

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ У ДІТЕЙ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ДІАГНОСТИКА

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

(м. Івано-Франківськ)

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» «Перебіг та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту в умовах впливу модифікуючих чинників та поєднаної патології», № держ. реєстрації 0108U003987.

Хвороби органів травної системи – поширена соматична патологія як у нашій країні, так і за кордоном. За частотою вони поступаються лише захворюванням дихальної системи (разом із респіраторними вірусними інфекціями) та становлять від 130-150% (дані України) до 300-500% (дані Росії у великих промислових центрах). Захворюваність зростає, включаючи високо розвинені країни [2, 13, 14].

Сучасний стан патології у терапевтичній практиці характеризується поліморбідністю сьогодинського гастроентерологічного пацієнта та великим відсотком пацієнтів із наявністю поєднаної мікст-патології. Це пов'язано з впливом на організм дитини, насамперед, таких «інтернаціональних» чинників, як обтяжена спадковість, гострий і хронічний стрес, вірусна, бактеріальна й грибова інфекції. Якщо до цього додати вплив екологічних та економічних чинників, які в свою чергу сприяють кількісним та якісним порушенням харчування – найважливішого фактора нормального фізичного й психічного розвитку дитини, то стає очевидною не тільки медична, але й соціальна значимість проблеми захворювань травної системи у дітей. Формуючись у періоди найбільш інтенсивного росту й розвитку дитини, коли фізіологічні функції найбільш нестійкі й вразливі, захворювання органів травлення призводять до розвитку важкої патології дорослих, обумовлюють розвиток тривалої непрацездатності та навіть інвалідизації дорослого населення [7].

Серед хронічних захворювань травної системи у дітей істотне місце займають захворювання кишечника. Поряд із захворюваннями тонкої кишки, які більше властиві дітям раннього віку (синдром порушеного перетравлення й всмоктування – мальабсорбція), все більше місце займають захворювання товстої кишки: як функціональні – синдром подразненого кишечника, так і органічні – неспецифічний виразковий коліт (НБК), хвороба Крона (ХК) та хронічний неспецифічний невиразковий коліт. НБК та ХК є одними з найбільш важких захворювань не тільки кишечника, але й органів травлення взагалі [6].

Розповсюдженість НБК у світі складає в середньому 10 випадків на 100 тис. населення та щорічно вперше реєструється 10 випадків на цю ж кількість населення [1]. В нашій країні показник розповсюдженості НБК становить 28,4 на 100 тис. населення зі щорічним приростом вперше виявленої захворюваності (3,5 на 100 тис. населення). Причому, у різних регіонах ці показники значно відрізняються: розповсюдженість коливається від 3,4 у Дніпропетровській області до 62,3 у Луганській, а вперше виявлена захворюваність – від 0,8 у Рівенській до 7,1 у Дніпропетровській області [11]. Тенденція до збільшення захворюваності на НБК серед осіб працездатного віку, а також серед дітей і підлітків, прогресуючий перебіг із частими рецидивами та небезпечними для життя ускладненнями, значна інвалідизація та смертність обумовлюють чимале медико-соціально-економічне значення цієї проблеми, яка вимагає компетенції як педіатрів, терапевтів, так і хірургів.

Неспецифічний виразковий коліт – хронічне запальне захворювання товстої кишки невідомої етіології, яке характеризується геморагічно-гнійним запаленням слизової оболонки, що розповсюджується проксимально від прямої кишки та супроводжується розвитком місцевих і системних ускладнень. НБК вважають хворобою осіб молодого віку. На сьогодні відмічається тенденція до збільшення захворюваності серед осіб старшої вікової групи (після 55 років). У більшості випадків діагноз НБК важко встановити через неспецифічність наявних скарг. Ситуація ускладнюється тим, що симптоматика змінюється у широких межах залежно від локалізації ураження травного каналу, вираженості запальних змін, наявності ускладнень і позакишкових проявів, які можуть передувати скаргам, що пов'язані з ураженням кишечника [4].

