности кишечника нежелательны. Препараты данной группы рекомендуются для кратковременного назначения в основном при спастических состояниях.

Неселективные антагонисты Ca^{2+} -каналов: пинаверия бромид (Дицетел). Пинаверия бромид оказывает спазмолитическое действие за счет блокады поступления ионов Ca^{2+} через кальциевые каналы гладкомышечных клеток стенки кишечника. Блокировка вышеназванных каналов приводит к снижению внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} и, как следствие, к купированию мышечного спазма. Вторым механизмом купирования боли является уменьшение висцеральной гиперчувствительности, приводящей к спазмофилии. Этот эффект обусловлен тем, что препарат блокирует также кальциевые каналы рецепторов, локализованных в слизистой оболочке. При лечении ДБ с выраженным абдоминальным болевым синдромом пинаверия бромид назначается по 100 мг 3-4 раза в сутки за 30 минут до еды в течение 3-7 дней, по мере стихания симптоматики доза уменьшается до 50 мг 3-4 раза в день. Рекомендуемая длительность курса колеблется от 2 до 6 недель.

Селективные миотропные спазмолитики. Наиболее часто препаратом этой группы, применяемым в клинической практике, является мебеверин (Дюспаталин), который обладает нормализующим влиянием на мускулатуру кишечника, устраняя дуоденостаз, гиперперистальтику, спазмофилию, но не вызывает при этом нежелательной гипотонии. Этот эффект мебеверин развивает благодаря двойному механизму действия: снижению проницаемости клеток гладкой мускулатуры для ионов Na^+ , что приводит к антиспастическому эффекту и предотвращению развития гипотонии за счет уменьшения оттока K^+ из клетки. Препарат также подавляет фосфодиэстеразу. Эффект при применении мебеверина возникает через 20-30 минут и продолжается в течение 12 часов, что делает возможным его двукратный прием в сутки. Пролонгированное действие препарата обеспечивается за счет наличия в капсулах микросфер. Препарат не подвергается воздействию соляной кислоты желудка, т.к. покрыт кислотоустойчивой оболочкой. В силу

того, что мебеверин активно метаболизируется при прохождении через печень, а его метаболиты быстро выводятся с мочой, полная элиминация происходит в течение 24 часов при приеме однократной дозы. Препарат не требует коррекции доз, даже при назначении у пожилых пациентов. Рекомендуемая длительность курса терапии мебеверина колеблется от 3 до 6 недель в стандартной дозе.

2. Препараты водорастворимой клетчатки

Метаболическая активность растительных волокон обусловлена тем, что они увеличивают поверхность для фиксации кишечных бактерий в толстой кишке, повышая численность пула «дружественных» микроорганизмов. Помимо этого, волокна выполняют роль питательного субстрата для сахаролитических бактерий. На этом фоне уменьшается рост условно-патогенной и потенциально патогенной кишечной флоры.

В качестве источника пищевых волокон наиболее часто в клинической практике используется псиллиум (Мукофальк). Препарат содержит оболочки семян *Plantago ovata* (подорожник овальный, исфагула). Преимуществом препарата является мягкое воздействие пищевых волокон, т.к. при растворении псиллиума в воде формируется слизь с фрагментами растительных волокон. Препарат не усиливает болевой абдоминальный синдром, часто возникающий при применении нерастворимой в воде клетчатки (отруби) и оказывает противовоспалительный и обволакивающий эффект за счет содержащейся в нем слизи. Помимо этого, препарат снижает внутрикишечное давление, являющееся причиной дистензионных болей при ДБ.

Мукофальк состоит в основном из углеводов (902 мг/г), содержит небольшое количество растительных белков (35 мг/г) и прочие компоненты (34 мг/г). Состоит из трех фракций.

- Фракция А (30%) – не ферментируется бактериями, увеличивает объем кишечного содержимого, оказывает слабительный эффект за счет мягкой стимуляции перистальтической активности кишечника.
- Фракция В (55%) – гелеформирующая, частично ферментируемая фракция. Представлена высокоразветвленным арабиноксиланом, состоящим из остова, образованного ксилозой, с арабинозо- и ксилозо-содержащими боковыми цепями. Удерживает значительное количество жидкости, образуя гель, оказывающая обволакивающий эффект, облегчая прохождение каловых масс. Гидроколлоидный матрикс выступает и в роли энтеросорбента, фиксируя молекулы сахаров, желчных

кислот, канцерогенов и ферментов, участвующих в обмене липидов, оказывает гипогликемическое, гиполипидемическое и антинеопластическое действия.

