



ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ

Алиева Э.И., Потапова Е.А.

ULCERATIVE COLITIS — DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN CHILDREN

Aliyeva E. I., Potapova E. A.

Измайловская детская
городская клиническая
больница филиал Морозов-
ской ДГКБ ДЗ г. Москвы

Алиева
Эльмира Ибрагимовна
Elmira Ibragimovna
Aliyeva, MD
E-mail:
paw70@mail.ru

Алиева Эльмира Ибрагимовна, профессор, доктор медицинских наук

Потапова Евгения Анатольевна — ассистент кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова.

Резюме

Хронические заболевания кишечника (язвенный колит и болезнь Крона) в детском возрасте встречаются значительно чаще, чем диагностируются. Они могут манифестировать после перенесенных острых кишечных инфекций, нарушениях питания, а также на фоне других иммунокомплексных заболеваний. Наиболее часто, например, язвенный колит (ЯК) встречается при первичном склерозирующем холангите (ПСХ). Согласно данным литературы его частота составляет до 80,0% всех случаев ПСХ. Дети с такими сочетаниями составляют до 10,0–15,0% среди больных, в специализированных гастроэнтерологических отделениях. В статье представлен случай развития ЯК на фоне первичного склерозирующего холангита.

Ключевые слова: язвенный колит; первичный склерозирующий холангит; дети

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2014; 101 (1):102-106

Summary

Chronic bowel disease (ulcerative colitis and Crohn's disease) in childhood are much more common than diagnosed. They can manifest after acute intestinal infections, eating disorders, as well as against other immunocomplex diseases. Most often, such as ulcerative colitis (UC) occurs in primary sclerosing cholangitis (PSC). According to the literature, its is up to 80.0% of all cases of primary sclerosing cholangitis. Children with such combinations make up 10.0–15.0% of patients in specialized gastroenterology departments. The article presents a case against the background of the development of UC primary sclerosing holanogita.

Keywords: ulcerative colitis; primary sclerosing cholangitis; children

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2014; 101 (1):102-106

Введение

Язвенный колит в настоящее время характеризуется быстрым количественным ростом. Заболеваемость ЯК среди детей в Европе составляет 1,5–2,0 ребенка на 100 000 населения в год, а среди детей Великобритании достигает 6,8 на 100 000 детей в год. Пик заболеваемости приходится на подростковый и юношеский возраст. В последние годы отмечается тенденция к росту частоты ЯК в более раннем возрасте, увеличивается также доля тяжелых тотальных форм [1]. Дебют заболевания может возникнуть даже в грудном возрасте. Язвенный колит — хроническое заболевание, в основе которого лежит воспалительно-деструктивное поражение слизистой оболочки толстой кишки аутоиммунной природы с развитием геморрагий, эрозий и язв, формированием внекишечных проявлений болезни, а также местных и системных осложнений [2–4].

Причины, вызывающие ЯК, остаются неизученными. До настоящего времени связать возникновение болезни с какой-либо одной причиной не удается. Признается многофакторный характер этиологии и патогенеза. Экзогенные причины: вирусы, бактерии, продукты питания, нервно-психические перегрузки и др. рассматриваются как триггеры, вызывающие цепную реакцию патологического процесса у лиц с генетической предрасположенностью иммунной системы. Нарушения иммунной регуляции приводят к аутоиммунному процессу, обуславливающему местное повреждение ткани и развитие локального воспаления с последующим системным ответом. Хотя конкретные гены, предрасполагающие к ЯК, не идентифицированы, в ряде современных исследований сообщается, что генетический дефект может локализоваться во 2-й, 6-й и 7-й хромосомах. Обнаружена также связь между локусами HLA DR2 и, возможно, DR3, DQ2 главного комплекса гистосовместимости HLA и развитием язвенного колита.

Заболевание классифицируют в зависимости от: 1) локализации патологического процесса — дистальный (проктит), левосторонний, тотальный колиты; 2) течения — молниеносное, острое, хроническое; 3) степени тяжести — легкая, средняя, тяжелая; 4) стадии — обострение, ремиссия; 5) наличия осложнений — кишечных, внекишечных.

Воспалительный процесс начинается в прямой кишке и распространяется в проксимальном направлении, захватывая вышележащие отделы толстой кишки. Поражения толстой кишки у детей значительно чаще, чем у взрослых, носят распространенный (тотальный характер) — 60,0–80,0 и 20,0–30,0 % соответственно [4]. Прямая кишка меньше вовлечена в патологический процесс и может быть малоизмененной. Слизистая оболочка отекает, гиперемирована, зерниста. Поверхностный эпителий уплощается, количество бокаловидных клеток резко уменьшено, крипты имеют неправильную форму, в них наблюдаются микроабсцессы (крипт-абсцессы). Возникают мелкоточечные изъязвления, в дальнейшем увеличивающиеся в размерах и проникающие вглубь в собственную пластинку. Язвы неправильной формы, с приподнятыми краями. При длительном течении могут

определяться псевдополипы как результат повышенной регенерации эпителия. Частые обострения и длительное течение ЯК приводят к укорочению и сужению кишки. Повреждение и заживление происходят одновременно, поэтому в толстой кишке определяются все стадии реакции воспаления — от острой фазы до эпителиальной регенерации [6].

