



М.М. Васюкова

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Тактика лікаря щодо діагностики та лікування токсокарозу в дітей (клінічні спостереження)

Ключові слова

Личинковий токсокароз, діти, пікацизм, діагностика, повторна специфічна терапія.

Токсокароз — це розповсюджене зооозне інфекційне захворювання людини. В останнє десятиріччя хвороба набула поширення серед дитячого населення України, що викликає занепокоєння лікарів-педіатрів у зв'язку з хронічним перебігом гельмінтозу, який потребує тривалого, досить токсичного лікування, яке не завжди сприяє повному одужанню дитини. Формується хронічна персистенція личинок паразитів в організмі з періодичною їх міграцією у різні органи і системи. Поліморфізм клінічних виявів захворювання утруднює його діагностику та диференційну діагностику із серопозитивними випадками.

Захворювання спричиняється личинками *Toxocara canis* — гельмінтами родини собачих (собак, лисиць, вовків тощо) і характеризується тяжким тривалим рецидивним перебігом, поліморфізмом клінічних ознак, пов'язаним з міграцією личинок гельмінтів, поліорганными ураженнями імунологічної природи та несприятливим прогнозом відносно одужання. Збудниками токсокарозу можуть бути також личинки інших аскарид: кішки (*T. mystax*), корови, буйвола (*T. vitylorum*), однак роль цих збудників у патології людини практично не вивчено.

Випадки захворювання на токсокароз реєструють у багатьох країнах. Його поширенню серед тварин сприяють різні шляхи зараження: як безпосереднє зараження тварини інвазивними яйцями з навколишнього середовища, так і трансплацентарне ураження плода тварин личинками, трансмамарне (через молоко) зараження і зараження від резервуарних хазяїв.

Ураженість токсокарозом собак, обстежених на різних континентах, становить у середньому від 15 до 93 %. Обстеження імунологічними методами практично здорових людей у вогнищах поширення токсокар також підтвердило високий рівень інвазованості токсокарозом: від 3,6 % у Японії до 68,2 % у Колумбії, але кількість хворих при цьому становить всього 1,5 % від кількості серопозитивних [1, 3, 6].

Зараження людини на токсокароз відбувається через шлунково-кишковий тракт, але для токсокар людина (або корова, свиня, вівця) є «екологічним тупиком», резервуаром для личинок, так званім паратенічним хазяїном, тому що в організмі людини з личинок дорослі особини паразита не утворюються. Епідеміологічною групою ризику є діти, особливо віком 3—5 років, які під час гри в піску або із собакою, а також через шкідливу звичку їсти нехарчові речовини (пікацизм), заковтують інвазивні яйця або личинки токсокар. У дорослих зараження відбувається найчастіше при вживанні сирого або погано термічно обробленого м'яса, ураженого личинками токсокар, при ковтанні яєць токсокар. У проксимальному відділі тонкого кишечника з яєць виходять личинки, які крізь слизову оболонку проникають у кровообіг. Мігруючи, вони досягають місця, де діаметр судини менше, ніж розмір личинки (діаметр личинки становить 0,02 мм), і виходять із русла кровообігу в тканини внутрішніх органів — печінку, легені, нирки, головний мозок, очі, підшлункову залозу, щитоподібну залозу, м'язові тканини. В місцях виходу личинки інцис-

туються, оточуються запальними інфільтратами, утворюють гранульоми, зберігаючи при цьому життєздатність протягом тривалого часу (місяці й роки). Під впливом деяких чинників (вакцинація, гострі інфекційні захворювання тощо) личинки активуються й продовжують міграцію. Виділяють вісцеральну та очну форми токсокарозу, а останніми роками також неврологічну форму захворювання [3, 4].

Велика частка серопозитивних дітей порівняно з хворими на токсокароз зумовлює складність визначення наявності захворювання, а відтак необхідності його лікування, яке має бути тривалим, з імунологічним контролем ефективності ерадикації збудника.

Ми проаналізували результати клінічного обстеження дітей, які перебували на лікуванні у Дитячій клінічній лікарні № 4 м. Києва, для уточнення заходів діагностики та призначення лікування цього захворювання.

У роботі проаналізовано 3 клінічних випадки дітей, у яких встановлено діагноз «Токсокароз». Для верифікації діагнозу ми використовували діагностичну таблицю, розроблену L.T. Glickman, 1978 [4], згідно з якою при поєднанні симптомів й ознак, сума яких перевищує 12 балів, припущення про наявність вісцерального токсокарозу можна вважати клінічно обґрунтованим (таблиця).

