



УДК 616-072.1+611.845/616.155.194

СИМОНОВА О.В., БОЙКО Т.Й.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

СТАН ТОВСТОЇ КИШКИ І ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ЗА ЕНДОСКОПІЧНИМИ ДАНИМИ У ХВОРИХ НА НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ І ХВОРОБУ КРОНА З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

Резюме. У роботі вивчено особливості ендоскопічних змін слизової оболонки товстої кишки і верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у хворих на неспецифічний виразковий коліт і хворобу Крона з анемією. Встановлено, що розвиток анемічного синдрому при неспецифічному виразковому коліті й хворобі Крона залежить від вираженості структурних змін слизової оболонки товстої кишки та ендоскопічної активності захворювання.

Ключові слова: неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, ендоскопічні зміни, анемічний синдром.

Хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗК) — неспецифічний виразковий коліт (НВК) і хвороба Крона (ХК) — є тяжкими захворюваннями, поширеність яких у усьому світі зростає. Незважаючи на інтенсивні дослідження, етіологія цих захворювань залишається не з'ясованою. Обидві патології вражають переважно осіб молодого віку [1–4].

ХЗК проявляються не тільки симптомами, що обумовлені ураженням кишечника (біль, діарея та ін.), позакишковими проявами (ураження суглобів, шкіри, очей та ін.), а й системними маніфестаціями, що включають мальабсорбцію, анемію. Остання значно обтяжує перебіг хвороби, має значний негативний вплив на якість життя пацієнтів та є частою причиною госпіталізації хворих на ХЗК.

Анемія — це патологічний стан, що характеризується зменшенням кількості гемоглобіну та/або еритроцитів в одиниці об'єму крові нижче норми для певного віку та статі [5–7].

Анемія досить часто супроводжує НВК і хворобу Крона: у середньому третина пацієнтів страждає від анемічного синдрому. Порівняно з іншими проявами хвороб, такими як артрити, остеопатії, анемії при ХЗК приділено недостатньо уваги.

Анемічний синдром у цієї категорії хворих має мультифакторну природу та пов'язаний із втратою крові внаслідок кишкових кровотеч, недостатніми надходженням та абсорбцією нутрієнтів, а також з основним запальним процесом.

Однак патогенез анемії при хронічних захворюваннях кишечника до кінця не з'ясований [5–8].

Анемія при ХЗК найчастіше є комбінацією залізодефіцитної анемії (ЗДА) та анемії хронічного захворювання, що є наслідком негативного впливу активованої імунної системи на різні рівні еритропоезу. Крім того, метаболічні розлади, а також вживання препаратів, що зазвичай використовуються при НВК та ХК (сульфасалазин, азатіоприн), негативно впливають на еритропоез [5, 7, 8].

ЗДА характеризується зменшенням вмісту заліза в крові, кістковому мозку та депо, внаслідок чого порушується синтез гему, міоглобіну, білків, що містять залізо, та залізовмісних тканинних ферментів. Основними причинами ЗДА при ХЗК бувають порушення всмоктування і мікроциркуляції [5–8].

Мета роботи — встановити роль ендоскопічної активності ХЗК у розвитку та вираженості анемії в досліджених хворих.

Матеріали і методи

Проведено ендоскопічне обстеження товстої кишки (ТК) у 52 хворих на НВК, у 14 — на ХК з анемічним синдромом. Серед них 32 жінки і 20 чоловіків віком від 18 до 70 років (середній вік $41,8 \pm 0,9$ року).

© Сімонова О.В., Бойко Т.Й., 2013

© «Гастроентерологія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

Ендоскопічне дослідження ТК проводилось за допомогою колоноскопу Fujinon (Японія). Проводили детальну оцінку стану слизової оболонки (СО) ТК та напівкількісний аналіз отриманих даних. Для стандартизації результатів ендоскопічного дослідження використовували «Мінімальную стандартную терминологию в эндоскопии пищеварительной системы», що рекомендована для використання Всесвітньою організацією ендоскопії травної системи [9, 10]. Діагноз підтверджували морфологічно.