До теперішнього часу не існує єдиної думки про причини виникнення та механізми розвитку НБК. Виділяють наступні основні фактори:

1. Генетичний фактор – система HLA: виявлені генетичні HLA-маркери НБК у різних популяціях. НБК розвивається у носіїв HLA-антигенів CW_4 , DR_3 , DR_5 і при відсутності антигенів – AW_{19} , DR_4 . За допомогою HLA-ДНК-генотипування виявлені маркери схильності та стійкості до НБК: алель $DRB1^*01$ – маркер схильності до розвитку захворювання у молодому

віці, алель DRB1*08 – асоційований із дистальними формами та виникненням хвороби у віці 30-49 років.

2. Мікробний фактор – у хворих НБК наявний високий ступінь імунізації о-антигеном *Escherichia Coli* 014. *E. Coli* володіє високою адгезивною здатністю до епітеліальних клітин слизової оболонки та може ініціювати їх пошкодження.

3. Порушення проникності кишкового бар'єру.

4. Фактори навколишнього середовища: нікотин (у злісних курців НБК зустрічається рідше, ніж у некурящих; при хворобі Крона куріння у кілька разів збільшує ризик захворювання), лікарські препарати (нестероїдні протизапальні препарати), нераціональне харчування (значне зростання даної патології у країнах, де у раціоні використовують «fast food»).

5. Порушення імунної відповіді: порушення регуляції місцевої імунної відповіді лежить в основі розвитку запальної реакції у стінці кишки.

Доведено, що в результаті синтропічного перебігу хронічна патологія органів травлення супроводжується не тільки одночасним залученням різних відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), але й має безумовний вплив на стан інших систем організму [8, 12]. Упродовж останніх років багато уваги приділяється вивченню взаємозв'язку порушень мікроелементного гомеостазу у дітей з порушеннями структурно-функціонального стану товстої кишки на тлі хронічної патології ШКТ [10]. Характер і ступінь виразності мікроелементних порушень у дітей із хронічними захворюваннями ШКТ залежить від наявності запального процесу товстого кишечника. Хронічні поєднані захворювання травної системи у дітей обумовлюють дисбаланс есенціальних (Са, Мп, Се, Si) та накопичення умовно-токсичних мікроелементів (Pb, Ni, Al), що залежить від тривалості захворювання ШКТ.

НБК є мультифакторним захворюванням зі складним патогенезом, тому значущість сприяючих і провокуючих факторів, провідний патогенетичний механізм при різних формах НБК і різних позакишкових ураженнях може істотно відрізнятися. При цьому бактеріальні антигени, токсини, аутоантигени сприяють селективній активації Т-лімфоцитів, порушенню функції макрофагів, які становлять основну масу запального інфільтрату в слизовій оболонці товстої кишки. Активація клітин запального інфільтрату призводить до утворення медіаторів запалення – біологічно активних речовин, що визначають міжклітинні взаємодії у вогнищі запалення. До таких медіаторів відносяться ейкозаноїди, що метаболізуються двома шляхами – циклооксигеназним і ліпоксигеназним. У першому випадку у вогнищі запалення утворюються простагландини, тромбоксани, простацикліни, а у другому – лейкотрієни. Останні володіють сильними хемотоксичними властивостями, викликають міграцію нейтрофілів у вогнище запалення, агрегацію, дегрануляцію та вивільнення лізосомальних ферментів. Ще одним медіатором запалення при НБК є фактор активації тромбоцитів, який стимулює агрегацію тромбоцитів, дегрануляцію

нейтрофілів і тучних клітин, що сприяє утворенню мікротромбозів, вивільненню лейкотрієнів і гістаміну, збільшує проникливість судин. Крім того, при НБК зростає кількість інтерлейкінів (ІЛ), таких як ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-8.