Випадок 1. Хлопчик А., 11 років, лікувався в неврологічному відділенні з приводу неврозоподібного стану з поліморфними гіперкінезами. Ранній анамнез обтяжений: народився із затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР — гіпотрофічний варіант середнього ступеня тяжкості), від обтяженої вагітності (загроза перерив-

ання у другому триместрі) та пологів (кефалогематома). У 2–3 роки виконано три операції під загальним наркозом (корекція м'язової кривошиї, пахвової кили, з приводу підщелепного лімфаденіту). Дитина часто хворіє на ГРВІ. Протягом останніх трьох років батьки відзначають насильницькі рухи у вигляді «шмигання носом», фонемні — у вигляді «хмикання», пересмикування плечима. Гіпердинамічний синдром розцінено неврологами як соматично зумовлений, тому хлопчик був обстежений у соматичному відділенні. Встановлено діагноз: ГРЗ вірусно-бактеріальної етіології, загострення хронічного тонзиліту, хронічний холецистит, період клінічної ремісії, дискінезія жовчних шляхів на тлі деформації жовчного міхура, з дисфункцією сфінктера Одді, панкреатоподібний варіант; при лабораторному дослідженні (якісна проба на IgG) виявлено сенсибілізацію до токсокар. На підставі цього дослідження діагностовано токсокароз. Дитина отримувала антигельмінтне лікування. Стан хлопчика поліпшився, але гіперкінези остаточно не зникли. Через рік після проведеного лікування на тлі збільшення фізичного та розумового навантаження в школі знову виникли епізоди гіперкінезів. Дитину обстежили та оглянули спеціалісти різного фаху. В дитини неврозоподібний стан з поліморфними гіперкінезами виник на тлі погіршення здоров'я — загострення хронічного декомпенсованого аденоїдиту, тонзиліту. Діагностовано також гіперплазію щитоподібної залози 1 ступеня, дисметаболічну нефропатію (оксалурію). Змін у загальному аналізі крові, біохімічних показниках крові не виявлено. Повторне обстеження на токсокароз: якісна проба з визначен-

Таблиця. Діагностична цінність клінічних ознак вісцерального токсокарозу [5]

Ознака	Діагностична цінність, бали	Випадок 1	Випадок 2	Випадок 3
1. Еозинофілія периферичної крові	5		+	+
2. Лейкоцитоз	4		+	
3. Збільшення ШОЕ	4		+	+
4. Гіперімунглобулінемія	3		+	+
5. Гіпоальбумінемія	3			
6. Анемія	2			
7. Рецидивна лихоманка	3,5			+
8. Легеневий синдром	3,5			+
9. Рентгенологічні ознаки ураження легень	2			+
10. Збільшення розмірів печінки	4		+	+
11. Неврологічні розлади	1,5	+		+
12. Шкірні ураження	1			
13. Лімфаденопатія	1	+	+	+
Всього	37,5	2,5	21,0	27,5

ням наявності IgG виявилася позитивною. У зв'язку з цим постало питання про вірогідність встановлення діагнозу «токсокароз» та проведення подальшого лікування дитини специфічними протинематодозними засобами. Аналіз клініко-лабораторних даних, отриманих при обстеженні дитини, за діагностичною таблицею виявив наявність лише 2 клінічних ознак (неврологічні зміни та регіонарне збільшення шийних лімфатичних вузлів), що становить 2,5 бала. Відсутність клінічного та лабораторного підтвердження дало змогу виключити діагноз «токсокароз», а наявність специфічних IgG-антитіл розцінено як результат інвазованості, а не перебігу токсокарозу. В цьому випадку для уточнення діагнозу необхідно було провести кількісні проби (реакції імуноферментного аналізу (РІФА)), що дало б змогу обґрунтувати тактику та строки лікувальних заходів.

Випадок 2. Хлопчик В., 3,0 року, перебував на лікуванні в соматичному відділенні дитячого стаціонару з приводу ГРВІ, гострого простого бронхіту середньої тяжкості. З анамнезу відомо, що хворіє протягом місяця. Тиждень тому було підвищення температури до 39,3 °С. При госпіталізації відзначено знижений апетит, вологий продуктивний кашель на тлі нормальної температури. Дитина проживає в сільській місцевості. Зі слів матері, хлопчик «все тягне до рота, навіть мух, коників тощо». До 1,5 року ріс та розвивався відповідно до віку, не хворів, до 8 міс отримувал природне вигодовування; після перенесеного в 1,5 року гострого кишкового розладу (протягом тижня підвищення температури, блювання, кишкові розлади) почав часто хворіти на бронхіти, погано набирає масу тіла. При об'єктивному обстеженні звертає на себе увагу велика кількість стигм дисембріогенезу, яка відповідає синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини (елерсоподібний фенотип), знижене харчування, різка блідість, синці під очима. Пальпуються дрібні (0,3–0,4 мм) щільні лімфатичні вузли задньо-шийної групи та збільшені щільні (1,0–0,7 мм) — у типових місцях, гіперемована задня стінка глотки, виділень з носа немає. У легенях вислуховується жорстке дихання, поодинокі сухі та вологі хрипи. При аускультативній вислуховується систолічний шум та акцент 2-го тону на верхівці. Живіт при пальпації безболісний, печінка дещо збільшена, селезінка не пальпується, кишкових розладів немає. В аналізі крові виявлено лейкоцитоз ($12,9 \cdot 10^9/\text{л}$), еозинофілія (47%), а в подальшому — збільшене ШОЕ (12 мм/год). У сироватці крові С-реактивний протеїн — позитивний; АЛТ, АСТ, холестерин, загальний білок — у межах вікової норми. При