Язвенный колит может быть острым, но чаще начинается постепенно. Симптоматика зависит от распространенности поражения в толстой кишке и коррелирует с тяжестью заболевания. Характерными признаками ЯК являются: наличие крови, слизи и гноя в стуле, боли в животе, повышение температуры тела, диарея, различные внекишечные проявления.

Наличие *крови* в стуле считается патогномичным признаком ЯК, а ее отсутствие ставит под сомнение само заболевание. Отмечают выделение свежей крови отдельно от фекалий или в виде прожилок на поверхности оформленного кала. В дальнейшем, по мере распространения патологического процесса, кровь перемешивается с жидкими каловыми массами. Диарея и боли в животе не являются обязательными симптомами НЯК, особенно на начальной стадии болезни.

Молниеносное течение ЯК (1/10 случаев) проявляется выраженной диареей с большим количеством свежей крови, лихорадкой, резким обезвоживанием, сильными схваткообразными болями в животе. Возможно развитие токсического мегаколон и перфорации толстой кишки.

Острое течение (две трети случаев) характеризуется учащенным стулом до 5–10 раз/сут, наличием крови и слизи, тенезмами, болями в животе, повышением температуры тела до 38,5–39,0 °С.

Хроническому течению ЯК (1/5 случаев) свойственно постепенное начало, появление крови в оформленном стуле. Общее состояние ребенка не изменяется.

При осмотре ребенка отмечают бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Частота пульса увеличена, имеется повышение температуры тела. Живот вздут, пальпаторно болезненный. При осмотре заднего прохода нередко определяются отечность и мацерация перианальной области, трещины.

Заболеванию свойственны как кишечные, так и внекишечные осложнения. Среди *кишечных* осложнений различают: кишечные кровотечения, стенозирование и перфорация толстой кишки, токсический мегаколон, парапроктит, анальные трещины.

Внекишечные осложнения отмечаются у трети больных. Отставание в росте определяется у каждого десятого ребенка.

- Поражения кожи и слизистой полости рта: дерматит, узловатая эритема, пиодермия, афтозный стоматит, гингивит, глоссит.
- Поражения глаз: конъюнктивит, увеит, кератит, иридоциклит.
- Поражения опорно-двигательного аппарата: артрит, спондилит, остеопороз и остеомаляция.

Рис. 1.
Динамика показателей анализа крови от 29.03.11, 06.04.11, 13.04.11

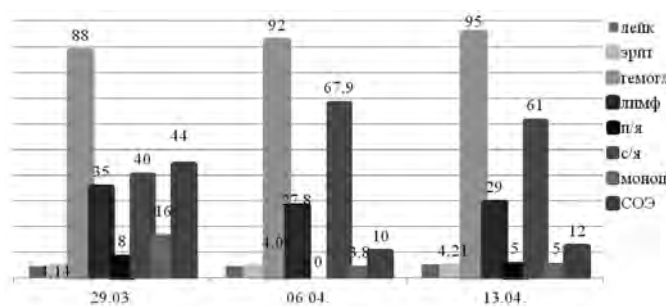


Таблица 1
Биохимический анализ крови от 29.03.2011

Показатель	Значение	Норма	Ед. измерения
Общий белок	77	57–80	г/л
Мочевина	3,05	1,7–8,32	ммоль/л
Креатинин	84	80–115	мкмоль/л
Холестерин общий	4,14	3,74–6,5	ммоль/л
Билирубин общий	51,7	0–21,5	мкмоль/л
Билирубин прямой	6,3	3,74–6,5	мкмоль/л
Калий	4,32	3,8–5,5	ммоль/л
Натрий	133	130–150	ммоль/л
Кальций	1,09	1,16–1,32	ммоль/л
Железо	5,39	9–21,5	мкмоль/л
ОЖСС	73,74	44,8–71,5	мкмоль/л
АЛт	78	0–40	МЕ/л
АСт	71	0–45	МЕ/л
Фосфатаза щелочная	995	0–644	МЕ/л
Глюкоза	3,77	3,3–5,6	ммоль/л
С-реактивный белок	6	0–5	мг/л
Гамма-ГТП	90	4–32	МЕ/л

- Поражения печени и желчевыводящих протоков (в 20–40 %): жировой гепатоз, хронический активный гепатит, первичный склерозирующий гепатит.
 - Другие, редко встречающиеся осложнения: васкулиты, гломерулонефрит, острый панкреатит.
- Для постановки диагноза учитывают данные анамнеза, клинических проявлений, результаты эндоскопии, морфологических исследований биоптатов толстой кишки. С целью исключения кишечных инфекций исследуют кал. Для определения тяжести ЖК осуществляют лабораторные исследования.