Певне значення відіграють нестероїдні протизапальні середники, що знижують продукцію простагландинів, утворення слизу та стимулюють здатність лейкоцитів до міграції у вогнище запалення та прикріплення до кишкового епітелію. Зниженню рівня муцину у просвіті товстої кишки, підвищенню проникливості її стінки, зменшенню кількості навколядерних антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (pANCA) у хворих на НБК сприяє і психологічний стрес.

Таким чином, генетична схильність, можливості імунної відповіді, вплив екзогенних чинників при наявності низки ендогенних порушень, призводять до розвитку хронічного запалення слизової оболонки при НБК [5].

Клінічна картина НБК залежить від поширеності захворювання та ступеня тяжкості запалення.

Основні симптоми хвороби можна поділити на дві групи – місцеві та загальні, які можна об'єднати в такі синдроми: диспептичний, больовий та інтоксикаційний. До місцевих (кишкових) симптомів відносяться: виділення крові з прямої кишки, часте випорожнення кишечника, несправжні позиви до дефекації, випорожнення у нічний час, біль у животі, тенезми (болючі позиви до дефекації), рідко закрепи. Серед загальних скарг переважають слабкість, зниження працездатності, втрата ваги. Дуже часто розвиваються астено-іпохондричний та депресивний синдроми, часом канцерофобія [17].

Кривава діарея – частий симптом НБК. Кров із кишечника може виділятися або разом із калом, або змішаною зі слизом і гноем, або в чистому вигляді. При ураженні прямої кишки кров знаходиться на поверхні калу, при ураженні відділів кишки, що розташовані більш проксимально, кров виявляється змішаною з калом.

У більшості пацієнтів спостерігається часте випорожнення кишечника, частота дефекацій коливається від 4 до 10 разів на добу, а при тяжкому перебігу захворювання – 12-20 разів. Часто при імперативному позиві на випорожнення виділяється тільки кров'янистий слиз і гній (несправжні позиви). У деяких випадках бувають закрепи.

Біль у животі зустрічається приблизно у половини хворих на НБК, локалізується частіше у лівій здухвинній ділянці. При втягненні у процес ободової кишки біль може поширюватися на епігастральну ділянку або набувати дифузного характеру, локалізуючись у всіх ділянках живота. При рубцевій деформації стінки товстої кишки та втраті гаустрації біль може зменшуватися. Епізоди болю є основним симптомом НБК, вони пов'язані з дефекацією, здуттям, бурчанням у животі та нестійкістю випорожнень (закрепи-пронеси).

Підвищення температури тіла, анорексія, тахікардія, здуття живота, напруження черевної стінки, тимчасове зникнення болю є типовими для гострої стадії захворювання й потребують виключення таких ускладнень, як токсична дилатація товстої кишки й перфорація [15, 16].

Є ще два інших, не менш важливіших, синдроми: а) дистрофічний – характерні схуднення, ламкість нігтів, випадіння волосся; б) синдром системних проявів – найбільш часто діагностуються поліартрити, вузлова еритема, дерматити, гангренозна піодермія, пошкодження очей (увеїт, іридоцикліт, кератит), аутоімунний гепатит, цироз печінки, афтозний стоматит, нефротичний синдром, аутоімунний тиреоїдит. Даний синдром характерний для важких, тотальних форм НБК.

За загальною структурою клінічних синдромів визначають наступну їх послідовність: диспептичний → больовий → астеновегетативний → зниження апетиту → зниження маси тіла. Слід зазначити, що у частини пацієнтів із НБК зустрічаються по два-три поєднаних захворювання системи травлення. Найчастіше відмічаються поєднання патології гастродуоденальної (гастрит, гастродуоденіт) та біліарної системи (холецистит, дискінезія жовчовивідних шляхів) [3].

Для постановки діагнозу неспецифічного виразкового коліту обов'язковим є проведення:

1. Клінічного аналізу крові.
2. Біохімічного аналізу крові з визначенням вмісту білка та його фракцій, АлАТ, АсАТ, лужної та кислої фосфатази, ентерокинази.
3. Ректороманоскопії.
4. Колоноскопії.
5. Іригоскопії.
6. Гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки кишки.