УЗД органів травної системи виявлено збільшення печінки та множинні гіпоехогенні вclusions в її тканині, деформація жовчного міхура та реактивні зміни підшлункової залози. Дитина консультована окулістом, невропатологом, проведено ехо-енцефалографію мозку, при рентгенодослідженні патологію органів грудної порожнини не виявлено. За діагностичною таблицею в дитини були 6 клінічних ознак, які відповідають 21,0 бала, що дало підставу запідозрити наявність вісцеральної форми токсокарозу. Для верифікації діагнозу та призначення відповідного лікування рекомендовано проведення специфічного імунологічного обстеження (РІФА) для уточнення титру специфічних антитіл. Діагностичним титром, який підтверджує наявність гострого перебігу захворювання, є 1:800, при титрі нижче за цей рівень діагноз гострої інвазії є сумнівним, підвищення титру вище за 1:200 і наявність специфічних IgG свідчить лише про інвазованість, яка колись відбулася, а не про гостре захворювання, яке потребує вжиття відповідних лікувальних заходів.

Випадок 3. Хлопчик К., 3,5 року, перебував на лікуванні в неврологічному відділенні з приводу неврозоподібного стану у вигляді порушення сну (неспокійний сон), фебрильних судом в анамнезі. Дитина хворіє протягом 2 років. В 1,5-річному віці вперше спостерігався напад сильного болю в животі, який супроводжувався високою температурою, лихоманкою, епізодом фебрильних судом. При обстеженні виявлено лейкомоїдну реакцію еозинофільного типу (45% еозинофілів), а також високий титр антитіл до токсокар — 1:800 у РІФА. Проведено лікування «Вермоксом» (два курси по 7 днів у дозі 50–100 мг/добу) без подальшого контролю за ефективністю лікування.

З того часу мати відзначає в дитини частий біль у животі нападоподібного характеру, який триває кілька днів та супроводжується субфебрильною температурою, нудотою, зниженням апетиту, нестійкими випороженнями, іноді спостерігається підвищення температури на тлі задовільного загального стану дитини, останніх 2 міс в дитини мав місце кашель. Дитина часто хворіє на гострі респіраторні захворювання, періодично проживає в сільській місцевості, де в домі є собака, має шкідливі звички їсти землю та збирати в рот різні предмети із землі (пікацизм).

Дитина від другої обтяженої вагітності: у матері мала місце анемія легкого перебігу на тлі соматичних захворювань (хронічний гастрит, холецистит, хронічний тонзиліт). Народився на 36-му тижні з масою тіла 3,95 кг, з оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів. У грудному віці спос-

терігався невропатологом з приводу гіпоксично-ішемічного ураження нервової системи з синдромом рухових розладів.

Клінічне обстеження виявило правобічну нижньочасткову вогнищеву пневмонію, яка перебігала на тлі гіпотрофії (дефіцит маси тіла 15 %), лімфаденопатії. За даними УЗД виявлено збільшення селезінки (на 2,0 см) та печінки (до 2,5 см), ущільнену структуру печінки, підвищення ехогенності підшлункової залози з потовщенням у ділянці хвоста, гіпокінезію жовчного міхура.

В аналізі крові — еозинофілія до 22 %, яка після чергового протипаразитарного курсу («Вермокс») зменшилася незначно (до 18 %), збільшення ШОЕ (16 мм/год), підвищення титру специфічних антитіл до токсокар — 1 : 800. Зміни в імунотрібіці вказували на незакінчений напружений запальний процес. Низький імунорегуляторний індекс (1,1) за рахунок підвищення рівня Т-супресорів — 17 % (норма — 10–15 %), зниження вмісту В-лімфоцитів до 9 % (норма — 12–18 %), високий вміст імунoglobуліну А — 5,2 г/л (норма — 1,4–2,0 г/л), ЦК — 120 (норма — 83,7–108,5) і високе значення фагоцитарного числа з напруженістю фагоцитозу моноцитів (спонтанний НСТ-тест 53 % при нормі до 30 %).

За таблицею діагностичної цінності клінічних ознак вісцерального токсокарозу у хворого отримано клінічне (27,5 бала) та імунологічне підтвердження хвороби (гіперімунoglobулінемія, позитивний титр специфічних антитіл). Захворювання, ймовірно, виникло в 1,5-річному віці й асоціюється зі звичками дитини до пікацизму та геофагії. Аналіз цього випадку свідчить про властивість токсокарозу мати тривалий рецидивний перебіг, незважаючи на своєчасну діагностику й розпочате лікування. Для запобігання формуванню носійства при повільному поліпшенні клініко-лабораторних показників у даному випадку необхідно проводити повторні

курси (4–5 курсів) специфічної терапії кожних 3–4 міс до регресу клінічних виявів, знизити рівень еозинофілів та титру специфічних антитіл нижче за 1 : 800.

Протинематодозні препарати, рекомендовані для лікування токсокарозу:

- «Альбендазол» (найбільш рекомендований препарат фірми «Сміт Клайн Френч», Велика Британія) — 10 мг/кг маси тіла на добу протягом 5–20 днів;
- «Мінтезол» (тіабендазол) — 10–25 мг/кг маси тіла на добу протягом 5–10 днів;
- «Вермокс» (мебендазол) — по 100 мг двічі на добу протягом 2–4 тиж;
- «Дітразін» (діетилкарбамазин) — 2–6 мг/кг маси тіла на добу протягом 2–4 тиж.