- Фракция С (15%) – представлена вязким слизистым веществом, легко ферментируется кишечными бактериями, усиливая рост бифидо - и лактобактерий. Кроме того, продуктами микробного разложения этой фракции являются короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) – один из ключевых метаболических ресурсов колоноцитов. КЖК, являясь основным источником энергии для колоноцитов, стимулируют физиологическую пролиферацию эпителия, образование слизи, усиливают микроциркуляцию в слизистой оболочке. С увеличением их концентрации под действием псиллиума связывают антинеопластическое и противовоспалительное действия.

Подбор дозы псиллиума при ДБ является индивидуальным в зависимости от характеристики стула. При наличии диареи псиллиум лучше применять в сухом виде, добавляя к пище по 0,5-1 пак. В случае нормального оформленного стула для улучшения качества каловых масс и как обволакивающее средство назначают по 0,5-1 пак., растворяя по 0,5-1 стакане воды 1 раз в сутки. При наличии запора см. ниже.

В качестве дополнения к лечению ДБ рекомендовано включение в схемы терапии комплексного препарата масляной кислоты (бутирата) и инулина - Закофалька. Полимерная мультиматриксная система (NMX) препарата позволяет доставлять активные вещества непосредственно во все отделы толстой кишки и обеспечивать их действие на протяжении 24 часов.

Масляная кислота (бутирата) играет роль основного источника энергии и метаболического регулятора колоноцитов, а также регулирует клеточную пролиферацию. Воспалительные процессы в слизистой оболочке приводят к существенному снижению концентрации масляной кислоты. В настоящее время продолжаются исследования по изучению взаимосвязи уровня бутирата с повышенным риском развития колоректального рака. Активность масляной кислоты в препарате Закофальк усиливается присутствием инулина, который обладает способностью стимулировать рост физиологической кишечной флоры и вносит свой вклад в эндогенную продукцию масляной кислоты. Кроме того, инулин является хорошо известным и изученным пребиотиком и обладает всеми полезными эффектами, присущими группе пребиотиков.

При ДБ рекомендуется применение по 1-2 табл. два раза в сутки. У пациентов, страдающих запорами, рекомендуется принимать препарат после еды.

Согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению колопроктологических заболеваний, разработанным экспертным советом Общероссийской Общественной Организацией «Ассоциация колопроктологов России», псиллиум рекомендован как основной компонент консервативной терапии. При клинически выраженной ДБ рекомендуется введение в комплексную терапию месалазина в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней каждого месяца на протяжении года.

3. Средства для регуляции стула

Пациентам, страдающим ДБ, следует избегать приема стимулирующих слабительных средств, поскольку они могут вызывать или значительно усилить абдоминальную боль. Помимо этого, стимулирующие слабительные повышают давление в кишке, что способствует при регулярном их приеме, прогрессированию ДБ. К наиболее распространенным в нашей стране стимулирующим слабительным относят бисакодил, пикосульфат натрия, а также александрийский лист (сенну), производные алоэ, крушины и ревеня. Разъяснения доктора о том, какие слабительные могут применяться пациентами с ДБ чрезвычайно важны, так как именно растительное происхождение стимулирующих слабительных наиболее часто определяет их выбор для самолечения у большого числа пациентов. Важно помнить, что снижение эффективности стимулирующих слабительных пропорционально длительности их приема.

Препараты водорастворимой клетчатки. Доза псиллиума (Мукофальк) у пациентов с ДБ при наличии запоров подбирается индивидуально. Начальная доза составляет 1 пак. 2 раза в сутки. Перед употреблением гранулы высыпают в стакан (200 мл), заливая водой комнатной температуры, размешивая и сразу выпивая. В течение последующих 15 мин рекомендуется выпивать еще один стакан любой жидкости. Эти рекомендации важно дать пациенту в силу того, что при употреблении водорастворимой клетчатки рекомендуется увеличить объем употребляемой с ней жидкости. Гранулы препарата могут также растворяться в соке или йогурте. Недостаточное количество жидкости может приводить к усилению запора. При отсутствии желаемого эффекта дозу увеличивают на один пак. каждые 2-3 дня, доводя до 6 пак. в сутки. Препарат рекомендован для ежедневного приема.

