

КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ**ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ****ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (м. Дніпропетровськ)**

Дана робота є фрагментом НДР «Розробити патогенетично обґрунтовані методи корекції метаболічних та імунологічних розладів у хворих на хронічні неспецифічні запальні захворювання кишечника», № держ. реєстрації 0105U000084.

Вступ. За останні роки в усьому світі спостерігається зростання захворюваності на неспецифічний виразковий коліт (НВК) [4, 9, 12].

НВК характеризується хронічним безперервним запаленням слизової оболонки (СО) товстої кишки (ТК) різної протяжності, з обов'язковим залученням прямої кишки, рецидивуючим перебігом і можливістю розвитку місцевих і системних ускладнень. Захворювання вражає людей різної вікової категорії, значно впливає на якість життя, призводить до зниження працездатності та інвалідизації осіб молодого віку [4, 7, 12].

Різноманітність клінічних ознак, наявність позакишкових проявів нерідко викликають труднощі при постановці діагнозу. Інколи навіть при морфологічному дослідженні не вдається розмежувати НВК та хворобу Крона (ХК) з ураженням товстої кишки, тому правомірним вважається діагноз невизначеного коліту [8, 11]. Проте встановлення вірного діагнозу при цих захворюваннях є дуже важливим, тому що терапія та довгостроковий прогноз при НВК та ХК розрізняються [13]. На морфологічну картину при запальних захворюваннях кишечника можуть впливати різні фактори, серед яких попереднє лікування, тяжкість хвороби, досвід клініциста та патоморфолога [14]. Діагноз НВК ґрунтується на ретельно зібраних анамнестичних даних, аналізі клінічної симптоматики та результатах допоміжних об'єктивних методів дослідження (ендоскопічного, морфологічного, рентгенологічного, сонографічного та ін.) [4, 7, 12].

Провідна роль в діагностиці НВК надається ендоскопічному дослідженню товстої кишки, яке дозволяє як верифікувати діагноз, так і визначити активність та протяжність запалення в товстій кишці [5, 16, 17].

Ендоскопічно неспецифічний виразковий коліт проявляється комбінацією таких ознак як еритема, набряк слизової оболонки (СО), згладженість складок, стертість судинного рисунка, ерозії, виразки, геморагії, кровоточивість, псевдополіпи та ін. Макроскопічні зміни при НВК залежать від тяжкості процесу, тривалості і фази захворювання. Ураження починається з аноректального переходу і поширюється вверх (аборально). Верхня межа ураженої

ділянки слизової оболонки може знаходитися на будь-якому рівні: від прямої кишки і до ілеоцекального клапана. Згідно Монреальської класифікації (2005 р.), за протяжністю ураження товстої кишки НВК розподіляється на виразковий проктит (ізолюване ураження прямої кишки), лівобічний НВК (ураження до селезінкового кута), протяжний коліт (ураження вище селезінкового кута, включаючи панколит) [15]. За даними літератури, ураження прямої та сигмовидної кишки зустрічаються в 46-70% випадків, в 15-28% – запальні зміни поширюються до селезінкового згину, а у 15-37% пацієнтів вони охоплюють всю товсту кишку (субтотальний і тотальний коліти) [16]. Відсутність макроскопічних змін слизової оболонки прямої кишки при ендоскопічному дослідженні практично виключає діагноз «виразковий коліт», окрім тих випадків, де нещодавно проводилось місцеве лікування салазопрепаратами або стероїдами, і потребує взяття біопсії [7].

Лікування НВК традиційно було спрямоване на покращення клінічної симптоматики, тобто нормалізацію стула, припинення кишкової кровотечі, нормалізацію загального стану хворих тощо, що складало мету індукційної та підтримуючої терапії. Однак останні дані доказової медицини свідчать про те, що концентрація зусиль тільки на отриманні клінічного покращення недостатня для довготривалого лікувального ефекту. Основним завданням лікування повинно бути зменшення активності хвороби та повне загоєння слизової оболонки (СО), що відповідає індексу ендоскопічної активності, який дорівнює нулю. Така кінцева мета терапії ґрунтується на доведених кореляціях між загоєнням СО та такими важливими факторами як частота довготривалої ремісії, розвиток ускладнень, колектомія, якість життя [6, 10].

Для вибору адекватної лікувальної тактики вкрай важливим є ендоскопічне встановлення діагнозу, його морфологічна верифікація, визначення активності та протяжності запального процесу.