Висновки

Для поліпшення можливості обстеження дітей на токсокароз необхідно диференціювати дітей на контактних і тих, які хворіють на гостру інвазію. Потрібно оцінити анамнестичні, клініко-лабораторні та імунологічні дані для встановлення діагнозу та проведення відповідного лікування.

У зв'язку з тим, що токсокароз є комплексною медико-ветеринарною проблемою та потребує різнобічних профілактичних заходів, необхідно:

- дотримуватись особистої гігієни, розвивати в дітей санітарні навички;
- поліпшити санітарно-просвітницьку роботу серед населення щодо можливих джерел інвазії та шляхів передачі гельмінтозу;
- проводити своєчасне обстеження та дегельмінтизацію собак 1 раз на рік («Левамізол», «Вермокс», «Пірантел»), обмежувати чисельність бездоглядних тварин, влаштовувати спеціальні майданчики для вихулу собак;
- категорично заборонити вихулювати собак на дитячих майданчиках.

Список літератури

1. Авдохина Т.И., Лисенко А.Я. Сколько больных висцеральным токсокарозом в России? // Мед. паразитол.— 1994.— № 1.— С. 12–15.
2. Лисенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдохина Т.И. Токсокароз.— М.: РМАПО, 1999.— 21 с.
3. Майданник В.Г., Хайтович Н.В., Юхименко Г.Г. Гельмінтози у дітей.— К.: Дорадо-Друк, 2012.— С. 146–165.
4. Ходасевич Л.С., Леонтьев В.Я., Ладыгина А.С. Висцеральный токсокароз // Арх. патол.— 1998.— № 1.— С. 3–6.
5. Glikman L.N., Schatz P.M. Epidemiologi and patogenesis of zoonotic toxocarasis // Epidemiol. Rev.— 1981.— N 3.— P. 230–250.
6. Lynch N.R., Eddy K., Holden A.N. et al. Seroprevalence of toxocara canis infection in tropical Venezuela // Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.— 1988.— Vol. 82 (2).— P. 275–281.

М.М. Васюкова

Тактика врача в отношении диагностики и лечения токсокароза у детей (клинические наблюдения)

Большая доля серопозитивных детей по сравнению с больными токсокарозом делает сложной дифференцировку этих состояний. Проанализированы три случая обследования детей, находившихся на лечении в Детской клинической больнице № 4 г. Киева. На основании диагностической таблицы L.T. Glickman (1978) у 2 детей заподозрен и в дальнейшем подтвержден диагноз гельминтоза. Анализ анамнестических, клинико-лабораторных и иммунологических данных позволяет заподозрить и обосновать диагноз, тактику дальнейшего обследования, лечения, которое должно быть длительным, с иммунологическим контролем эффективности эрадикации возбудителя, и прогнозировать исход заболевания. Профилактика токсокароза является комплексной медико-ветеринарной проблемой.

M.M. Vasyukova

The tactics of a physician in the diagnosis and treatment of toxocariasis in pediatric patients (clinical observations)

The great portion of serum-positive children in comparison with the patients with toxocariasis complicates the differential diagnosis of these conditions. The analysis has been performed of three cases of examinations of children, hospitalized in Kiev Children Clinical Hospital № 4. Based on the L.T.Glickman diagnostic table (1978), two children has suspected and further confirmed diagnosis of helminthosis. The analysis of anamnesis, clinical and laboratory and immunological data enabled to suspect and substantiate diagnosis, tactics of further investigation, and treatment which must be long-lasting and accompanied with immunological control of efficacy of the invader eradication, as well as to predict the disease outcome. The toxocariasis prevention is the complex medical and veterinary problem.

Контактна інформація

Васюкова Марина Марківна, к. мед. н., доцент кафедри
04111, м. Київ, вул. Тешебаева, 58, кв. 34
Тел. (44) 497-33-36. E-mail: alexander_vasiukov@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 7 грудня 2012 р.



О.М. Радченко, І.В. Гуль

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Сучасний стан клініки та діагностики кропив'янки (огляд літератури та власні спостереження)

Ключові слова

Кропив'янка, ангіоневротичний набряк, етіологія, класифікація, патогенез, диференційний діагноз.

Однією з найпоширеніших алергійних хвороб є кропив'янка (КР), на яку страждає 0,1–3 % населення земної кулі. Це захворювання трапляється в усіх вікових групах, але найчастіше — в молодому віці, вдвічі частіше — у жінок [8, 10, 19]. КР істотно впливає на якість життя пацієнтів і здатність виконувати звичайну щоденну роботу. Часто супроводжується депресіями і тривожними станами [11]. Вважається, що у групі хворих на КР висока частота непрацездатності, порівнянна з такою у групі хворих на ішемічну хворобу серця [21]. Останнім часом збільшилася частота тяжких клінічних форм КР, які є резистентними до традиційних методів лікування [4]. Відомо, що терапевти виявляють 70 % алергійних виявів, отоларингологи та алергологи — до 10 %, дерматологи і лікарі інших спеціальностей — до 5 % [12]. Це пояснює те, що КР становить значну проблему як для пацієнта, так і для лікарів різних спеціальностей.