Осмотические препараты. При ДБ возможно применение осмотических слабительных: лактулоза (Дюфалак). Препараты этой группы безопасны при длительном приеме. Более того, лактулоза является осмотическим слабительным для длительного приема. Это синтетический неабсорбируемый полисахарид, который проходит по желудочно-кишечному тракту до толстой кишки в неизменном виде. Под воздействием микрофлоры

толстой кишки лактулоза расщепляется с образованием короткоцепочечных жирных кислот: молочной, уксусной, пропионовой и масляной кислоты. Это приводит к подкислению проксимальной и (в зависимости от дозы) дистальной части толстой кишки, повышению осмотического давления, что способствует задержке воды в просвете кишки и увеличению объема химуса. Вышеперечисленные механизмы стимулируют перистальтику и ускоряют пассаж содержимого толстой кишки. Помимо того, короткоцепочечные жирные кислоты, снижают концентрацию среднецепочечных жирных кислот, которым приписываются токсические эффекты. Начальная доза лактулозы составляет 15-45 мл в день, поддерживающая доза 10-30 мл в день в один прием утром. Коррекцию дозы проводят через 2 дня в случае отсутствия эффекта. Для профилактики метеоризма возможно разводить препарат в воде (250 мл). При отсутствии обстипационного синдрома в качестве пребиотика Дюфалак может использоваться в дозе 5 – 10 мл в течение 1-2 месяцев.

3. Антибиотикотерапия

Терапия, направленная на подавление избыточного бактериального роста, в связи с тем, что бактериальная обсемененность играет ключевую роль в развитии симптоматики ДБ. Это происходит за счет того, что:

- бактерии могут вызывать воспаление не только внутри дивертикулярного выпячивания;
- бактерии приводят к повышенному газообразованию, метеоризму, вздутию живота, а значит к развитию болевого симптома.

Эффективный антибиотик должен обладать широким спектром антибактериальной активности. Рифаксимин (Альфа-Нормикс) является производным рифамицина и обладает широким спектром антимикробного действия, включающего грамположительные и грамотрицательные бактерии. Антибактериальная активность препарата обусловлена ингибированием синтеза бактериальной РНК, что приводит к прекращению синтеза белков. Рифаксимин обладает бактерицидным действием. В отличие от рифамицина, рифаксимин не всасывается и полностью остается в просвете кишечника. Так как менее 0.1% пероральной дозы абсорбируется, введение рифаксимиона сопровождается очень малым количеством побочных явлений. При изучении возможности формирования штаммов, устойчивых к рифаксимиону, было показано, что анаэробная среда затрудняет отбор рифаксимин-устойчивых энтеробактерий. На основании этих факторов было высказано суждение о том, что даже при длительном лечении отбор устойчивых мутантов в ЖКТ, где на большем

протяжении имеет место анаэробная среда, очень мал. Стандартная доза для лечения ДБ 2 таблетки (400 мг), дважды в день, в течение 7-10 дней, курс возможно повторять 1 раз в месяц.

Дивертикулит

Дивертикулитом называют воспалительный процесс анатомически представленный - повреждением слизистой оболочки дивертикула, с возможным развитием периколита, перивисцерита. Острый дивертикулит возникает у 10-25 % больных с ДБ.

Частота встречаемости дивертикулита, увеличивается с возрастом от 10% у людей моложе 40 лет, до 50-70% у людей старше 80 лет. Сигмовидная кишка поражается в 90% случаев. Изолированное воспаление правой половины ободочной кишки встречается только у 5% больных. На долю рецидивирующего дивертикулита приходится 7-35% пациентов.

В воспалительный процесс преимущественно вовлекаются жировые подвески и брыжейка ободочной кишки. Распространение воспаления на соседние органы может привести к более серьезным осложнениям.