Метою роботи було визначення паралелей між клінічною, ендоскопічною та морфологічною картиною у хворих на НВК.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 65 хворих на НВК віком від 18 до 68 років, середній вік $(39,86 \pm 1,28)$ років, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні захворювань кишечника ДУ «Інститут гастроентерології НАМНУ». Тяжкість клінічного перебігу хвороби оцінювалась з використанням

індексу Меуо [7], який у 21 хворого склав від 5 до 8 балів, що свідчило про перебіг захворювання середнього ступеня тяжкості, у 44 хворих – >8 балів, що відповідало тяжкому перебігу НВК. Дослідження ТК проводилися за загальноприйнятими методиками з використанням сигмоскопу, колоноскопу Fujinon (Японія). Метою ендоскопічного дослідження ТК було встановлення діагнозу, проведення детальної оцінки стану СО ТК, отримання біопсійного матеріалу для цитологічного та гістологічного досліджень. Враховували стан вираженості гіперемії, набряку СО, судинного рисунка, геморагій, контактної та спонтанної кровоточивості, дефектів СО (ерозій, виразок), поліпозних утворень (псевдополіпів), характер нальоту. Ендоскопічна активність НВК визначалась за індексом Меуо у балах: 0 – нормальна СО (ремісія), 1 – мінімальний ступінь запалення (еритема, зтертість судинного рисунка, незначна рихлість СО), 2 – помірне запалення (виражена еритема, відсутність судинного рисунка, рихлість, ерозуювання СО), 3 – виражене запалення (спонтанна кровоточивість, виразки СО). Біоптати брались з макроскопічно найменш ушкоджених ділянок СО ректосигмоїдального відділу (за межами ерозій та виразок).

Для цитологічних досліджень мазки-відбитки біоптатів обробляли за методом Паппенгейма: фіксували барвником Май-Грюнвальда на етиловому спирті протягом 10 хв і дофарбовували за Романовським на фосфатному буфері 15 хв. [2]

Для гістологічних досліджень біоптати фіксували в 10% нейтральному формаліні, збезднювали в спиртах висхідної концентрації і заливали в парафін. Зрізи завтовшки 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином, альціановим синім, реактивом Шиффа, за Маллорі-Слінченко. Вивчали загальну гістоструктуру СО, визначали характер, глибину і тяжкість морфологічних змін, оцінювали стан слизопроодукуючого апарату. Проводили напівкількісну оцінку клітинної щільності запального інфільтрату, рівня активності запального процесу, інтенсивності алергічного компоненту і ступеня вираженості атрофічних змін за трибальною системою з використанням візуально-аналогової шкали: слабкі прояви – 1 бал (1 ст.), помірні – 2 бали (2 ст.), різко виражені – 3 бали (3 ст.) [1, 3].

Результати досліджень та їх обговорення. В усіх хворих було виявлено типову ендоскопічну картину виразкового коліту з різним ступенем активності процесу. Дифузна еритема з переважанням частоти помірного та різко вираженого ступеня спостерігалась в усіх 100,0% хворих (**табл. 1**). Набряк СО ТК відмічено в переважній більшості випадків при перебігу захворювання середньої тяжкості (76,2%) і в усіх хворих – при тяжкому.

Судинний рисунок був зтертий у незначній частині хворих середньої тяжкості (14,3%), а у більшості не візуалізувався зовсім, що є однією з типових ознак НВК. Дефекти СО у вигляді ерозій спостерігалися в обох групах хворих, більше при тяжкому перебігу хвороби, де вони сполучались з наявністю виразок у 1/3 хворих. Виразки при НВК були поверхневі, мали

полігональну форму, інколи зливний характер. Геморагії (петехії) СО виявлено у половини хворих середньої тяжкості та 2/3 з тяжким перебігом захворювання. Контактну кровоточивість відзначено у більшості хворих: при захворюванні середньої тяжкості – контактну у 95,2% випадків, при тяжкому – у 7 випадках спостерігалась спонтанна кровоточивість СО.