КР — це гетерогенна група захворювань, які характеризуються розвитком на шкірі уртикарних висипань і/або ангіоневротичного набряку (АНН) [20]. Названа на честь рослини кропиви, яка містить гістамін і при опіку якою утворюються подібні пухири [30]. Уртикарія являє собою гострий обмежений набряк сосочкового шару власне шкіри діаметром від кількох міліметрів до 10 см, рожево-червоний по периферії та білий по центру, може мати різну форму, не залишає вторинних елементів після регресу. Появі пухирів передують свербіж, іноді відчуття печіння шкіри. Існування уртикарій на одному місці є короткочасним — не більше ніж 24 год [19].

Більше ніж у половині випадків КР поєднується з АНН (набряк Квінке), який являє собою гострий обмежений набряк глибоких шарів дерми, що безслідно зникає через кілька годин (максимально — через 2–3 доби), найчастіше локалізується в ділянці обличчя, язика, губ, шиї, статевих органів, де багато пухкої клітковини. Якщо набряк локалізований на ділянці гортані, то існує небезпека розвитку асфіксії [7]. За наявності АНН важливим є виключення дефіциту С1-інгібітора естерази (С1-ІНН), характерного для спадкового АНН, який належить до автосомно-домінантних хвороб. С1-ІНН належить до родини серпінів, відіграє значну роль у регуляції кінінової, фібринолітичної та коагуляційної систем. Зокрема його нестача підвищує активність тромбіну, який активує потужний вазодилататор брадикінін. Орієнтовна кількість хворих зі спадковим АНН в Україні становить 4 тис. осіб. За наявності АНН слід обмежити застосування інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту (іАПФ) та сартанів, які також спричиняють вивільнення брадикініну [6, 9, 27, 28].

КР можуть спричинити такі чинники [1, 3–5, 12–14, 16, 22, 27]:

1) харчові продукти, які є гістамін-лібераторами або містять гістамін: морепродукти, яйця, горіхи, бобові, цитрусові, томати, баклажан, копчені вироби, шоколад, сир, алкоголь; продукти, які містять саліцилати (малина, полуниця, виноград, вишня, помідор, яблуко, картопля, огірок, слива, персик, абрикоса). У хворих з непереносністю ненаркотичних анальгетиків та нестероїд-

них протизапальних препаратів (НПЗП) наявні перехресні реакції зі штучними харчовими добавками (тартаразином, метабісульфатом, глутаматом натрію, бензойною кислотою), які використовують у харчовій промисловості;

2) лікарські засоби: антибіотики, сульфаніламіди, НПЗП, ненаркотичні анальгетики, опіати, вітаміни (особливо групи В), білкові препарати (препарати крові, інсулін), рентгеноконтрастні йодовмісні засоби, міорелаксанти, оральні контрацептиви, іАПФ;

3) паразитарні інвазії (гельмінти, найпростіші, наприклад, лямблії);

4) отрута перетинчастокрилик (бджоли, оси, шершні);

5) бактерії — стрептококи, стафілококи, ерсінії, мікобактерії туберкульозу, *Helicobacter pylori*; віруси герпесу, Ешштейна — Бар, гепатитів В і С, імунodefіциту людини, цитомегаловірус; гриби — *Candida*, *Trichophyton*;

6) фізичні чинники: висока чи низька температура навколишнього середовища, вібрація, інсоляція, фізичне навантаження;

7) психогенні чинники: надмірне хвилювання, стрес;

8) патологія внутрішніх органів: системні захворювання сполучної тканини, неопластичні та лімфопроліферативні процеси, захворювання травної та ендокринної системи.

Ми розробили анкету для хворих з КР, яку заповнили 18 пацієнтів алергологічного відділення 1-ї міської клінічної лікарні Львова у день госпіталізації. Вона містить запитання про умови проживання і праці, наявність шкідливих звичок, інших алергійних патологій, скарг з боку травної системи у пацієнта та членів його сім'ї. Використання цієї анкети значно звужувало поле діагностичного пошуку причин захворювання. 11 анкет заповнили пацієнти з гострою КР (2 чоловіків та 9 жінок), 7 — з хронічною КР (усі жінки). Віковий діапазон хворих — 19–72 роки. У 89 % хворих мали місце зміни з боку шлунково-кишкового каналу (ШКК), у 56 % — скарги на печію, у 31 % — неприємний запах з рота, у 44 % — наліт на язиці, у 31 % — закреп, у 44 % — пронос. Гастрит діагностовано у 69 % хворих, пептичну виразку дванадцятипалої кишки — в 1 пацієнтки, ентерит та коліт — у 2 хворих. У 69 % пацієнтів близькі родичі мали захворювання ШКК.