Клинические особенности

Клинические манифестации острого дивертикулита зависят от протяженности поражения в кишечнике. При дивертикулите наиболее значимыми жалобами являются симптомы воспаления: усиливающаяся боль в левой подвздошной области (70%); анорексия, тошнота и рвота (20%); диарея (30%); гипертермия и дизурические явления (15%).

В большинстве случаев заболевание может быть диагностировано на основе нарастающих клинических проявлений.

Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет исключить острую кишечную непроходимость и прикрытую перфорацию полого органа. Ирригоскопия и фиброколоноскопия при подозрении на острый дивертикулит должны выполняться с чрезвычайной осторожностью, возможны разрывы перидивертикулярных абсцессов. Поэтому не редко данные виды исследований назначают только после купирования воспалительных явлений, всем больным, для точной клинической оценки заболевания.

Адекватный уровень диагностики может быть обеспечен и применением ультрасонографии. Характерными сонографическими признаками дивертикулита служат

гипоэхогенное расширение стенки кишки, наличие дивертикула или абсцесса, окруженных гиперэхогенными структурами воспаленной стенки кишки. Так же широко используется компьютерная томография, для сканирования полости малого таза, ввиду наиболее частого поражения сигмовидной кишки. Точность КТ в диагностике осложненной ДБ в настоящее время составляет 84-99%.

Дифференциальный диагноз проводится с острым аппендицитом, болезнью Крона, опухолью толстой кишки, ишемическими и псевдомембранозным колитом, урологическими и гинекологическими болезнями. Для дивертикулита характерно постепенное усиление боли в течение нескольких дней, в отличие от острого аппендицита или перфорации при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при которых нарастание боли происходит значительно быстрее. Умеренное напряжение передней брюшной стенки наблюдается у 20% больных, служит признаком местного перитонита и является неблагоприятным прогнозом.

Осложнения дивертикулита развиваются у каждого четвертого больного и почти всегда необходимо хирургическое лечение. Особенно тщательного наблюдения требуют пациенты, принимающие ГКС, так как у них чаще имеет место осложненное течение дивертикулита.

Длительный копростаз приводит к образованию в дивертикулярных мешках копролитов, которые могут вызывать дистрофические изменения слизистой, пролежни стенки кишки.

В большинстве случаев больные нуждаются в госпитализации. По данным Munson K.D. и Hensien M.A. в США в среднем госпитализируется до 130 000 пациентов с дивертикулитом. Госпитализация показана при:

- выраженном абдоминальном болевом синдроме с необходимостью применения наркотических анальгетиков;
- отсутствие улучшения на фоне проводимой амбулаторной терапии;
- осложненное течение дивертикулита.

Вероятность успеха **консервативной терапии** острого дивертикулита составляет 70% при первом эпизоде и только 6%- при 3-ем эпизоде. Лечение включает щадящую диету, внутривенное применение антибиотиков широкого спектра действия, инфузионную терапию. Используемые антибиотики должны быть достаточно активны в отношении обычной флоры толстой кишки. Эффективная терапия антибиотиками может снизить вероятность необходимости хирургического вмешательства у пациентов с осложнениями ДБ. Использование комбинации из аминогликозидов с клиндамицином или метронидазолом

согласно В.Д. Пасечникову (2005) является предпочтительным. Согласно иностранным авторам целесообразно сочетание ципрофлоксацина и метронидазола, цефалоспоринов. Длительность применения антибактериальных средств составляет 7-10 суток. Если в течение 2-4 дней эффект от проводимой терапии отсутствует, скорее всего можно думать о наличии у больного осложнений дивертикулита. При лечении дивертикулита является эффективным назначение препаратов 5-аминосалициловой кислоты: сульфасалазина и месалазина. В силу меньшего количества побочных эффектов предпочтительным является назначение месалазина (Салофальк) в дозе 1,5 г в сутки. Месалазин может назначаться как после антибиотикотерапии, так и наряду с ней.