Вниманию педиатров и гастроэнтерологов предлагается клиническое наблюдение больного с ЖК, протекающего на фоне первичного склерозирующего холангита.

Больной О., 16 лет, находился в колопроктологическом отделении с 28.03.2011 по 14.04.2011.

Клинический диагноз:

- **Основной:** Язвенный колит, тотальный, активность II–III степени
- **Осложнения:** Первичный склерозирующий холангит (ПСХ). Псевдополипоз
- **Сопутствующий:** Состояние после ортотопической трансплантации правой доли печени от живого родственного донора по поводу ПСХ. Рецидивирующий холангит, вне обострения. Состояние длительной медикаментозной иммуносупрессии. Эпилепсия.

Анамнез болезни: Болен с 2005 года, когда впервые был госпитализирован в стационар с жалобами

на боли в животе и кровь в стуле, где был поставлен диагноз неспецифический язвенный колит, стадия обострения, токсический гепатит? Назначено лечение: Салофальк 500 мг 3 раза в день, урсофальк 1 кап, 2 раза в день. Выписан с улучшением.

На протяжении года лечения не получал. Увеличение печени сохранялось, появились признаки портальной гипертензии. На эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) выявлено расширение вен пищевода. Вирусная природа гепатита исключена — поставлен диагноз цирроз печени. Направлен на лечение в отделение пересадки печени ГУ РНЦХ имени академика Б. В. Петровского РАМН, где диагноз был подтвержден. Госпитализирован для обследования и оперативного лечения. В качестве потенциального родственного донора обследована мать.

12.10.07 проведена операция: Гепатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация правой доли печени от живого родственного донора (матери). Течение послеоперационного периода — без особенностей. Ребенок получал трансфузионно-инфузионную, антибактериальную, противогрибковую терапию. Швы были сняты на 21 сутки, заживление раны первичным натяжением. Течение посттрансплантационного периода гладкое.

В раннем послеоперационном периоде получал профилактическую антибактериальную, противовирусную, противогрибковую терапию.

До 2011 года наблюдался в ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов

и гастроэнтерологом по месту жительства. Постоянно получал сандиммун-неорал, медрол, урсофальк, фамотидин, депакин.

Последняя консультация в ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий от 13.03.2011 — функция трансплантата по результатам проведенного клинико-лабораторного обследования удовлетворительная. Данных за обострение холангита в настоящее время нет. У ребенка появился жидкий стул, рекомендована госпитализация в ИДГКБ для уточнения генеза диареи.

При поступлении в ИДГКБ: состояние средней тяжести.

Жалобы на периодические боли в животе, кашицеобразный стул от 5 до 10 раз в день. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита нормально. Зев чистый, розовый, небные миндалины не увеличены. Лимфатические узлы при пальпации единичные, безболезненные, подвижные, не спаянные между собой. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы равномерно, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритмичные, шумы не выслушиваются. Язык чистый, влажный. Живот не вздут, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, болезненный в эпигастрии и по ходу толстой кишки. Печень не увеличена, безболезненная мягко-эластической консистенции. Селезенка не пальпируется. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Стул учащен до 10 раз в сутки, кашицеобразный, без примеси крови. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Сознание ясное, очаговой и менингеальной симптоматики нет.

За время пребывания в стационаре отмечается повышение уровня гемоглобина с 88 до 95 г/л, снижение лимфоцитов, моноцитов, СОЭ (рис. 1).

В биохимическом исследовании сыворотки крови выявлены признаки холестаза, цитолиза и железодефицитной анемии (табл. 1).

При копрологическом исследовании выявлено большое количество эритроцитов (30–40 в п/з) и реакция на кровь ++++.

УЗИ органов брюшной полости от 29.03.11: Печень — топография не изменена, контуры четкие, ровные. Правая доля — 151 мм, левая — 104 мм (N = 150 × 75 мм). Эхогенность повышена, структура однородна. Сосудистый рисунок не изменен. Дополнительных образований не выявлено. Воротная вена 26 (норма 13 мм). Желчный пузырь — в типичном месте не визуализируется. Поджелудочная железа — контуры четкие, ровные, сохранены. Размеры: головка — 21 мм, тело — 19 мм, хвост — 23 мм (N = 22 × 17 × 18 мм), структура однородная, эхогенность паренхимы повышена, дополнительных образований нет. Селезенка: контуры четкие, ровные, размеры 180 × 68 мм (норма 129 × 64 мм). Заключение: гепатоспленомегалия, диффузные изменения печени.