Проаналізувавши літературу про причини виникнення захворювань ШКК, ми з'ясували, що найчастішим етіологічним чинником є *Helicobacter pylori* — грамнегативна спіралеподібна бактерія, відкрита у 1983 р. [26, 23]. Епідеміологічні дослідження встановили, що *H. pylori* — найпоширеніша інфекція у світі [15]. Найчастіше зара-

ження відбувається в дитячому віці. Встановлено залежність поширеності і частоти зараження від соціально-економічного рівня життя: що нижчим він є, то частіше інфікування. Джерелом зараження є хвора людина або бактеріоносій [2]. Проведено низку досліджень, результати яких лежать в основі гіпотези про причинну роль *H. pylori* у розвитку багатьох захворювань, окрім захворювань ШКК, наприклад, судинної дизрегуляції, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, кардіо- і/або цереброваскулярної ішемії, навіть деменції (зокрема хвороби Альцгеймера) [23, 26]. Згідно з результатами японських (2001) та австралійських (2012) досліджень, існує зв'язок між інфікуванням *H. pylori* у ранньому дитинстві та зменшенням ризику розвитку розсіяного склерозу у майбутньому [25]. Щодо взаємозв'язку між КР і *H. pylori* дані суперечливі.

Ми обстежили 19 пацієнтів з КР на наявність *H. pylori* за допомогою ¹³C-сечовинного дихального тесту, визначення антитіл до *H. pylori* у крові, мікроскопії біоптату (взятого під час езофагогастроудоденоскопії) та встановили, що у 13 (68 %) хворих наявна *H. pylori*-інфекція.

Вважається, що у хворих з холодовою КР необхідно виключити ВІЛ-інфекцію [28]. У нашій медичній практиці було три випадки КР у вигляді дермографізму — висипання лінійного характеру, які з'являлися після почухування шкіри та в місцях тертя одягу об шкіру (у ділянці ременя, бюстгалтера). В одному випадку виявлено антигени до вірусів гепатитів Anti-HVcor та Anti-HCV, а в двох інших — позитивний результат імуноферментного аналізу на антитіла до ВІЛ. Такі випадки свідчать про те, що дермографічна КР також може мати вірусну етіологію, але це питання потребує проведення додаткових досліджень.

За перебігом КР виділяють гостру форму, яка триває до 6 тиж, і хронічну, при якій уртикарні елементи зберігаються триваліше [5]. Хронічний перебіг трапляється у 25 % хворих. КР без ремісій називається персистентною. Проте у 80–95 % хворих на хронічну КР етіологічний чинник не вдається встановити (ідіопатична КР) [12]. За механізмами розвитку розрізняють алергійну і неалергійну КР. Алергійна КР спричинена імунними механізмами, зокрема IgE (IgE-опосередкована) [7]. У табл. 1 наведено класифікацію КР згідно з рекомендаціями Європейської академії алергології і клінічної імунології (2009) [20].

Активність КР оцінюють у балах (від 0 до 6) за двома ознаками — пухирі та свербіж (табл. 2), згідно з рекомендаціями Європейської академії алергології і клінічної імунології (2009) [20].

Патогенез КР є складним. Відомо, що він полягає в дегрануляції тучних клітин (ТК) і базофілів

Таблиця 1. Класифікація кропив'янки

Група	Підгрупа	Характеристика, провокуючі чинники
Спонтанна КР	Гостра КР	Наявність уртикарій і/або набряку Квінке менше ніж 6 тиж
	Хронічна КР	Наявність уртикарій і/або набряку Квінке більше ніж 6 тиж
Фізична КР	Холодова контактна КР	Провокуючий чинник — холодні об'єкти (вітер, рідина, повітря)
	Тривалого тиску	Провокуючий чинник — вертикальний тиск (уртикарії виникають через 3–12 год тиску)
	Теплова контактна КР	Провокуючий чинник — локалізована дія тепла
	Сонячна КР	Провокуючий чинник — ультрафіолетове та/або видиме світло
	Дермографічна КР	Провокуючий чинник — механічна дія (пухирі виникають після 1–5 хв)
	Вібраційна КР/АНН	Провокуючий чинник — вібраційні сили (пневматичний молот)
Інші види КР	Аквагенна КР	Провокуючий чинник — вода
	Холінергічна КР	Провокуючий чинник — фізичні вправи, вживання гострої їжі (внаслідок яких підвищується температура тіла)
	Контактна КР	Провокуючий чинник — контакт з речовинами-провокаторами
	Індукована анафілаксія	Провокуючий чинник — фізичне навантаження

Таблиця 2. Активність КР

Активність	Бал	Пухирі	Свербіж
Немає	0	Немає	Немає
Помірна	1	< 20 пухирів/добу	Є, але не турбує
Середня	2	20–50 пухирів/добу	Турбує, але не заважає сну і звичайній денній активності
Інтенсивна	3	> 50 пухирів/добу чи зливний висип	Сильний, заважає повсякденній діяльності і сну

унаслідок I–III типу алергійних реакцій, а також під впливом цитокінів — інтерлейкінів (ІЛ)-1, ІЛ-8, ацетилхоліну і серотоніну. Під час дегрануляції ТК вивільняються гістамін, лейкотрієни, простагландин D2, триптаза (патохімічна стадія розвитку КР). Разом ці речовини спричиняють розширення і підвищення проникності судин мікроциркулярного русла, ексудацію серозної рідини (утворення уртикарій), стимуляції нервових закінчень (відчуття свербежу), розвивається набряк периваскулярних тканин. При ураженні підшкірного і підслизового шару дерми виникає АНН (патофізіологічна стадія розвитку КР) [7, 10, 12, 17, 19]. У шкірі, де локалізуються уртикарні висипання, утворюється запальний інфільтрат, що складається з CD4⁺ і CD8⁺ Т-лімфоцитів, еозинофілів, базофілів, нейтрофілів [18, 30]. Гістамін є основним медіатором розвитку КР, міститься у значній кількості в гранулах шкірних ТК, що підтверджено клінічною ефективністю блокаторів H₁-гістамінових рецепторів. Саме тому КР відносять до ТК-асоційованих захворювань [3, 29].