Для діагностики НБК одними з найважливіших є наступні методи: ендоскопія з біопсією, морфологічне дослідження біоптатів і рентгенологічне дослідження товстої та тонкої кишок. Однак відзначають, що жоден із цих методів не має достатньої чутливості та специфічності. Щоб однозначно підтвердити діагноз НБК беруть до уваги результати цих досліджень у комплексі з клінічними та лабораторними даними.

Ендоскопічне дослідження дає змогу підтвердити діагноз, визначити поширеність ураження та ступінь вираженості ознак запалення слизової оболонки (СО), взяти біопсію з різних ділянок СО для гістологічного дослідження та виключення розвитку злоякісних новоутворень при тривалому перебігу захворювання. У більшості випадків ендоскопічне дослідження дає змогу провести диференційну діагностику між НБК та ХК (майже у 89% випадків). При НБК і ХК виявляються доволі типові ендоскопічні зміни СО, але диференційна діагностика цих захворювань (особливо у випадках тяжкого запалення) може бути складною. Під час первинного встановлення діагнозу хронічного запального захворювання кишечника виконують

повну (тотальну) колоноскопію з оглядом термінального відділу клубової кишки та забором біопсії, а також ендоскопічне дослідження верхніх відділів ШКТ. Проведення тотальної колоноскопії не завжди можливе через тяжкий стан хворого та можливість розвитку таких ускладнень, як токсична дилатація та перфорація (у хворих із вираженим запаленням СО товстої кишки з наявністю множинних дефектів, що проявляється частими випорожненнями та виділенням великої кількості крові з прямої кишки). У таких випадках використовують менш травматичні методи – ректороманоскопію чи сигмоскопію. Колоноскопію обов'язково проводять у період затихання явищ загострення.

За даними інструментальних досліджень, НБК класифікується залежно від локалізації ураження товстої кишки: дистальний коліт (проктит і проктосигмоїдит) виявляється приблизно у 25-40% випадків, лівобічний коліт (ураження поширюється до селезінкового кута) – у 40%, субтотальний (до печінкового кута) і тотальний (весь відділ товстого кишечника) коліти – у 20%, тотальний коліт із ретроградним ілеїтом – від 10 до 36%. Ізольоване ураження прямої кишки реєструється приблизно у 40% випадків [9].

Характерною особливістю НБК є дифузне запалення СО в межах ураженої ділянки, поверхнєве ураження СО й обов'язкове залучення до патологічного процесу прямої кишки. НБК, як правило, розпочинається з ураження СО прямої кишки, яке потім поширюється у проксимальному напрямку.

Першими ендоскопічними ознаками НБК є набряк та гіперемія СО, слизова стає зернистою та розсіює світло. Судинний рисунок не візуалізується або стає розмитим, нечітким. При наявності еритеми слизова оболонка характеризується підвищеною вразливістю при контакті з ендоскопом, кровоточивістю. При прогресуванні запалення утворюються невеликі поверхнєві виразки на тлі запально зміненої СО, схильної до спонтанних кровотеч. У разі тяжкого загострення захворювання виразки зливаються між собою, кровоточивість стає спонтанною, дифузною. На краях виразок формуються запальні поліпи, що свідчить про хронізацію хвороби. Складки СО згладжуються, а при тривалому перебігу хвороби зникають, і уражена ділянка товстої кишки має вигляд нерухомої гладкої трубки. Просвіт кишечника звужується. Внаслідок гіпертрофії м'язової оболонки стінки товстої кишки виникають стриктури, що можуть призводити до її стенозування. В результаті повторних важких загострень на СО уражених ділянок товстої кишки утворюються запальні поліпи (псевдополіпи).