Колоноскопия под наркозом от 31.03.2011 осмотрены прямая, сигмовидная, нисходящая, поперечная и восходящая ободочные и слепая кишки. В просвете много жидкого содержимого. Слизистая на всем протяжении гиперемирована, сосудистый рисунок не визуализируется, складки

резко утолщены. Определяются множественные эрозии и язвенные дефекты с налетом фибрина. Илеоцекальный клапан обычной формы, сомкнут. Осмотрены дистальные отделы подвздошной кишки. Слизистая розовая, складки обычной формы, сосудистый рисунок четкий, множественные лимфоидные фолликулы. Контактная кровоточивость резко усилена. Взята лестничная биопсия. Заключение: язвенный колит 3-й степени активности.

Результаты гистологического исследования от 05.04.2011. Слизистая оболочка толстой кишки обычного строения. В кусочках слизистой оболочки из всех ее отделов обнаружены изменения, характерные для тотального хронического ЯК, осложненного распространенным псевдополипозом.

Проведено лечение:

1. Диета: стол № 4
2. Салофальк 500 мг × 4 р. 2 недели
3. Клизма с гидрокортизоном 2 недели
4. Альмагель по 1 ст. л. × 3 р./д через час после еды и 1 раз на ночь 2 недели;
5. Панзинорм 10 000 к. × 3 раза во время еды 2 недели

На фоне проведенной терапии боль в животе исчезла, акт дефекации безболезненный, стул нормализовался до 1 раза в сутки без патологических примесей. Выписывается в удовлетворительном состоянии домой

Рекомендовано:

1. Наблюдение у гастроэнтеролога;
2. Диета № 4.
3. Салофальк 500 мг × 4 р. постоянно.
4. Салофальк свечи ректально по 500 мг × 2 раза в день 2 мес.
5. Сандиммун неорал 100 мг × 2 р/день (в 10:00 и 22:00) постоянно.
6. Медрол 2 мг в день (в 9:00 строго после еды) постоянно
7. Преднизолон по схеме:
 - 6:00–5 табл.; 10:00–2 табл.; 13.00–1 табл. — в течение 2 нед.
 - 6:00–5 табл.; 10:00–2 табл.; 13.00–0 табл. — в течение 2 нед.
 - 6:00–5 табл.; 10:00–1 табл. — в течение 1 нед.
 - 6:00–5 табл.; 10:00–0 табл. — в течение 1 нед.
 - 6:00–4 табл. — в течение 1 нед.
 - 6:00–3 табл. — в течение 1 нед.
 - 6:00–2,5 табл. — в течение 1 нед.

Через 6 месяцев ребенок находился на плановом амбулаторном исследовании в ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росмедтехнологий.

Диагноз: Состояние после ортотопической трансплантации правой доли печени от живого родственного донора (матери) от 12.10.2007 по поводу первичного склерозирующего холангита. Рецидивирующий холангит, вне обострения. Эпилепсия. Язвенный колит, тотальное поражение, в стадии клинической ремиссии. Состояние длительной медикаментозной иммуносупрессии. Дуоденогастральный рефлюкс.

Таким образом, данный клинический случай приводится с целью показать особенности клинического течения язвенного колита, трудности его

диагностики и дифференциальной диагностики. Данный клинический пример демонстрирует наличие у одного и того же ребенка двух конкурирующих заболеваний — ПСХ и ЯК, что до определенного времени затрудняло постановку диагноза

язвенного колита. Тогда как именно ЯК в настоящее время лидирует в клинической картине и нуждается в конкретизации противорецидивной терапии с учетом иммуносупрессивного лечения первичного склерозирующего холангита.

Литература

1. Бельмер С. В., Щиголева Н. Е., Бубнова Л. В. Неспецифический язвенный колит. — URL: <http://medvuz.com/med1808/t3/10.php>
2. Запруднов А. М. Болезни кишечника. — М.: Анахарсис, 2009. — 280 с.
3. Запруднов А. М., Мазанкова Л. Н. Диареи у детей. — М.: Дрофа, 2001. — 160 с.
4. Ивашкина В. Т., Шептулина А. А. Избранные лекции по гастроэнтерологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 88 с.
5. Румянцев В. Г., Щиголева Н. Е. Неспецифический язвенный колит // Consilium medicum. Гастроэнтерология. — 2002. — № 2.
6. Логинов А. С., Парфенов А. И. Болезни кишечника: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 632 с.