После купирования острых воспалительных явлений пациентам рекомендуется диета с достаточным содержанием пищевых волокон, например, псиллиума, как стимулирующего пропульсивную активность кишки и в тоже время обладающего обволакивающим действием. При адекватном терапевтическом лечении только 10% пациентов с острым дивертикулитом требуют хирургического вмешательства. Отсутствие положительной динамики на фоне проводимого лечения в течение 24-48 часов или ухудшение состояния больного является показанием для совместного осмотра пациента, как терапевтом, так и хирургом и возможного оперативного вмешательства. Выбор метода операции зависит от характера осложнений, распространенности процесса, воспалительных изменений ткани дивертикула, кишечной стенки и окружающих тканей, наличия перифокального воспаления или перитонита. Большую роль играет сопутствующая патология, хронические заболевания, часто наблюдаемые у лиц пожилого возраста. Предпочтительнее выполнять резекцию толстой кишки в плановом порядке с одновременным наложением анастомоза.

После разрешения дивертикулита необходимо тщательное наблюдение для исключения его осложнений (абсцесс, свищи, стеноз кишки): при необходимости обзорная рентгенография брюшной полости, ирригоскопия с бариевой клизмой, КТ брюшной полости.

Осложнения дивертикулита:

- абсцесс, флегмона;
- фистула;
- стриктура;
- кишечная непроходимость;
- перитонит;

- генерализованный перитонит при разрыве перидивертикулярного абсцесса или разрыве дивертикулярного мешка.

Кровотечения из нижних отделов ЖКТ являются достаточно частым осложнением ДБ. Диагноз ДБ как источника кровотечения устанавливается у 23% пациентов поступивших с симптомами острого живота.

Кровотечение развивается у 20% больных с выраженным дивертикулезом. Частоту кровотечения после первого эпизода оценивают в 20-30%, после повторного в 50%.

Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта подразделяется на массивное, когда в кале имеется примесь алой крови или крови темно-бордового цвета, и скрытое, когда кровь в кале невооруженным глазом не видна и может быть обнаружена только специальными химическими тестами. Источником кровотечения являются vasa recta (прямые сосуды), вовлеченные в воспалительный процесс. Как правило, кровотечение начинается внезапно, без предшествующих болей.

Примерно в 85% случаев кровотечение купируется самостоятельно и редко вызывает значительные нарушения гемодинамики, такие как выраженная тахикардия, гипотензия. У 15% пациентов возникает более тяжелое кровотечение, сопровождающееся нарушениями гемодинамики.

Тщательный сбор анамнеза нередко может помочь установить точную локализацию источника кровотечения. Как правило, больные не имеют в анамнезе указаний на осложнения дивертикулеза. Чрезвычайно важна онкологическая настороженность, в связи с тем, что причиной явных и скрытых кровотечений могут быть полипы, опухолевый процесс. Первоочередными методами диагностики являются определение показателей коагулограммы, электролитов крови. Дальнейшая тактика заключается в поиске источника кровотечения, ее осуществляют с помощью колоноскопии, которая позволяет идентифицировать источник кровотечения. Для поиска источника кровотечения применяют ангиографию, которую используют при интенсивной кровопотере. При менее выраженном кровотечении применяют изотопное исследование эритроцитов. В большинстве случаев дивертикулярное кровотечение прекращается самостоятельно.

При обнаружении кровоточащего сосуда эндоскопический метод остановки кровотечения может заключаться в локальной вазоконстрикции или эмболизации сосуда. Оба метода имеют недостатки. Эффект вазопрессина кратковременен, а эмболизация сосуда может привести к инфаркту кишки. Хирургическое лечение показано пациентам с нестабильной гемодинамикой, при персистирующем или рецидивирующем кровотечении.

Оно заключается в сегментарной резекции. Если источник кровотечения не установлен, операцией выбора является субтотальная колэктомия с наложением анастомоза.

Кишечные кровотечения различной тяжести (прокторрагии) развиваются у 1-30% с дивертикулитом. На долю тяжелого кровотечения приходится 5% случаев.

Эндоскопическую остановку острых дивертикулярных кровотечений проводят локальным орошением кровоточащего дивертикула раствором эпинефрина или биполярной электрокоагуляцией.

