О ВОПРОСАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Джурабаев Аваз Азизович
Ассистент кафедры Нормальной анатомии Ферганского медицинского института общественного здоровья, Республика Узбекистан, г.Фергана.
avaz.djurabayev@bk.ru

Аннотация. *Неспецифический язвенный колит (НЯК) — воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся язвенно-деструктивными изменениями ее слизистой оболочки, хроническим течением и рецидивами.*

Наиболее высокие показатели заболеваемости неспецифическим язвенным колитом отмечается в странах Северной Америки, Великобритании, Европы и Австралии. При этом, количество больных НЯК в разных регионах мира варьируют от 28 до 117 больных на 100 тыс. населения. Эпидемиологические исследования в США показали, что у белого населения НЯК встречается в 3-5 раз чаще, чем у афроамериканцев, а у евреев - в 3,5 раза чаще, чем у лиц нееврейской национальности [1,2,3].

Одним из серьезных осложнений НЯК является колоректальный рак (КРР). Эпидемиологический анализ показал, что количество больных этим недугом увеличивается с каждым годом. Так, если в мире в 2012 году было зарегистрировано 1,4 млн. больных с КРР, то в 2020 году выявлено 1,9 млн. больных, а число смертей от него составило в 2012 году 700 тыс., в 2020 году - 900 тыс. случаев [1,2,3].

Ключевые слова: *неспецифический язвенный колит, диагностика, лечение.*

Введение. Белоусова Е.А. отмечает, что проблема диагностики и лечения неспецифического язвенного колита (НЯК) и болезни Крона (БК) до настоящего времени остается одной из самых трудных в гастроэнтерологической практике. Для диагностики этих заболеваний применяют эндоскопические, рентгенологические и морфологические методы исследования. Тем не менее, они имеют ряд недостатков: инвазивность, лучевую нагрузку, необходимость введения контрастных веществ, наличие определенных противопоказаний к применению.

Несмотря, на проводимые в данном направлении исследования, на сегодняшний этиология и патогенез данного заболевания остаются малоизученными. Значимыми факторами в генезе ЯК являются прием нестероидных противовоспалительных препаратов, пероральных контрацептивов, высокий гигиенический уровень в детстве, непереносимость

лактозы, употребление в больших количествах рафинированных углеводов, обсуждается роль искусственного вскармливания и психологического стресса. Ordás I. и ряд других учёных сходятся во мнении о том, что в патогенез ЯК вовлечены генетические, иммунологические и бактериальные механизмы.

Проведенные И.Л.Халифом исследования показали, что самые высокие показатели смертности наблюдаются в течение первого года болезни, что обусловлено крайне тяжелым молниеносным течением заболевания. Около 15% пациентов с НЯК имеют риск тяжелой атаки, а 10% дебютов заболевания изначально протекают в виде фульминантного колита.

Оценку тяжести заболевания НЯК можно оценивать по критериям Truelove и Witts (1955), которые дополнены М.Х.Левитаном (табл. 1).

Признаки	*Легкая*	*Средняя*	*Тяжелая*
Частота стула	*< 4 раз в сут*	*> 4 раз в сут*	*> 6 раз в сут*
Ректальное кровотечение	*Незначительное*	*Выраженное*	*Резко выражено*
Температура	*Нормальная*	*< 37,8°С*	*> 37,8°С в течение 2 дней из 4*
Частота пульса	*Нормальная*	*< 90 в мин*	*> 90 в мин*
Гемоглобин, г/л	*Более 111*	*105—111*	*Менее 105*
СОЭ, мм/ч	*Менее 20*	*20—30*	*Более 30*

Для определения степень тяжести НЯК также используется индекс Мейо. Индекс Мейо = частота стула + наличие ректальных кровотечений + данные эндоскопического исследования + общее заключение врача.

В соответствии с Монреальской классификацией пациенты с ЯК делятся на:

- E1 или проктит (заболевание, ограниченное прямой кишкой);
- E2 или левостороннее заболевание (дистальнее селезеночного изгиба);
- E3 или обширный колит (заболевание распространяется проксимальнее селезеночного изгиба).

Этиология и патогенез НЯК до конца не изучены. По данным разных авторов в патогенезе заболевания имеют значение аутоимунные изменения, дисбиотические сдвиги, генетические факторы, нервно-психические нарушения, образ жизни и рацион питания.

При гистологическом изучении слизистой оболочки стенок различных отделов толстой кишки выявлены следующие патологические изменения: гиперемиремия, отек, изъязвления. Глубина язв может быть различной в зависимости от степени тяжести – от поверхностных эрозий до глубоких язв, захватывающих всю толщу мышечного слоя стенки кишечника. Микроскопические изменения характеризуются инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки плазматическими клетками, эозинофилами, лимфоцитами, тучными клетками и нейтрофилами.