Таблиця 1

Ендоскопічні ознаки у досліджених хворих в залежності від ступеня тяжкості захворювання

Ендоскопічна ознака	НВК середньої тяжкості (n=21)		НВК тяжкий перебіг (n=44)	
	n	%	n	%
гіперемія СО	21	100,0	44	100,0
набряк СО	16	76,2	44	100,0
судинний рисунок зтертий	3	14,3		
відсутній	18	85,7	44	100,0
геморагії	12	57,1	37	84,1
ерозії	13	84,6	42	95,5
виразки	0	0	15	34,1
псевдополіпи	6	28,6	14	31,8
кровоточивість: контактна	20	95,2	37	84,1
понтанна			7	15,9
гнійний та фібринозний наліт	11	52,3	26	59,1
ендоскопічна активність НВК:				
1 ст. –	3	14,3	0	0
2 ст. –	18	85,7	29	65,9
3 ст. –			15	34,1

Більш, ніж у половини пацієнтів (72,3%) в просвіті ТК виявлено наліт, досить часто (26,7%) – з наявністю гною, що свідчило про значну активність запального процесу. У 20 хворих (30,8%) діагностовано псевдополіпи, як поодинокі, так і множинні.

У всіх хворих на НВК мало місце безперервне поширення запального процесу від анального сфінктера в проксимальному напрямку. В прямій кишці частота вияву характерних змін і їх інтенсивність були найвищими.

Виявлені при ендоскопічному дослідженні зміни СО ТК свідчили про наявність у всіх випадках ознак загострення НВК. Аналіз отриманих даних дозволив оцінити ступінь ендоскопічної активності НВК в обстежених хворих. Встановлено, що найчастіше мав місце помірний ступінь активності виразкового коліту – 85,7% при перебігу хвороби середньої тяжкості та 65,9% – при тяжкому. Мінімальна активність запалення була тільки у 3 хворих, а виражена ендоскопічна активність обумовлювала тяжкий перебіг хвороби у третини хворих цієї групи.

Вивчення морфо-функціонального стану СО ТК проведено у 32 хворих на НВК: 16 з середнім ступенем тяжкості захворювання та 16 – з тяжким перебігом хвороби.

У хворих на НВК середнього ступеня тяжкості в ректосигмоїдальному відділі ТК виявлено картину хронічного неспецифічного коліту (100,0%), який у 56,2% випадків супроводжувався атрофією крипт – (0,75±0,19) бали. Атрофічні зміни відповідали 1-му (37,5%) чи 2-му (18,7%) ступеням вираженості. У 25,0% пацієнтів атрофія крипт супроводжувалася зменшенням кількості келихоподібних клітин (КК) у крипталіальному епітелії (табл. 2).

Розміри КК в усіх хворих виявляли тенденцію до зменшення що, ймовірно, пояснювалося посиленням викидом мукоїдного матеріалу з КК у просвіті крипт. При постановці гістохімічних реакцій у 18,7% випадків в слизу, що секретувався, були виявлені дрібні вкраплення ШИК-позитивного матеріалу, що свідчило про деякі порушення в хімічному складі слизу.

Таблиця 2

Частота виявлення морфологічних змін у СО ТК хворих на НВК в залежності від ступеня тяжкості захворювання (%)

Морфологічна ознака	Середня тяжкість (n=16)	Тяжка (n=16)
хронічне запалення: усього	100,0	100,0
1 ступінь	0	0
2 ступінь	43,8	14,3
3 ступінь	56,2	85,7
активність запалення: усього	100,0	100,0
1 ступінь	12,5	14,3
2 ступінь	25,0	28,6
3 ступінь	62,5	57,1
алергічний компонент: усього	100,0	100,0
1 ступінь	6,3	0
2 ступінь	43,7	28,6
3 ступінь	50,0	71,4
атрофічні зміни: усього	56,2	100,0
1 ступінь	37,5	85,7
2 ступінь	18,8	14,3
3 ступінь	0	0
лімфоїдні фолікули	68,7	100,0
крипт-абсцеси	56,2	28,6
функціональна метаплазія	18,7	57,1
панетівська метаплазія	6,2	28,6

У 56,2% хворих у СО ТК при мікроскопічному дослідженні виявлялись початкові стадії розвитку крипт-абсцесів, які частіше виявлялись на фоні запальної інфільтрації 3-го ступеня вираженості (43,7%) (табл. 3). У 50,0% спостережень виявлялись мікроерозивні пошкодження, які не

Таблиця 3

Ступінь вираженості морфологічних змін у СО ТК хворих на НВК в залежності від ступеня тяжкості захворювання (бали)