Диффузный перитонит развивается в результате неприкрытой перфорации. Может быть гнойным или каловым. У больного появляются интенсивные острые боли в животе. На обзорной рентгенограмме брюшной полости выявляется свободный газ. Лабораторными методами выявляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Показано экстеренное оперативное лечение (промывание брюшной полости, резекция пораженного участка кишки, концевая дендендостома). В случае развития калового перитонита летальность значительно выше и достигает 35% в сравнении с 6% при гнойном перитоните.

Абсцессы

В результате прикрытой перфорации развивается паракишечный или тазовый абсцесс. Пациент жалуется на боли в животе, при осмотре появляются локальные перитонеальные симптомы, тахикардия, лейкоцитоз. Пациенту парантерально назначаются антибиотики широкого спектра действия и функциональный покой кишки (Парантеральное питание). При нарастании симптомов в течение 2 суток, проводится дренирование абсцесса через переднюю брюшную стенку с обязательным сонографическим или КТ контролем. Резекцию кишки проводят не ранее 10 – 14 дней после дренирования полости абсцесса. В течение этого периода пациент нуждается в полном парантеральном питании и антибиотикотерапии.

Свищи

У 5 – 33% пациентов дивертикулит осложняется формированием свища. Состояние больного, как правило, улучшается, так как происходит естественное дренирование абсцесса. Выполняется плановая одномоментная операция с удалением сегмента кишки, имеющего внутреннее свищевое отверстие.

В качестве примера вышесказанного приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной Д., 57 лет, наблюдался в ГКГ МВД в марте 2008г. с диагнозом ИБС, стенокардия напряжения ФК II. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II ст, степень III, риск IV. НК I. Сахарный диабет II типа, средней тяжести. Диабетическая дистальная полинейропатия. Дисциркуляторная энцефалопатия I ст. Хронический гастрит,

ремиссия. Дивертикул двенадцатиперстной кишки. ГПОД. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. ХВН 2. Экзогенно-конституциональное ожирение II ст.

При поступлении больной жаловался на периодические давящие боли в области сердца и за грудиной, в нижней трети, возникающие при ходьбе, подъеме на 3 этаж, купируются при прекращении физической нагрузки самостоятельно; одышку при подъеме на 3 этаж; головные боли, головокружение, шаткость походки, снижение памяти; потливость, чувство онемения всех пальцев обеих стоп; сухость во рту, жажду, першение в горле; неустойчивость стула; боли в поясничном отделе позвоночника, усиливающиеся при физической нагрузке и после длительного пребывания в вынужденном положении сидя.

Из анамнеза известно с 2002г страдает хроническим гастритом. В 2004г. – эпизод болей внизу живота, заподозрены МКБ, хронический простатит; не обследовался до 2007года.

В 2007 г обследован в ГКГ МВД. При рентгенографии желудка – подозрение на локальную форму болезни Менетрие (в выходном отделе желудка складки расширены пролабируют в луковичу), дивертикул нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

При осмотре состояние удовлетворительное. Повышенного питания, вес стабильный (рост 184см, вес 120 кг). Кожные покровы цвета загара. Перкуторно над легкими легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД-16 в мин. ЧСС 68 уд в мин., АД на правой руке 145/100 мм.рт.ст, на левой 140/95 мм.рт.ст. Язык влажный, чистый. Носит зубные протезы. Живот мягкий, безболезненный, увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена, не пальпируется. Стул не регулярный, с тенденцией к запорам. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

На 7 сутки в стационаре – эпизод жидкого стула до 10 раз за день, с примесью слизи и крови (по типу «вишнёвое желе»), сопровождавшийся болями в нижней половине живота, спастического характера. Пациент консультирован колопроктологом – при пальцевом исследовании прямой кишки анус свободно проходим, при пальпации стенки прямой кишки мягкие, эластичные, безболезненные, выраженных дефектов слизистой не выявлено, после окончания исследования – на перчатке следы каловых масс с прожилками крови. Осмотрен хирургом - данных за острую хирургическую патологию не выявлено, показаний к срочному оперативному лечению не выявлено. Взяты анализы на острофазные показатели крови - патологических отклонений не выявлено, и общий анализ крови 15^{00} гемоглобин 156 г/л, гематокрит 48%, эритроциты $5,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $9,1 \times 10^9$ /л, тромбоциты 186×10^9 /л. 26 февраля для верификации диагноза и дифференциальной диагностики с инфекционными кишечными заболеваниями проведено копрологическое исследование – кал не оформленный, жидкий, цвет кровянистый, слизь ++, гной ++, реакция на кровь положительная, мышечные волокна переваренные – единичные в препарате; растительная клетчатка не переваренная – единицы в поле зрения; жирные кислоты и мыла – единицы в поле зрения; лейкоциты 60-80-100 в поле зрения, эритроциты 100-120, местами покрывают все поля зрения, дрожжевые клетки - немного.