Для визначення ендоскопічної активності НВК застосовано ендоскопічну класифікацію (індекс ендоскопічної активності) НВК: ремісія (0-й ст.), мінімальна активність (1-й ст.), помірна активність (2-й ст.), виражена активність (3-й ст.) [11, 12]. В основу цієї класифікації покладено наявність та вираженість макроскопічних ознак, характерних для НВК: стертість (втрата) судинного рисунка, наявність кровоточивості та дефектів СО ТК. Доведено, що існує достатньо чіткий взаємозв'язок між клінічною активністю НВК і вираженістю ендоскопічних ознак, а також поширеністю ураження ТК [11, 13].

Езофагогастродуоденоскопію проводили за загальноприйнятою методикою з використанням фіброезофагогастродуоденоскопу Olympus (Японія). При ендоскопічному дослідженні проводили детальну оцінку стану СО стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки (ДПК), напівкількісний аналіз отриманих даних.

Проводили багатофакторний кореляційний аналіз отриманих даних.

Результати дослідження

Ендоскопічне дослідження ТК виконано в 52 хворих на НВК. Виявлено переважне ураження ректосигмоїдного відділу, що мало місце у 51,9 % пацієнтів, ураження тільки прямої кишки спостерігалось в 2,3 рази рідше, лівобічне — у 19,3 % випадків, тотальне — в поодиноких випадках (5,8 %). Отже, у хворих на НВК виявлено переважне ураження ректосигмоїдного відділу ТК, що узгоджується з літературними даними [1, 3, 4, 11].

Характерними змінами ТК були: гіперемія СО різного ступеня вираженості, яка у 75,0 % супроводжувалася набряком СО, стертістю судинного рисунка (96,2 %), згладженою складчастістю, що спостерігалася у 80,8 % хворих. У 92,3 % пацієнтів виявлено дефекти СО, з них більше ніж у половини — ерозії (61,5 %), більше ніж у чверті — поєднання ерозій і виразок, останні були поверхневі, мали полігональну форму і, як правило, супроводжувалися геморагічним компонентом. Виразки без ерозій діагностувалися в поодиноких хворих (3,8 %).

Контактну кровоточивість відзначено в більшості хворих (94,3 %), частіше помірного й міні-

мального ступенів вираженості (46,2 і 36,5 % відповідно). У половини хворих на СО було виявлено наліт, в 13,5 % — з наявністю гною, що свідчило про значну активність запального процесу. У 28,8 % хворих діагностовано псевдополіпи, як одиничні, так і множинні. У всіх хворих на НВК мало місце безперервне поширення запального процесу від анального сфінктера в проксимальному напрямку. У прямій кишці частота виявлення характерних змін і їх інтенсивність були найбільшими. З боку періанальної зони переважав сфінктерит (46,2 %).

Виявлені при ендоскопічному дослідженні зміни СО ТК свідчили про наявність у більшості випадків ознак загострення захворювання різного ступеня вираженості, ступінь ендоскопічної активності НВК — частіше помірний (55,8 %) і виражений (38,5 %).



Рисунок 1 — НВК, помірна активність

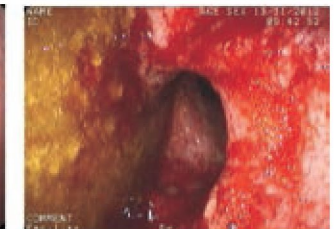


Рисунок 2 — НВК, виражена активність

Порівняльна характеристика ендоскопічної картини ТК у хворих на НВК залежно від наявності анемічного синдрому подана в табл. 1.