Морфологічна ознака	Середня тяжкість (n=16)	Тяжка (n=16)
хронічне запалення	2,56±0,13	2,86±0,12
активність запалення	2,50±0,18	2,43±0,33
алергічний компонент	2,44±0,16	2,71±0,21
атрофічні зміни	0,75±0,19	1,14±0,12
гіперплазія лімф. фолікулів	1,00±0,25	1,70±0,50
крипт-абсцеси	0,56±0,13	0,33±0,18

діагностувалися при ендоскопічному огляді. Ймовірно, з появою множинних мікроерозій пов'язана і виявлена у 56,2% хворих вогнищева дисплазія епітелію 1-2 ступеня, яку слід розглядати як наслідок посиленої репаративної регенерації епітеліальної тканини. В одиничному спостереженні (6,2%) ці зміни супроводжувались панетівською метаплазією епітелію на дні крипт. В поверхневому епітелії СО ТК в усіх хворих спостерігались дистрофія і виражене сплюснення клітин покривного епітелію.

При вивченні особливостей проявів запальної реакції в СО ТК встановлено, що клітинна щільність запального інфільтрату власної пластинки СО у 43,8% хворих відповідала 2-му ступеню, а у 56,2% – 3-му ступеню вираженості (2,56±0,13 бал.). Дифузна лімфоїдна інфільтрація у 68,7% хворих сполучалася з гіперплазією лімфоїдних фолікулів – (1,00±0,24) бали, що частіше спостерігалось при клітинній щільності інфільтрату 3-го ступеня вираженості (43,7%).

В усіх спостереженнях запальний процес перебував у стадії загострення – (2,50±0,18) бали. Рівень активності запальної реакції частіше відповідав 3-му ступеню (62,5%), рідше – 2-му (25,0%) чи 1-му ступеням (12,5%). Місцева алергічна реакція розвивалася в усіх спостереженнях – (2,44±0,16) бали і частіше відповідала 3-му ступеню (50,0%), трохи рідше – 2-му ступеню (43,7%) і лише в одиничному випадку – 1-му ступеню вираженості (6,3%).

Кількісна оцінка клітинного складу запального інфільтрату показала, що на 1 мм² власної пластинки СО приходилося 379,6±75,3 клітин запалення, з них: лімфоцитів – (248,1±31,2), плазмочитів – (38,0±22,0), нейтрофілів – (29,6±7,5), еозинофілів – (58,3±11,3), макрофагів – (5,5±3,2), тобто в інфільтраті переважали лімфоцити (65,3%), у значно меншій кількості виявлялися еозинофіли (15,4%). Плазмочити (10,0%) і нейтрофіли (7,8%) зустрічалися рідше еозинофілів у 1,5 і 2,0 рази, відповідно. Макрофаги складали 1,5% загальної клітинної маси. В міру наближення до зон ерозивно-виразкових ушкоджень кількість макрофагів збільшувалася в 2,3 рази – (12,5±4,0) клітин, кількість еозинофілів – у 1,4 рази – (80,5±15,2)

клітин, нейтрофілів – у 1,1 рази – ($31,9 \pm 16,7$) клітин, у той час як кількість лімфоцитів зменшувалася в 1,3 рази – ($202,7 \pm 29,2$) клітин, а плазмочитів – у 27 разів – ($1,4 \pm 0,9$) клітин. Скорочувалася і частота виявлення лімфоїдних фолікулів. Клітинна щільність інфільтрату мала тенденцію до ослаблення – ($329,1 \pm 71,1$) кл./мм², що, очевидно, пов'язано з розвитком набряку власної пластинки СО.

У мазках-відбитках біопсій спостерігався численний цитологічний матеріал, що був представлений шарами дистрофічно зміненого епітелію, елементами лімфоїдних фолікулів, великою кількістю лімфоцитів, нейтрофілів, еозинофілів. В усіх хворих нейтрофільні лейкоцити мали набряклий вигляд. Розміри нейтрофілів варіювали від 11,7 мкм до 24,6 мкм у діаметрі, середній діаметр нейтрофілів складав ($16,5 \pm 0,3$) мкм. Ядра нейтрофілів були представлені 3-5 сегментами ($3,5 \pm 0,1$). У 35,7% випадків у нейтрофілах виявлялися ознаки незавершеного фагоцитозу. У зонах, прилягаючих до ерозивно-виразкових ушкоджень, розміри нейтрофільних лейкоцитів збільшувалися, досягаючи в окремих випадках 29,8 мкм. Морфометричні показники еозинофілів у СО мало відрізнялися від нейтрофілів: діаметр клітин коливався від 9,1 мкм до 23,3 мкм, а в середньому склав ($16,0 \pm 0,5$) мкм.