Важливою особливістю хвороби Крона порівняно з НБК є сегментарний характер ураження (вогнища запалення чергуються з ділянками нормальної СО), пошкодження всіх шарів СО та низька частота ураження прямої кишки (від 10 до 25,6%). Ендоскопічна картина при ХК порівняно з НБК теж має свої особливості. Найбільш ранніми структурними змінами є

афти розміром до 4 мм, які потім перетворюються у поздовжні щілиноподібні виразки з неушкодженою (без запальних змін) СО навколо них. Для ХК типовим є рельєф СО у вигляді «грейдерної бруківки», що виникає в результаті набряку підслизового шару, пронизаного ділянками некрозу та щілиноподібними виразками. При подальшому прогресуванні запалення виникає циркулярне ураження СО з гіперемією та грануляціями. Виразки збільшуються, стають поздовжніми та зливаються між собою. При тяжкому загостренні з вираженим запаленням утворюються великі доріжки з виразок, виникає дифузна кровотоочивість. При тяжкому перебігу ХК можливе стенозування, що виникає в термінальному відділі клубової кишки, ділянці анастомозу після операції ілеотрансверзотомії. Якщо загострення хвороби мало легкий перебіг, у фазі ремісії ХК жодних ендоскопічних змін СО виявити не вдається, при тяжкому перебігу у фазі ремісії виявляються запальні поліпи (псевдополіпи), рубцеві деформації, стриктури, втрата гаустр. Псевдополіпи містять найбільш змінені епітеліальні базофільні клітини зі збільшеними ядрами. Вони двічі частіше виникають при НВК порівняно з ХК і рідко трапляються при тяжкому запаленні, зумовленому інфекцією чи ішемією. При НВК псевдополіпи переважно локалізуються у низхідній, поперечно-ободовій, а також у сигмоподібній кишці [4, 18].

Ендоскопічна активність НВК верифікується за допомогою індексів Rachmilewitz (1989), Modigliani (1990), що оцінюють вираженість складок, гіперемію, набряк, зернистість слизової оболонки, стертість чи відсутність судинного рисунка, наявність контактної чи спонтанної кровотоочивості, ерозій, виразок (їх форма, розмір, кількість), псевдополіпів. Однак при НВК, як і при ХК, не існує ідеального індексу для оцінки клінічної й ендоскопічної активності та тяжкості перебігу захворювань. За даними різних авторів, клінічна активність НВК лише частково корелює з ендоскопічними та гістологічними даними [4].

Рентгенологічне дослідження товстої кишки (іригоскопія в умовах подвійного контрастування) вважається методом, що доповнює діагностику НВК і дає змогу у випадках, коли неможливо провести колоноскопію, виявити протяжність ураження кишки за характерними ознаками: відсутністю гаустрації, випрямленістю контуру кишки (симптом «водопровідної труби») і згладженістю рельєфу. Крім того, рентгенологічний метод дає змогу виявити невеликі депо барію, що відповідають виразковим дефектам, стриктури, дефекти наповнення – псевдополіпи, справжні поліпи, пухлини.

При рентгенологічному дослідженні хворих на НВК ранні зміни СО (гіперемія, набряк) не визначаються. Початкові рентгенологічні ознаки включають зміни рисунка СО з появою нижніх грануляцій і нечіткими контурами стінки кишки, можливо, зумовленими розвитком криптити. Напівмісячні складки стають розширеними, гаустри згладжуються, еластичність ураженої ділянки кишки зменшується. При подальшому перебігу захворювання грануляції СО

стають грубими, з'являються виразки. Конттури кишкового набуття зубчастого вигляду, гаустри згладжуються ще більше. У тих випадках, коли дно виразки руйнує підслизовий шар і запалення сягає м'язової оболонки, утворюються виразки у вигляді запонки, які на тангенціальному зрізі виглядають як Т-подібні скупчення барію. У 10-20% пацієнтів виявляються запальні псевдополіпи, що бувають на широкій основі, на ніжці або витягнутими – пальцеподібними. М'язова оболонка ураженої ділянки кишки гіпертрофується, у результаті чого виникає дифузне чи обмежене звуження її просвіту. Фіброз і рубцеві зміни в місці переходу підслизового шару у м'язову оболонку ще більше сприяють скороченню ураженого відділу кишки та звуженню її просвіту, відтак кишка має вигляд «садового шланга» [4].