Як видно з поданих даних, за частотою таких змін, як гіперемія, набряк СО, псевдополіпоз ТК, хворі обох груп практично не відрізнялись, тоді як частота геморагій ($p < 0,05$), ерозій, виразок, контактної кровоточивості СО, стриктур ТК ($p > 0,05$), тобто змін, що свідчать про більш виражений ступінь активності хвороби, була вищою в пацієнтів з анемією. Аналіз ендоскопічної активності НВК хворих порівнюваних груп показав, що в пацієнтів з анемічним синдромом активність НВК 3-го ступеня виявлялася в 2,7 рази частіше ($p < 0,05$).

При ендоскопічному обстеженні верхніх відділів ШКТ 39 хворих на НВК у третини з них (33,3 %) відмічено недостатність замикальної функції нижнього стравохідного сфінктеру (НСС), що у 23,1 % випадків супроводжувалась рефлюкс-езофагітом, переважно мінімального ступеня вираженості за G. Tytgat [14].

У шлунку візуальні ознаки анемії СО (блідість) зафіксовано більше ніж у половини хворих (61,5 %). У всіх пацієнтів виявлено запальні зміни СО, серед яких переважав (76,9 %) дифузний гастрит, рідше виявлявся антральний гастрит (23,1 %). Вираженість запальних змін у тілі шлунка частіше відповідала мінімальному ступеню, в антральному відділі мінімальна і помірна вираженість запалення слизової обо-

лонки шлунка (СОШ) зустрічались однаково часто. Макроскопічні ознаки атрофії СОШ мінімального ступеня вираженості були зафіксовані у третини хворих (33,3 %), з них у 20,5 % вони локалізувались тільки в антральному відділі, у 12,8 % — були дифузними. У поодиноких випадках (12,8 %) виявлено геморагії СО, які локалізувались в різних відділах шлунка, ксантоми, поліпоподібне утворення антрального відділу шлунка, контактна ранимисть СОШ.

Еритематозні зміни СО ДПК зафіксовано у 56,4 % пацієнтів, ерозії та геморагії не були характерними, у 12,8 % хворих відмічено блідість і рихлість СО. Рубцеву деформацію луковиці ДПК мінімального й помірного ступеня вираженості виявлено у 3 хворих (7,7 %).

Таким чином, при ендоскопічному обстеженні ТК хворих на НВК з анемічним синдромом у всіх випадках зафіксовано ознаки активності захворювання різного ступеня вираженості. Порівняльна характеристика ендоскопічної картини СО ТК, проведена залежно від наявності анемічного синдрому, дозволила встановити, що в пацієнтів з анемією виявлено суттєве переважання частоти геморагій, тенденцію до збільшення частоти ерозій, виразок, контактної кровоточивості СО, стриктур ТК. Відмічено, що у хворих з анемією активність хвороби була суттєво вищою, що узгоджується з даними літератури [5, 7].

При ендоскопічному обстеженні верхніх відділів ШКТ тільки в незначній кількості хворих виявлено ерозивні й геморагічні зміни СО



Рисунок 3 — Хвороба Крона товстої кишки. Афти



Рисунок 4 — Хвороба Крона товстої кишки. Глибокі виразки



Рисунок 5 — Хвороба Крона товстої кишки. Рельєф грейдерної «бруківки»

Таблиця 1 — Стан слизової оболонки товстої кишки за ендоскопічними даними у хворих на НВК залежно від наявності анемії

Ендоскопічна ознака	НВК з анемією (n = 52)		НВК (n = 14)	
	n	%	n	%
Гіперемія СО	52	100,0	14	100,0
Набряк СО	39	75,0	10	71,4
Геморагії	42	80,8*	6	42,9
Ерозії	44	84,6	9	64,3
Виразки	16	30,8	2	14,3
Псевдополіпи	15	28,8	3	21,4
Контактна кровоточивість СО:				
— усього	49	19	24	6
— 1-й ст.	94,3	36,5	46,2	11,5
— 2-й ст.	10	6	3	1
— 3-й ст.	71,4	42,9	21,4	7,1
Ендоскопічна активність НВК:				
— 1-й ст.	3	29	20	5,7
— 2-й ст.	55,8	38,5*	4	8
— 3-й ст.	2	28,6	57,1	14,3

Примітка. * — $P < 0,05$ — вірогідна різниця показників хворих на НВК з анемією і без неї.