Таким чином, у хворих на НБК середнього ступеня тяжкості в ректосигмоїдальному відділі ТК в СО постійно виявлялися ознаки хронічного неспецифічного коліту в стадії загострення з алергічним компонентом. Клітинна щільність запального інфільтрату, рівень активності запальної реакції і вираженість алергічного компонента запалення частіше відповідали 3-му ступеню вираженості. У цитологічних мазках відзначалося збільшення розмірів еозинофілів і нейтрофілів з появою в останніх ознак незавершеного фагоцитозу.

У більшості половини хворих запальний процес ускладнювався нерізкою атрофією крипт, яка у половині випадків супроводжувалася скороченням КК-популяції. У 1/5 хворих визначалися слабкі ознаки порушення хімічного складу секрету КК. У половині спостережень у ділянках різко вираженої запальної інфільтрації з'являлися ранні ознаки розвитку крипт-абсцесів і ерозивних ушкоджень, що супроводжувалося вогнищевою дисплазією епітелію.

При вивченні морфологічного стану СО ТК у 7 хворих на НБК тяжкого ступеня встановлено, що в усіх хворих з тяжкою формою НБК, як і при захворюванні середнього ступеня тяжкості, поза зонами ерозивно-виразкових ушкоджень діагностувався хронічний неспецифічний коліт в стадії загострення, з алергічним компонентом. Запальний процес у хворих даної групи частіше супроводжувався атрофією крипт (100,0%), хоча інтенсивність атрофічних змін не зростала і відповідала 1-му ($85,7\%$) чи 2-му ($14,3\%$) ступеням вираженості ($1,14 \pm 0,12$ бал., $p < 0,10$). Необхідно відзначити, що в міру збільшення тяжкості клінічного перебігу НБК у СО ТК у 3 рази частіше зустрічалися ($57,1\%$) і значно інтенсивніше виявлялися ознаки функціональної метаплазії КК,

про що свідчила поява в секреторному матеріалі нейтральних глікозаміногліканів. Крім того, при тяжкій формі НБК у 5 разів частіше виявлялися вогнища панетівської метаплазії крипталного епітелію ($28,6\%$). Частота виявлення крипт-абсцесів склала $28,6\%$, а вогнищ дисплазії епітелію $42,8\%$.

Напівкількісний аналіз запальних змін в СО ТК показав, що із збільшенням ступеня тяжкості НБК клітинна щільність запального інфільтрату мала тенденцію до зростання: 2-ий ступінь зустрічався у $14,3\%$ хворих, а 3-ій – у $85,7\%$ ($2,86 \pm 0,12$ бал., $p > 0,05$). Дифузна лімфоїдна інфільтрація частіше, ніж при НБК середнього ступеня тяжкості, поєднувалася з локальними скупченнями лімфоцитів по типу лімфоїдних фолікулів (100,0%), кількість яких в гістологічних зрізах коливалася від 1-го до 3-х – ($1,70 \pm 0,50$) бали, $p > 0,05$).

При тяжкій формі захворювання запальний процес в усіх спостереженнях перебував в стадії загострення (100,0%). Рівень активності практично не відрізнявся від відповідних показників у хворих на НБК середнього ступеня тяжкості і відповідав 1-му, 2-му, і 3-му ступеням у $14,3\%$, $28,6\%$ і $57,1\%$ хворих, відповідно ($2,43 \pm 0,33$ бали, $p > 0,05$).

Місцева алергічна реакція, як і у хворих на НБК середнього ступеня тяжкості, розвивалася постійно (100,0%), але виявляла тенденцію до підвищення інтенсивності – ($2,71 \pm 0,21$) бали. Прояви алергічного компонента 1-го ступеня не зустрічалися, 2-й ступінь вираженості алергії спостерігався в $28,6\%$ хворих, а 3-й – у $71,4\%$.