Для підтвердження діагнозу НВК та визначення активності захворювання обов'язково виконується морфологічне дослідження. У біоптатах СО товстої кишки при НВК виявляють ознаки неспецифічного імунноопосередкованого запалення, що локалізується переважно у власній пластинці СО і не поширюється у підслизовий шар. Щільний дифузний запальний інфільтрат містить лімфоцити, плазматичні клітини, у меншій мірі – нейтрофіли й еозинофіли. У СО виявляють виразки, повнокрів'я вен, капілярів, стази. Описані зміни не патогномонічні для НВК, їх виявляють при будь-якому неспецифічному запаленні. Більш специфічними для НВК є криптити та крипт-абсцеси, що виникають у разі скупчення лейкоцитів у криптах. Для НВК також характерні зміни архітектоники залоз (зміна їх форми, величини, подвоєння залоз, зменшення кількості келихоподібних клітин тощо). Усі гістологічні ознаки запалення локалізуються в межах власної пластинки СО товстої кишки, що відрізняє поверхневе запалення при НВК від трансмурального при ХК. Гістологічно запальні поліпи при НВК – це гіперплазія запально зміненої СО, рідше – грануляційна тканина.

При ХК запалення має регіональний характер на відміну від дифузного ураження при НВК і характеризується запальною інфільтрацією усіх оболонок кишкової стінки клітинними елементами: лімфоцитами, плазматичними клітинами, у меншій мірі – нейтрофілами. Ознаки запалення максимально виражені в підслизовій основі, оскільки запалення, можливо, починається звідти і поширюється у слизову, м'язову та серозні оболонки. У СО в зоні інфільтрації утворюються глибокі виразки, що проникають через усі оболонки кишкової стінки. Крипт-абсцеси виявляються рідше, ніж при НВК. При ХК, як правило, зберігається структура крипт і келихоподібні клітини у них. Характерною ознакою ХК є наявність епітеліоїдних гранульом, до складу яких входять епітеліоїдні та гігантські багатоядерні клітини типу Пирогова-Лангханса. Ці гранульоми схожі на гранульоми при туберкульозі та саркоїдозі, але вони не мають казеозного розпаду в центрі. На думку деяких авторів, виявлення епітеліоїдних гранульом

повністю підтверджує діагноз ХК, але в біоптатах їх виявляють лише у 14-20% хворих. Інші дослідники відзначають, що гранульоми виявляються лише у 40% випадків у глибоких відділах стінки резекованої кишки, тому за наявності чи відсутності гранулом не можна робити висновок про активність чи діагноз ХК [4].

Таким чином, у статті розглянуті питання етіології, патогенезу, клінічного перебігу, діагностики неспецифічного виразкового коліту в дітей у сучасних умовах, наведені диференційно-діагностичні відмінності від хвороби Крона, яка також супроводжується виразковими процесами слизової оболонки товстої кишки.