Таблиця 2 — Стан слизової оболонки товстої кишки при ХК з товстокишковою локалізацією залежно від наявності анемії

Ендоскопічна ознака	Хворі на ХК з анемією (n = 11)		Хворі на ХК (n = 8)	
	n	%	n	%
Гіперемія СО	11	100,0*	5	62,5
Набряк СО	8	72,7	3	37,5
Геморагії	3	27,3	2	25,0
Афти	2	18,2	1	12,5
Виразки	6	54,5*	1	12,5
Бугристий рельєф	9	81,8*	2	25,0
Стриктури	6	54,5*	1	12,5
Псевдополіпи	5	45,5	1	12,5
Контактна кровоточивість	8	72,7	3	37,5
Нориці	2	18,2	-	-
Рубцева деформація ануса	2	18,2	1	12,5

Примітка. * — $P < 0,05$ — вірогідна різниця показників хворих на ХК з анемією та без неї.

шлунка і ДПК, що не супроводжувались кровотечею. Макроскопічні ознаки атрофії СОШ виявлено в третини хворих, при цьому показники рН шлункового вмісту в половині випадків були помірно зниженими (у межах 3,0–4,0), що підтверджує наявність атрофічних змін в тілі шлунка й певною мірою може впливати на розвиток анемічного синдрому.

Ендоскопічне дослідження ТК (сигмо- і колоноскопія) проведене в 14 пацієнтів із хворобою Крона.

Типову ендоскопічну картину ХК ТК виявлено в 11 пацієнтів; у 3 випадках — з ураженням тонкої кишки, що підтверджено рентгенологічно, огляд ТК не виявив ендоскопічних змін, окрім ознак анемії.

Проведено аналіз результатів ендоскопічного дослідження 10 хворих на ХК з товстокишковою локалізацією та 1 — з ураженням тонкої та товстої кишки після геміколектомії.

Характерними змінами були гіперемія СО в усіх хворих, набряк (72,7 %), геморагії (27,3 %), вогнищева стертість судинного рисунка в 1/3 хворих.

У більшості пацієнтів зафіксовано наявність дефектів СО у вигляді афт, ерозій та в половині випадків — виразок СО ТК характерного вигляду (серпінгіозні, поздовжні, з чіткими краями, розташовані поздовжньо до кишкової осі) на фоні помірно гіперемованої або незміненої СО.

У всіх випадках наявність дефектів поєднувалась з контактною ранимістю СО (72,7 %). Зміни рельєфу ТК у вигляді грейдерної «бруківки», характерні для ХК, спостерігали у 81,8 % хворих. У половині пацієнтів (54,5 %) зафіксовано стриктури (у прямій кишці, сигмоподібному відділі ТК, у зоні анастомозу), що також є однією з характерних ознак ХК. У 5 хворих з товстокишковою локалізацією ХК виявлено псевдополіпоз ТК (45,5 %). У всіх 11 хворих зафіксовано характерне для ХК сегментарне ураження, коли вогнища запалення з наявністю дефектів чергуються з зонами інтактної СО.

У 6 хворих з однаковою частотою (18,2 %) виявлено такі ураження перианальної зони, як нориці, рубцева деформація анального сфінктера, ерозивний сфінктерит.

Проведено порівняльну характеристику ендоскопічної картини ТК хворих на ХК з товстокишковим ураженням залежно від наявності анемічного синдрому. Групу порівняння становили 8 хворих на ХК із товстокишковим ураженням без анемії. Дані подано в табл. 2.