Кількісне вивчення клітинного складу запального інфільтрату показало, що на 1 мм² площі зрізу власної пластинки СО ТК приходилося ($300,6 \pm 46,8$) (100,0%) клітин запалення, з них: лімфоцитів – ($232,9 \pm 37,9$) ($77,5\%$), плазмочитів – ($22,0 \pm 0,9$) ($7,3\%$), нейтрофілів – ($12,8 \pm 4,2$) ($4,3\%$), еозинофілів – ($29,8 \pm 8,2$) ($9,9\%$), макрофагів – ($3,0 \pm 0,5$) ($1,0\%$), тобто, як і при захворюванні середнього ступеня тяжкості, перші два місця за чисельністю займали лімфоцити і еозинофіли. Однак, у порівнянні з хворими на НБК середнього ступеня тяжкості, відзначалося збільшення питомої ваги лімфоцитів. Об'ємні частки всіх інших типів клітин запального інфільтрату зменшувалися в 2 рази.

У мазках-відбитках біопсій СО ТК спостерігалася цитологічна картина, аналогічна описаній при НБК середнього ступеня тяжкості. Розміри нейтрофільних лейкоцитів коливалися від 11,7 мкм до 22,0 мкм у діаметрі, а середній діаметр нейтрофілів складав ($16,4 \pm 0,3$) мкм. У половині хворих виявлялися нейтрофіли з п'яти сегментними ядрами, але в середньому кількість сегментів у ядрах не змінювалася ($3,5 \pm 0,1$). Діаметр еозинофілів варіював від 10,4 мкм до 19,4 мкм, але середній діаметр клітин не змінювався ($16,3 \pm 2,1$ мкм).

Висновки. Таким чином, при тяжкій формі НБК, як і при НБК середнього ступеня тяжкості, у біоптатах СО ТК постійно виявлялися ознаки хронічного неспецифічного коліту у стадії загострення, з алергічним компонентом. Виразність запальної

інфільтрації СО ТК прямо корелювала з інтенсивністю процесу формування КР-абсцесів ($r=0,83$). Однак при підвищенні ступеня тяжкості клінічного перебігу НВК відбувалося підвищення частоти виявлення атрофічних змін і випадків панетівської метаплазії епітелію крипт, а також зростання частоти виявлення і ступеня вираженості ознак функціональної метаплазії КК. Прояви запальних змін мали тенденцію до посилення, у клітинному інфільтраті власної пластинки СО збільшувалася питома вага лімфоцитів і зростала частота виявлення лімфоїдних фолікулів.

Отже, отримані дані свідчать про те, що при морфологічному дослідженні біоптатів СО ТК хворих на НВК в ряді випадків ступінь активності запального процесу перевищує той, який визначається на підставі клінічних проявів та ендоскопічної картини, що є підставою для призначення більш інтенсивної терапії.

Перспективою подальших досліджень є вивчення особливостей ендоскопічної та морфологічної картини слизової оболонки товстої кишки в динаміці лікування у хворих, які не відповідають на стандартну базисну терапію.