Диференційну діагностику КР проводять з уртикарним васкулітом, системним мастоцитозом, atopічним дерматитом, бульозним пемфігоїдом, мультиформною еритемою, сімейним

холодовим синдромом, системним червоним вовчаком, сверблячими уртикарними папулами і бляшками у вагітних (переважно виникають у третьому триместрі першої вагітності), а також зі спадковими синдромами Макла—Уельса, Шніцлера [24].

Для уртикарного васкуліту є характерним висип, локалізований на одному місці понад 24 год, який є болючим і після регресії якого залишається пігментація на шкірі [12, 18, 24].

Системний мастоцитоз (пігментна КР) зумовлений надлишковою інфільтрацією тучних клітин у шкірі. Мають місце червоно-коричневі плями, які не блідніють, незначно здіймаються над поверхнею шкіри, діаметром 0,5–1,5 см, розтирання яких призводить до значної еритеми і пухиря (ознака Дар'є) [13, 24].

Атопічний дерматит являє собою екзематозне висипання, яке характеризується сильним свербежем, рецидивним перебігом. Переважно локалізується симетрично на зап'ясних, ліктьових, колінних згинальних ділянках шкіри, може поширюватися на волосисту частину голови. Характерним є наявність atopічних захворювань (риніт, астма, дерматит) у сімейному анамнезі, початок хвороби в ранньому дитячому віці [13, 24].

Бульозний пемфігоїд розпочинається з ділянки локалізованої еритеми (саме на цій стадії проводять диференційну діагностику з КР). Згодом з'являються великі напружені пухири із серозним або серозно-геморагічним вмістом, після розриву яких утворюються ерозії. Найчастіше висип локалізований на згинальних поверхнях і шкірних складках. Переважно хворіють особи віком понад 60 років [13, 24].

Мультиформна еритема відрізняється від КР тим, що для неї характерні висипання різноманітної морфології: мішенеподібні вогнища, еритематозні плями, везикули і пухири. Найбільше значення для диференційної діагностики з КР мають мішенеподібні вогнища, в ділянці яких пацієнт відчуває печію і свербіж, вони утворюються раптово, локалізуються переважно симетрично на кистях рук, стопах, розгинальних поверхнях ліктів і колін, зберігаються на одному місці понад 24 год, можуть виникати в місцях травми (феномен Кебнера), у ротовій порожнині [13, 24].

Системний червоний вовчак трапляється переважно у жінок молодого віку і дівчат-підлітків. У 97 % хворих виявляється поліморфними шкірними елементами. Типовим є еритематозний висип на відкритих для інсоляції ділянках тіла, симптом «метелика» (еритема на спинці носа і виличних дугах, може поширюватися на чоло, підборіддя) та дискоїдні шкірні зміни (пу-

хирці в ділянці шиї та верхньої половини тулуба; після регресії яких залишаються рубці). Можливі епізоди КР, які не піддаються лікуванню H_2 -антигістамінними препаратами. Також характерні сітчасте ліведо, феномен Рейно, випадіння волосся та ураження слизової ротової порожнини (хейліт, енантема, афтозний стоматит) [9, 13, 24].

Сімейний холододовий синдром характеризується тим, що клінічні ознаки виявляються з раннього дитинства і наявні впродовж усього життя. Під впливом низької температури з'являються висипка і лихоманка [24].

Синдром Макла-Веллса успадковується за автосомно-домінантним типом, характеризується амілоїдозом нирок, нефритом, повторною КР, глухотою та артралгіями. Синдром Шніцлера — це хронічна КР, моноклональна гаммапатія виявляється системними запальними процесами з болями в суглобах, кістках, м'язах, лихоманкою, втомою [18].

Таким чином, згідно з літературними даними і нашими спостереженнями проблема діагностики КР у сучасній медицині є складною. З огляду на значну поширеність гелікобактерної інфекції в Україні вважаємо, що дослідження її наявності в зазначеного контингенту хворих має бути обов'язковим. Пацієнтів з дермографічною КР необхідно обстежити на маркери вірусних гепатитів та антитіла до ВІЛ-інфекції.