У хворих на ХК з анемією виявлено суттєве збільшення частоти гіперемії, виразок СО, змін рельєфу СО ТК за типом «бруківки», стриктур, тенденцію до збільшення частоти набряку, контактної кровоточивості СО, псевдополіпів ТК, нориць перианальної зони. Частота геморагій і афт СО в обох групах суттєво не відрізнялась.

Ендоскопічне дослідження верхніх відділів ШКТ було проведене в 10 хворих на ХК з анемією. При обстеженні стравоходу в половині хворих зафіксовано недостатність замикальної функції НСС, що в 20,0 % супроводжувалось запальними змінами СО нижньої третини стравоходу (рефлюкс-езофагіт I ступеня).

При дослідженні шлунка макроскопічні ознаки запалення у вигляді вогнищевої або дифузної гіперемії мінімальної або помірної вираженості виявлено в усіх обстежених хворих із ХК (100,0 %). Частіше спостерігали залучення тіла й антрального відділа шлунка, тобто дифузний гастрит (60,0 %). Ознаки атрофії СО антрального відділу шлунка мінімальної вираженості зафіксовано в 1 випадку. У 2 хворих (20,0 %) діагностовано дрібні геморагії, у 1 (10,0 %) — ерозії СО антрального відділу шлунка. В 1 випадку мали місце зміни рельєфу СО антрального відділу шлунка у вигляді «бруківки». В одиничних випадках зафіксовано контактну ранимість СО шлунка й вогнищеву гіперплазію.

При ендоскопічному дослідженні ДПК хворих на ХК у 30,0 % виявлено еритематозні зміни мінімальної вираженості, у 40,0 % — блідість, набряк СО. Виразок, ерозивних змін не виявлено. В 1 випадку діагностовано рубцеву деформацію луковиці ДПК.

Таким чином, у пацієнтів із ХК ТК з наявністю анемічного синдрому виявлено суттєве збільшення частоти характерних для цього захворювання уражень СО, таких як виразки, зміни рельєфу за типом «бруківки», стриктури ТК, тенденцію до збільшення частоти набряку, контактної кровоточивості СО, псевдополіпів ТК, нориць перианальної зони, що свідчить про більш тяжкі структурні ураження ТК.

При ХК виявлено ряд кореляцій між ендоскопічними показниками, характерними для цього захворювання, і показниками червоної крові. Виявлено негативну кореляцію між наявністю виразок СО ТК і рівнем заліза в сироватці крові ($r = -0,671$, $p = 0,017$), рівнем гемоглобіну ($r = -0,923$, $p = 0,001$), середньою концентрацією гемоглобіну в еритроцитах ($r = -0,848$, $p = 0,001$), середнім вмістом гемоглобіну в еритроцитах ($r = -0,623$, $p = 0,029$), рівнем гематокриту ($r = -0,649$, $p = 0,023$), а також позитивну кореляцію зі ступенем анемії ($r = 0,809$, $p = 0,001$). Наявність псевдополіпів також негативно корелювала з низкою показників крові: з рівнем гематокриту ($r = -0,845$, $p = 0,008$), середнім об'ємом еритроцитів ($r = -0,845$, $p = 0,008$), середнім вмістом гемоглобіну в еритроцитах ($r = -0,845$, $p = 0,008$), рівнем заліза ($r = -0,845$, $p = 0,008$). Виявлені кореляційні зв'язки між показниками сироватки крові, що відображають ступінь вираженості анемічного синдрому, і такими характеристиками для ХК ендоскопічними ознаками, як виразки і псевдополіпи, свідчать про залежність ви-

раженості анемії від вираженості структурних змін в СО ТК.

Висновки

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що розвиток анемічного синдрому при ХЗЗК (НБК, ХК) залежить від вираженості структурних змін СО ТК та ендоскопічної активності захворювання.