Література

1. Гребенев А. Л. Болезни кишечника / А. Л. Гребенев, Л. П. Мягкова. – М. : Медицина, 1994. – 397 с.
2. Данилов М. В. Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения / М. В. Данилов // Русс. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 13-14. – С. 16-21.
3. Диспепсия как самостоятельный диагноз и неспецифический синдром / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич [и др.]. – Луганск : ОАО «ЛОТ», 2006. – 340 с.
4. Крилова О. О. Неспецифічний виразковий коліт та хвороба Крона. Питання діагностики та лікування / О. О. Крилова // Здоров'я України. – 2007. – № 7/1. – С. 8.
5. Логинов А. С. Болезни кишечника / А. С. Логинов, А. И. Парфенов. – М., 2000. – 630 с.
6. Лукьянова Е. М. Детская гастроэнтерология – проблемы и перспективы / Е. М. Лукьянова, Ю. В. Белоусов, М. Ф. Денисова // Пробл. мед. науки та освіти. – 2002. – № 3. – С. 5-7.
7. Мальков А. В. Развитие желудочно-кишечной патологии: значимость факторов риска / А. В. Мальков, А. В. Панфилова, Д. А. Малькова // Матер. XII конгр. детских гастроэнтерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2005. – С. 94-95.
8. Пиманов С. И. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии: пособие для врачей / С. И. Пиманов, Н. Н. Силивончик. – Витебск: ВГМУ, 2006. – 160 с.
9. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Справочник врача / Под ред. О. Я. Бабака, Н. В. Харченко. – К. : Изд. дом «Здоровье Украины». – 2007. – С. 167-177.
10. Синяева И. Р. Изменение содержания микроэлементов в пристеночном геле желудка и в крови у детей с хроническим гастритом / И. Р. Синяева // Медицина сегодня и завтра. – 2000. – № 2. – С. 69-70.
11. Філіппов Ю. О. Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років (1997–2006 рр.) / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скирда // Гастроентерологія: міжвід. зб. – Дн. : Журфонд, 2008. – Вип. 40. – С. 3-10.
12. Щеплягина Л. А. Проблемы остеопороза в педиатрии: научные и практические задачи / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 1. – С. 4-10.
13. Щербаков П. Л. Вопросы педиатрической гастроэнтерологии / П. Л. Щербаков // Русс. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 3. – С. 107-112.
14. Эйберман А. С. К дискуссии о функциональных и органических гастроэнтерологических нарушениях у детей (материалы X юбилейного конгресса детских гастроэнтерологов России) / А. С. Эйберман // Русс. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 3. – С. 44-46.
15. Carter M. J. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults / M. J. Carter, A. J. Lobo, S. P. Travis // Gut. – 2004. – Vol. 53 (Suppl. 5). – P. 16.
16. Chang J. C. Medical management of severe ulcerative colitis / J. C. Chang, R. D. Cohen // Gastroenterol. Clin. North. Am. – 2004. – Vol. 33. – P. 235-250.
17. Kefalides P. T. Ulcerative colitis: diagnosis and management / P. T. Kefalides, S. B. Hanauer // Hospital Physician. – 2002. – P. 53-63.
18. Obstructing giant post-inflammatory polyposis in ulcerative colitis: case report and review of the literature / J. R. L. Maggs, L. C. Browning, B. F. Warren [et al] // J. Crohn's Colitis. – 2008. – Vol. 2. – P. 170-180.

УДК 616.348-002+616-02+616-092+616-07+616-091

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ У ДІТЕЙ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ДІАГНОСТИКА

Багрій М. М., Дулінець Т. Г., Волошин М. М., Гевка О. І., Турчин Т. В.

Резюме. Розглянуто питання етіології, патогенезу, клінічного перебігу неспецифічного виразкового коліту в дітей у сучасних умовах. Вивчено інформативність інструментальних досліджень стану товстої кишки. Для діагностики неспецифічного виразкового коліту одними з найважливіших є наступні методи: ендоскопія з біопсією, морфологічне дослідження біоптатів і рентгенологічне дослідження товстої та тонкої кишок. Однак відзначають, що жоден із цих методів не має достатньої чутливості та специфічності. Щоб однозначно підтвердити діагноз неспецифічного виразкового коліту беруть до уваги результати цих досліджень у комплексі з клінічними та лабораторними даними. У статті наведені диференційно-діагностичні відмінності неспецифічного виразкового коліту від хвороби Крона, яка також супроводжується виразковими процесами слизової оболонки кишки.