Бактериологический анализ кала не выявил роста микробов тифа-паратифозной группы.

При колоноскопии от 27 февраля: толстый кишечник осмотрен на всем протяжении - слизистая розовая, гладкая, блестящая. Стойких сужений просвета нет. В сигмовидной и

прямой кишке слизистая с яркой очаговой гиперемией. В сигмовидной кишке множественные дивертикулы до 0,5-1,0 см с неизменной слизистой. Анальный канал, область ануса без особенностей. Закл.: дивертикулез сигмовидной кишки без признаков дивертикулита. Картина очагового поверхностного проктосикмоидита.

29 февраля проведена ирригоскопия - контрастная масса ретроградно заполняет все отделы прямой и ободочной кишки – положение отделов обычное. Сигмовидная кишка делает дополнительную петлю. В толстой кишке но больше в левой половине с множеством дивертикулов разных размеров. Стенки кишки эластичные. Заключение - дивертикулез толстой кишки, без признаков дивертикулита.

Рентгенография желудка с пассажем по тонкой кишке 03 марта: в выходном отделе желудка складки слизистой расширены, извиты, пролабируют в луковицу. Луковица двенадцатиперстной кишки не изменена, дивертикул нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. Заключение - гипертрофический гастрит выходного отдела желудка, трансмиграция слизистой, дивертикул нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки (без отрицательной динамики по сравнению с предыдущим исследованием от 2007г.). Положение тонкой кишки обычное, изменений в ней не выявлено. 3 марта проведен анализ кала на скрытую кровь, результат отрицательный.

С учетом данных обследования у пациента имеется дивертикулярная болезнь с преимущественным поражением левых отделов толстой кишки, осложненная немассивным кишечным кровотечением (без снижения уровня гемоглобина) от 25 февраля.

Назначена спазмолитическая терапия, курс пероральной регидратации. В течении последующих двух дней, отмечался жидкий стул 4 раза, без примесей крови, с небольшим количеством слизи, боли в животе не возникали.

Представленный случай иллюстрирует трудности в диагностике источника кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Так как при инструментальном исследовании другие причины были исключены, очевидно что единственным источником кровопотери явились дивертикулы сигмовидной кишки, диагностированные впервые. Достаточно типично то, что кровотечение развилось при отсутствии какой либо клинической симптоматики, характерной для дивертикулеза и купировалось самопроизвольно.

Литература

1. Верманн К., Фрюморген П.. Дивертикулез и дивертикулит толстой кишки / науч. ред. С. Ситкин. - Фрайбург: Dr. Falk Pharma Gmb, 2007. - 47 с.
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. М.: МИА, 2001.
3. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология 2006–2007. М.: Геотар-Медиа, 2006: 158–72.
4. Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Микроскопический колит: пособие для врачей. М., 2014.
5. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. М.: Медицина, 2000: 507–12.
6. Маев И.В., Андреев Д.Н. Новые подходы к диагностике и лечению болезни Крона. Тер архив. 2014; 8:4-12.
7. Маев И.В., Войновский Е.А., Луцевич О.Э., Вьючнова Е.С., Урбанович А.С., Дичева Д.Т., Лебедева Е.Г., Андреев Д.Н., Морозова А.В., Суркова О.А., Верюгина Н.И. Острая