Список літератури

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит / Г. Адлер; пер. с нем. А.А. Шептулина. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 528 с.
2. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона // Е.А. Белоусова. — Тверь : Триада, 2002. — 128 с.
3. Дорофеев А.Э. Заболевания кишечника // А.Э. Дорофеев, Т.Д. Звягинцева, Н.В. Харченко. — Горлівка : Лихтар, 2010. — 532 с.
4. Халиф И.Л. Воспалительное заболевание кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона): клиника, диагностика и лечение / И.Л. Халиф, И.Д. Лоранская. — М. : Миколош, 2004. — 88 с.
5. Станіславчук М.А. Характеристика анемічного синдрому при неспецифічному виразковому коліті / М.А. Станіславчук, К.В. Півторак // Буковинський медичний вісник. — 2008. — Т. 12, № 3. — С. 47-51.
6. Станіславчук М.А. Показники гемопоезу при неспецифічному виразковому коліті та його лікування / М.А. Станіславчук, К.В. Півторак // Вісник Вінницького національного медичного університету. — 2008. — Т. 12, № 1. — С. 61-65.

7. Gasche C. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases / C. Gasche, M.C. Lomer, I. Cavill // Gut. — 2004. — Vol. 53. — P. 1190-1197.

8. Kulnig S. Systematic Review: Managing Anaemia in Crohn's Disease / S. Kulnig, C. Gasche // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2006. — Vol. 24, № 11. — P. 1507-1523.

9. Минимальная стандартная терминология в эндоскопии пищеварительной системы / [Федоров Е. Д., Орлов С. Ю., Чернякевич П. Л. и др.]. — М. : Интел-Синтез, 2001. — 80 с.

10. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта / под рук. З. Маржамка. — Bad Homburg; Madrid; Englewood, N.J. : NORMED-Verl., 1996. — 141 с.

11. ASGE guideline: endoscopy and treatment of inflammatory bowel disease / J.A. Leighton, B. Shen, T.H. Baron [et al.] // Gastrointest. Endoscopy. — 2006. — № 63(4). — P. 558-565.

12. Agnostotides A.A. Inflammatory bowel diseases / A.A. Agnostotides, H.J.F. Hodgson, J.B. Kirsner. — London : Chapman and Hall, 1991. — 541 p.

13. Tromm A. Inflammatory bowel diseases. Endoscopic diagnostics (revised edition 2004) / A. Tromm, B. May. — Freiburg : Falk Foundation e.V., 2004. — 36 p.

14. Tytgat G.N.J. Possibilities and shortcomings of maintenance therapy in gastroesophageal reflux disease / G.N.J. Tytgat // Dig. Surg. — 1999. — № 16. — P. 15.

Отримано 18.05.13 □

Симонова Е.В., Бойко Т.И.
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,
г. Днепрпетровск

Simonova O.V., Boyko T.Y.
State Institution «Institute of Gastroenterology of National Academy
of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

СОСТОЯНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ И ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПО ДАННЫМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ И БОЛЕЗНИ КРОНА С АНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Резюме. В работе изучены особенности эндоскопических изменений слизистой оболочки толстой кишки и верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона с анемией. Установлено, что развитие анемического синдрома при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона зависит от выраженности структурных изменений слизистой оболочки толстой кишки и эндоскопической активности заболевания.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, эндоскопические изменения, анемический синдром.

CONDITION OF THE COLON AND UPPER GASTROINTESTINAL TRACT ACCORDING TO DATA OF ENDOSCOPIC EXAMINATION IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS AND CROHN'S DISEASE WITH ANEMIC SYNDROME

Summary. The paper studied the characteristics of endoscopic changes in colonic mucosa and upper gastrointestinal tract in patients with ulcerative colitis and Crohn's disease with anemia. It is found that the development of anemic syndrome in ulcerative colitis and Crohn's disease depends on the severity of the structural changes in colonic mucosa and endoscopic activity of the disease.

Key words: ulcerative colitis, Crohn's disease, endoscopic changes, anemic syndrome.