Література

1. Автандилов Г. Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспекте морфометрии / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина. – 1984. – 286 с.
2. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М.: Триада, 1998. – 484 с.
3. Иммуноморфология слизистой оболочки бронхов и гастродуоденальной зоны у детей при сочетанном заболевании бронхов и желудочно-кишечного тракта / А. В. Новикова, Е. В. Климанская [и соавт.] // Арх. пат. – 1996. – № 6. – С. 12–16.
4. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / Под ред. Г. И. Воробьева, И. Л. Халифа. – М.: Миклош, 2008. – 400 с.
5. Developing an instrument to assess the endoscopic severity of ulcerative colitis: The Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS) / S. P. L. Travis, D. Schnell, P. Krzeski [et al.] // Gut. – 2012. – № 61 (4). – P. 535–542.
6. D'Haens G. A review of activity indices and efficacy and points for clinical trials of medical therapy in adults with ulcerative colitis / G. D'Haens, W. J. Sandborn, B. G. Feagan // *Gastroenterology*. – 2007. – № 132. – P. 763–786.
7. European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Ulcerative colitis: Definition and diagnosis / E. F. Stange, S. P. L. Travis, S. Vermeire [et al.] // *Journal of Crohn's & Colitis*. – 2008. – V. 2, № 1. – P. 1–23.
8. Geboes K. Crohn's disease, ulcerative colitis or indeterminate colitis – how important is it to differentiate? // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2001. – № 64. – P. 197–200.
9. Lakatos P. L. Recent trends in the epidemiology of inflammatory bowel diseases: up or down? / P. L. Lakatos // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – V. 12 (38). – P. 6102–6108.
10. Lichtenstein G. R. Importance of mucosal healing in ulcerative colitis / G. R. Lichtenstein, P. Rutgeerts // *Inflamm. Bowel Dis.* – 2010. – V. 16(2). – P. 338–346.
11. Mitchell P. Indeterminate colitis / P. Mitchell, M. Rabau, N. Haboubi // *Techniques in Coloproctology*. – 2007. – V. 11. – P. 91–96.
12. O'Connor M. B. Ulcerative colitis – epidemiology, pathogenesis and complications / Ed. by M. B. O'Connor. – InTech, Croatia, 2011. – 280 p.
13. Odre R. Diagnostic Problems and Advances in Inflammatory Bowel Disease // *Mod. Pathol.* – 2003. – V. 16(4). – P. 347–358.
14. The importance of diagnostic accuracy in colonic inflammatory bowel disease / M. Farmer, R. E. Petras, L. E. Hunt [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – № 95. – P. 359–365.
15. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus and implications / J. Shatsangi, M. S. Silverberg, S. Vermeire, J. F. Colombel // *Gut*. – 2006. – № 55. – P. 749–753.
16. Tromm A. Inflammatory bowel diseases. Endoscopic diagnostics / A. Tromm, B. May. – Freiburg: Falk Foundation e. v., 2004. – 36 p.
17. Vucelic B. Inflammatory bowel diseases: controversies in the use of diagnostic procedures / B. Vucelic // *Dig. Dis.* – 2009. – № 27. – P. 269–277.

УДК 616.348.002:616-071-072.1:572.7

КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ

Бойко Т. Й.

Резюме. Проведено дослідження 65 хворих на неспецифічний виразковий коліт з визначенням індексу клінічної та ендоскопічної активності хвороби за Мейо. При морфологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки товстої кишки проводили напівкількісну оцінку клітинної щільності запального інфільтрату, рівня активності запального процесу, інтенсивності алергічного компоненту і ступеня вираженості атрофічних змін за трибальною системою з використанням візуально-аналогової шкали: слабкі прояви – 1 бал, помірні – 2 бали, різко виражені – 3 бали. Встановлено, що за результатами морфологічного дослідження в ряді випадків ступінь активності запального процесу перевищує той, який визначається на підставі клінічних проявів та ендоскопічної картини, що є підставою для призначення більш інтенсивної терапії.

Ключові слова: неспецифічний виразковий коліт, ендоскопія, морфологія

УДК 616. 348. 002:616-071-072. 1:572. 7

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Бойко Т. И.

Резюме. Проведено обследование 65 больных с неспецифическим язвенным колитом с определением индекса клинической и эндоскопической активности болезни (индекса Мейо). При морфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки толстой кишки проводили полуколичественную оценку клеточной плотности воспалительного инфильтрата, уровня активности воспалительного процесса, интенсивности аллергического компонента и степени атрофии по трехбалльной системе с использованием визуально-аналоговой шкалы: слабые проявления – 1 балл, умеренные – 2 балла, резко выраженные – 3 балла. Установлено, что в ряде случаев выраженность воспалительного процесса по данным морфологического исследования превышает показатели активности болезни, полученные на основании клинических и эндоскопических данных, что является основанием для назначения более интенсивного лечения.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, эндоскопия, морфология.

UDC 616. 348. 002:616-071-072. 1:572. 7

Clinical, Endoscopic and Morphologic Parallels in Ulcerative Colitis

Boyko T. Y.

Summary. Comparative study of clinical, endoscopic and morphologic data in 65 patients with exacerbation of chronic ulcerative colitis was performed. Evaluation of clinical and endoscopic activity was carried out using the Mayo score. Morphologic study of colonic mucosa biopsies was performed with semi-quantitative assessment of the cell density of the inflammatory infiltrate, the level of activity of the inflammation, degree of allergic component and atrophy with using a visual analog scale: mild manifestations – 1 point, moderate – 2 points, severe – 3 points. The data obtained indicate that in some cases with moderate clinical and endoscopic activity the morphologic picture represents the higher degree of inflammation that can be the basis for the appointment of more intensive treatment.

Key words: Ulcerative colitis, endoscopy, morphology.

Стаття надійшла 30. 01. 2013 р.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.