Воспалительный процесс может распространиться на все слои кишечной стенки, захватывая мышечный слой и серозную оболочку, при хроническом

течении преобразуя кишку в дегенеративную трубку без тений и гаустр. При тотальном остром и особенно молниеносном развитии болезни токсическое поражение мышечных слоев и нервных сплетений стенок кишки развивается при еще сравнительно небольших дегенеративных изменениях в ткани глубоких слоев стенки кишки. В результате ободочная кишка теряет тонус, резко расширяется, ее стенки истончаются, возникает чрезвычайно опасное состояние - токсическая дилатация толстой кишки [4,5].

Клинически эти изменения выражаются в виде трех синдромов, связанных с поражением кишки: нарушения стула, геморрагический и болевой синдромы.

Наряду с кишечными симптомами наблюдаются и внекишечные проявления такие как, узловатая эритема и гангренозная пиодермия, афтозный стоматит, поражение глаз (эписклерит, увеит, конъюнктивит, кератит, ретробульбарный неврит, хориоидит), воспалительные поражения суставов (сакроилеит, артриты, анкилозирующий спондилит) и др [8,9].

Методы. В ходе проведения исследования проведено изучение отечественной и международной литературы, посвященной вопросам изучения этиологии, патогенеза, диагностики и лечения неспецифического язвенного колита.

Проведен сравнительный анализ эффективности различных методов диагностики, в том числе инструментальной, лабораторной, гистоморфологической диагностики язвенного колита с учетом стадии и особенностей течения данного заболевания.

Изучен международный опыт консервативного и оперативного лечения, их эффективность, а также современные методы лечения и достижения в этой области.

Результаты.

На сегодняшний день существует множество методов диагностики неспецифического язвенного колита. Диагноз язвенного колита может быть окончательно установлен только на основе общей интерпретации клинических проявлений, лабораторных тестов, а также эндоскопических, гистологических и радиологических данных.

Основным из них считается эндоскопическое исследование (колоноскопия) с биопсией, позволяющий подтвердить диагноз, оценить степень активности воспалительного процесса, установить протяженность процесса, контролировать эффективность лечения. Для НЯК характерны отсутствие сосудистого рисунка, зернистость, гиперемия и отек слизистой оболочки, наличие контактной кровоточивости и/или эрозий и язв. Гистологическое исследование биоптатов проводится с целью подтверждения диагноза: выявляются признаки неспецифического иммунного воспаления, которые,

однако, не являются патогномоничными для НЯК. Однако, при тяжелом обострении проведение колоноскопии не всегда возможно из-за опасности развития осложнений *[6,10]*.

Другим методом диагностики является рентгенологическое исследование (ирригоскопия, ирригография), которое позволяет установить протяженность процесса по характерным признакам: сглаженность или отсутствия гаустр (симптом «водопроводной трубы»), укорочение толстой кишки; возможно выявление депо бария, соответствующих язвенным дефектам, псевдополипов, стриктур.

При атаке ЯК отмечаются изменения гематологических показателей: лейкоцитоз, повышение содержания ней трофилов (особенно палочкоядерных), повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), анемия. Количество лейкоцитов увеличивается в острую фазу воспаления, но может изменяться на фоне приема таких препаратов как азатиоприн и глюкокортикостероиды. СОЭ в значительной степени зависит от размеров и количества эритроцитов, а также от других факторов, включая возраст, пол и беременность. Тромбоциты также играют активную роль в воспалительном ответе и считаются важным показателем активности ЯК и болезни Крона (БК). Средний объем тромбоцитов был предложен в качестве потенциального маркера клинической активности заболевания, он обратно пропорционален уровню С-реактивного белка (СРБ) и СОЭ [7].

Обсуждение. Неспецифический язвенный колит имеет некоторые особенности, одним из которых является то, что инфильтрат в основном локализуется в собственной пластинке слизистой оболочки и редко распространяется на подслизистую основу. При этом, эпителий крипт и их просвет оказываются инфильтрированными нейтрофилами настолько, что образуются крипт-абсцессы. После вскрытия крипт-абсцесса в просвете кишечника возникает небольшая язва. При слиянии нескольких соседних крипт-абсцессов формируются широкие плоские язвы с подрытыми краями.

Однако, при тяжелом молниеносном течении болезни инфильтрат может носить трансмуральный характер, распространяясь на все слои кишечной стенки, при этом стенки кишки резко истончаются, слизистая оболочка исчезает полностью, разрушается кишечно-мышечное нервное сплетение. Все это способствует возникновению токсической дилатации, а затем и перфорации толстой кишки.