Ключові слова: неспецифічний виразковий коліт, етіологія, патогенез, клінічні прояви, діагностика, морфологічна характеристика.

УДК 616. 348-002+616-02+616-092+616-07+616-091

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА

Багрий Н. Н., Дулинец Т. Г., Волошин М. М., Гевка О. И., Турчин Т. В.

Резюме. Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клинического течения неспецифического язвенного колита у детей в современных условиях. Изучена информативность инструментальных исследований состояния толстой кишки. Для диагностики неспецифического язвенного колита одними из важнейших являются следующие методы: эндоскопия с биопсией, морфологическое исследование биоптатов и рентгенологическое исследование толстой и тонкой кишок. Однако отмечают, что ни один из этих методов не имеет достаточной чувствительности и специфичности. Чтобы однозначно подтвердить диагноз неспецифического язвенного колита учитывают результаты этих исследований в комплексе с клиническими и лабораторными данными. В статье приведены дифференциально-диагностические различия неспецифического язвенного колита от болезни Крона, которая также сопровождается язвенными процессами слизистой оболочки кишки.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, морфологическая характеристика.

UDC 616. 348-002+616-02+616-092+616-07+616-091

Ulcerative Colitis in Children: Etiology, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis

Bagriy M. M., Dulynets T. G., Voloshyn M. M., Gevka O. I., Turchyn T. V.

Summary. In this article we describe etiology, pathogenesis, clinical course, diagnosis of ulcerative colitis in children under modern conditions. Also we point main differential diagnostic distinctions from Crohn's disease, which is also accompanied by ulcerative processes in mucosa.

Ulcerative colitis (UC) – a chronic inflammatory bowel disease of unknown etiology that is characterized by hemorrhagic-purulent inflammation of the mucosa extending proximally from the rectum and accompanied by the development of local and systemic complications.

UC is a multifactorial disease with a complex pathogenesis. Genetic predisposition, the possibility of an immune response, the effect of exogenous factors in the presence of a number of endogenous disorders are leading to chronic inflammation of the mucosa.

Clinically UC depends on the prevalence of the disease and the severity of inflammation. Main symptoms of the disease can be divided into two groups – local and general, and are combined in the following syndromes: dyspeptic, pain and intoxication. In most cases, the diagnosis of UC is difficult to establish due to non specific complaints.

For the diagnosis of UC among the most important are the following methods: endoscopy with biopsy, morphological examination of biopsies and X-rays of the large and small intestines. However, note that none of these methods do not have sufficient sensitivity and specificity. To unambiguously confirm the diagnosis of UC they take into account the results of these studies in conjunction with clinical and laboratory data.

Endoscopy allows you to confirm the diagnosis, to determine the prevalence of lesions and the severity of inflammation of the mucous membrane (MM), to take a biopsy from different sites of MM for histology and exclusion of malignancies in prolonged diseases. In most cases, endoscopy allows us to perform differential diagnosis between UC and Crohn's disease (about 89% of cases). With UC and Crohn's disease are fairly typical endoscopic changes of MM, but the differential diagnosis of these diseases (especially in cases of severe inflammation) can be daunting. A characteristic feature of UC is a diffuse inflammation of MM within the affected area, superficial lesions of MM and compulsory involvement in the pathological process of the rectum. UC usually begins with the destruction of MM of the rectum, which then extends in the proximal direction.

In biopsies of the colon in UC there is nonspecific immune-mediated inflammation, localized mainly in the lamina propria of MM and is not distributed in submucosa. Dense diffuse inflammatory infiltrate contains lymphocytes, plasma cells and a lesser extent – neutrophils and eosinophils. The described changes are not pathognomonic for UC and are seen with other nonspecific inflammation. More specific to the UC is cryptitis and crypt abscesses, which occur when leukocytes accumulate in the crypts.

Key words: ulcerative colitis, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, morphological characteristics.

Рецензент – проф. Похилько В. І.

Стаття надійшла 15.08.2013 р.