- кишечная непроходимость (методические рекомендации) // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – № 1. – С.36-51.
8. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. М.: 2015.
 9. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Березутская О.Е., Головкина Н.Л., Гуртовенко И.Ю. К вопросу о лечении запора у пожилых пациентов. В сборнике: Актуальные вопросы ведомственной медицины. 2012. С. 95-101.
 10. Маев И., Дичева Д., Андреев Д. Новые возможности лечения хронического запора//Врач. -2012; 3: 45-8.
 11. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Современный алгоритм ведения пациентов с синдромом хронического запора с позиций внедрения новых фармакологических препаратов // Фарматека. – 2012. – № 13. – С.37-43.
 12. Маев И.В., Самсонов А.А., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Обстипационный синдром // Медицинский вестник МВД. – 2012. – №4. – С.42-45.
 13. Маев И.В., Самсонов А.А., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Березутская О.Е., Головкина Н.Л., Семкова О.А., Жилин В.В. К вопросу о диагностике и лечении обстипационного синдрома. В сборнике: материалы Научно-практической конференции ГКГ МВД России. 2011. С. 28-29.
 14. Маев И.В., Соболева Л.Н., Никитина О.А., Березутская О.Е., Альхименко Т.Б., Фролов А.С., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Самохвалова Н.И. Особенности дифференциальной диагностики ишемического колита. В сборнике: Актуальные вопросы ведомственной медицины. 2012. С. 123-131.
 15. Парфенов А.И. Болезни илеоцекальной области. М.: Анахарсис, 2005: 45, 78–9.
 16. Парфенов А.И. Энтерология. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 880с.
 17. Пасечников В.Д., Чуйков С.З. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта // Consilium Medicum 2005; 7 (2): 16–20.
 18. Пономарев А.А., Курьгин А.А. Редкие неопухоловые хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. – Л.: Медицина, 1987. – 232 с.
 19. Шептулин А.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика, лечение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2006.-N 5.-С.44-48.
 20. Andrews CN, Shaffer EA. Diverticular Disease of the Colon: Review and Update. *Geriatrics and Aging* 2002; 5(10): 11–6.
 21. Bar-Meir S, Lahat A, Melzer E. Role of endoscopy in patients with diverticular disease. *Dig Dis*. 2012;30(1):60-3.
 22. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 (Suppl. 3): 71–4.
 23. Fingerhut A, Veyrie N. Complicated diverticular disease: the changing paradigm for treatment. *Rev Col Bras Cir*. 2012;39(4):322-7.
 24. Heise CP. Epidemiology and pathogenesis of diverticular disease. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(8):1309-11.
 25. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 78–82.
 26. Kelley MT. Diverticular disease of the colon: a conservative approach works best. *JAAPA*. 2008;21(6):48-53.
 27. Maconi G, Barbara G, Bosetti C, Cuomo R, Annibale B. Treatment of diverticular disease of the colon and prevention of acute diverticulitis: a systematic review. *Dis Colon Rectum*. 2011;54(10):1326-38.

28. Munson KD, Hensien MA, Jacob LN et al. Diverticulitis: a comprehensive follow-up. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 318–24.
29. Narula N, Marshall JK. Role of probiotics in management of diverticular disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(12):1827-30
30. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clinics Gastroenterol* 1975; 4: 53–69.
31. Parra-Blanco A. Colonic diverticular disease: pathophysiology and clinical picture. *Digestion* 2006; 73 (Suppl 1): 47–57.
32. Simmang CL, Shires GT. Diverticular disease of the colon. Eds. M.Feldman, L.Friedman, M.Sleisinger. *Sleisinger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 7 ed. Philadelphia: Saunders, 2002; 2100–2.
33. Simpson J. Perception and the origin of symptoms in diverticular disease. *Dig Dis*. 2012;30(1):75-9.
34. Stollman NH, Morgan R, De Vito CA, Kalser M. Hospitalisations for diverticular disease. Effect of age on presentation. *Am J Gastroenterol* 1999; 11: 3110–21.
35. Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 241–52.
36. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004; 363: 631–9.
37. Szojda MM, Cuesta MA, Mulder CM, Felt-Bersma RJ. Review article: Management of diverticulitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26 Suppl 2:67-76.
38. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. *Can J Gastroenterol*. 2011;25(7):385-9.
39. Wilkins T, Baird C, Pearson AN, Schade RR. Diverticular bleeding. *Am Fam Physician*. 2009;80(9):977-83.

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии:

www.gastroscan.ru/literature/