При затяжном, хроническом течении язвенного колита характерными гистологическими признаками являются: атрофия слизистой оболочки с деформацией крипт, реактивная эпителиальная гиперплазия, увеличение количества бокаловидных клеток, появление инфильтрата, состоящего из

плазматических клеток, лимфоцитов и эозинофилов, склерозирование мышечной пластинки слизистой оболочки, чаще обнаруживаются воспалительные полипы, метаплазия клеток Панета. В период ремиссии неспецифического язвенного колита отмечается большое количество лимфоидных фолликулов в базальных отделах слизистой оболочки, склероз и липоматоз подслизистой основы.

Традиционным методом консервативного лечения неспецифического язвенного колита является лечение с использованием 5-аминосалицилатов, кортикостероидов и иммунодепрессантов, вызывающих и поддерживающих ремиссию.

С 2013 года для лечения неспецифического язвенного колита начали применять биологическую терапию с анти-фактором некроза опухоли - альфа-агентом. Такеда Фармасьютикал (Takeda Pharmaceutical Co.) и ее американское подразделение (Takeda Pharmaceuticals) сообщили о том, что FDA США предоставило их заявке на регистрацию биопрепарата ведолизумаб (vedolizumab) для лечения взрослых с умеренной и тяжелой формами активного язвенного колита.

При неэффективности консервативного лечения используется хирургическое лечение, включающее в себя удаление различных участков толстой кишки или же полное удаление толстой кишки (колэктомия).

Выводы.

В целом, неспецифический язвенный колит — это заболевание, возникающее на стыке генетической предрасположенности, воздействия определенных факторов окружающей среды, изменения микрофлоры кишечника и сдвигов аутоиммунной системы. Эти факторы в отдельности не являются достаточными для развития заболевания. Распространенность воспалительных заболеваний кишечника увеличивается как в экономически развитых, так и в развивающихся странах. С учетом этого необходимо своевременно выделять группы лиц, подлежащих углубленному инструментальному и лабораторному обследованию. В результате проведенных исследований с большим количеством больных язвенным колитом позволили получить информацию о роли доступных на сегодняшний день биомаркеров в определении активности заболевания, в осуществлении дифференциальной диагностики патологии кишечника, прогнозирования терапевтического эффекта и раннего выявления рецидива. Вопрос включения биомаркеров в протоколы обследования больных язвенным колитом требует дальнейшего изучения. Результаты этих исследований будут способствовать улучшению ранней диагностики неспецифического язвенного колита и повышению эффективности лечения воспалительных заболеваний кишечника.

Литература.

1. Bernstein C., Wajda A., Svenson L. et al. The Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease in Canada: A Population-Based Study // Am J. Gastroenterol. - 2006; 101 (7): 1559-67.
2. Mendelof A. The epidemiology of chronic inflammatory Bowel Disease. Ed by G. Jarnerot. - 1992; 15-34.
3. Langholz T., Munkholm P., Nielsen O. et al. Incidence and prevalence of ulcerative colitis in Copenhagen County from 1962 to 1987 // Scand. J. Gastroenterol. - 1991; 26: 1247-56.
4. Djurabayev A. A. On the etiological and pathogenetic aspect of nonspecific colitis //World Bulletin of Public Health. – 2023. – Т. 29. – С. 24-26.
5. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Рапопор та. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 397 с.: ил. ISBN 978-5-8948-1812-2.
6. Абдулхаков С. Р., Абдулхаков Р. А. Неспецифический язвенный колит: современные подходы к диагностике и лечению //Вестник современной клинической медицины. – 2009. – Т. 2. – №. 1. – С. 32-41.
7. Халиф И. Л., Лоранская И. Д. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона). Клиника, диагностика и лечение. – Миклош, 2004.
8. Jaloliddinov, Sh. I. (2025, May 28). Perforated ulcer of the stomach and duodenum: Clinical, diagnostic, and surgical aspects (pp. 601–603).
9. Madaminov S.M., To‘lqinov I.I.2025/1. Uterine malformation. International Journal of medical sciences.5. 330-332
10. Madraximova, N. R. "Intercorrelation of the size of the eye slit and the anthropometric parameters of the organism." World Bulletin of Public Health 29 (2023): 27-29.
11. Hanauer, S.B. Renal safety of long-term mesalamine therapy in inflammatory bowel disease (IBD) / S.B.Hanauer, C.Verst-Brasch, G.Regalli // Gastroenterology.—1997.—Vol. 112.— A991.
12. Inflammatory Bowel Disease: From Bench to Bedside / ed. by S.R.Targan, F.Shanahan, L.C.Karp.— 2nd ed.—Kluwer Academic Publishers, 2003.—904 p.
13. Lamers, C. Comparative study of the topically acting glucocorticoid budesonide and 5-ASA enema therapy in proctitis and proctosigmoiditis / C.Lamers, J.Meijer, L.Engels // Gastroenterology.—1991.—Vol. 100.—A223.