Список літератури

- Алешина Р.М. Паразитарная крапивница / Р.М. Алешина, В.В. Лейкина // Кліні. імунологія. Алергологія. Інфектологія.— 2011.— № 2.— С. 11—19.
- Бабак О.Я. Гелікобактериоз: проблема інфекціоніста или гастроентеролога? / О.Я. Бабак // Сучасні інфекції.— 2000.— № 1.— С. 65—69.
- Буянова О.В. Сучасні погляди на патогенез і лікування хронічної кропив'янки / О.В. Буянова // Кліні. імунол. Алергол. Інфектол.— 2009.— № 5.— С. 41—45.
- Васильєва Н.А. Комплексне лікування хворих на кропив'янку із супутнім лямбліозом / Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна // Дерматологія і венерологія.— 2009.— № 2.— С. 22—23.
- Грек Е.А. Роль хелікобактерной и лямблиозной инфекций в диагностике и лечении хронической крапивницы / Е.А. Грек // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2007.— № 2.— С. 138—142.
- Заброцька Л.В. Сладковий ангіоневротичний набряк: клініко-діагностичні критерії / Л.В. Заброцька // Кліні. імунол. Алергол. Інфектол.— 2009.— № 10.— С. 54—62.
- Зайков С.В. Остра кропив'янка — неотложное состояние в алергологии / С.В. Зайков // Кліні. імунол. Алергол. Інфектол.— 2009.— № 3.— С. 29—35.
- Каденко О.А. Антигістамінний препарат нового покоління «Л-цет» у лікуванні хворих на гостру і хронічну кропив'янку, алергичний контактний дерматит / О.А. Каденко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2010.— № 1.— С. 50—54.
- Охотникова Е.Н. Аллергические «маски» соматических болезней у детей / Е.Н. Охотникова // Современная педиатрия.— 2009.— № 4.— С. 62—71.
- Погляд на лікування алергодерматозів / Л.Д. Каложна, О.О. Ошивалова, А.М. Бойчук та ін. // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 4.— С. 56—60.
- Прокоф'єва Н.Б. Оцінка якості життя у хворих на кропив'янку / Н.Б. Прокоф'єва // Одес. мед. журн.— 2011.— № 2.— С. 49—52.
- Радченко О.М. Хронічна рецидивна кропив'янка з погляду терапевта: стан проблеми (огляд літератури) / О.М. Радченко // Кліні. імунол. Алергол. Інфектол.— 2009.— № 8.— С. 38—40.
- Хэбиф Т.П. Крапивница / Т.П. Хэбиф // Кожные болезни. Диагностика и лечение.— 2007.— С. 84—97.
- Царгородцева Т.М. Иммуноглобулин Е при болезнях органов пищеварения / Т.М. Царгородцева, С.П. Чернущая, Т.И. Серова // Алергол. и иммунол.— 2009.— № 2.— С. 259—260.
- Цодиков Г.В. Достижения и перспективы изучения Helicobacter pylori-инфекции / Г.В. Цодиков, А.М. Зякун, Е.В. Климова // Эпидемиология и инфекционные болезни.— 2011.— № 2.— С. 46—49.
- Швец Н.І. Миграционная фаза глистных инвазий и внутренние болезни: дифференциальная диагностика / Н.І. Швец, С.М. Мищенко // Журн. практ. лікаря.— 2008.— № 5—6.— С. 19—23.
- Brodell L.A. Pathophysiology of chronic urticaria / L.A. Brodell, L.A. Beck, S.S. Saini // Ann. Allergy Asthma Immunol.— 2008.— Vol. 100, N 4.— P. 291—297.

18. Chronic urticaria / S. Sachdeva, V. Gupta, S. S. Amin et al. // *Ind. J. Dermatology*.— 2011.— Vol. 56, N 6.— P. 622–628.
19. Consensus statement on the management of urticaria / K.V. Godse, V. Zawar, D.S. Krupashankar [et al.] // *Ind. J. Dermatol.*— 2011.— Vol. 56, N 5.— P. 485–489.
20. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria / T. Zuberbier, R. Asero, C. Bindslev-Jensen [et al.] // *Allergy*.— 2009.— Vol. 10.— P. 1417–1426.
21. Greaves M.V. Allergy and skin urticaria / M.V. Greaves, R.A. Sabore // *BMJ*.— 1998.— Vol. 316.— P. 1147–1150.
22. Helicobacter pylori associated with chronic urticaria / L.B. Mahmoud, H. Ghozzi, A. Hakim [et al.] // *J. Infect. Dev. Ctries*.— 2011.— Vol. 5, N 8.— P. 596–598.
23. Influence of CagA-positive Helicobacter pylori strains on atherosclerotic carotid disease / P.B. Rozankovic, A.L. Huzjan, H. Cupic et al. // *J. Neurol.*— 2011.— Vol. 258, N 5.— P. 753–761.
24. Kanani A. Urticaria and angioedema / A. Kanani, R. Schellenberg, R. Warrington // *Allergy, Asthma Clin. Immunol.*— 2011.— Vol. 7, N 1.— P. 1–9.
25. Kira J. Genetic and environmental backgrounds responsible for the changes in the phenotype of MS in Japanese subjects / J. Kira // *Multiple Sclerosis and Related Disorders*.— 2012.— Vol. 1, N 4.— P. 188–195.
26. The relationship between Helicobacter pylori infection and Alzheimer's disease in Japan / S. Shiota, R. Murakami, A. Yoshiwa [et al.] // *J. Neurol.*— 2011.— Vol. 258, N 8.— P. 1460–1463.
27. Urticaria and infections / B. Wedi, U. Raap, D. Wieczorek [et al.] // *Allergy Asthma Clin. Immunol.*— 2009.— Vol. 5, N 1.— P. 1–10.
28. Wedi B. Urticaria / B. Wedi // *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*.— 2008.— Bd. 6, N 4.— S. 306–317.
29. Weller K. Дезлоратидин пригнічує активацію людських тучних клітин шкіри та вивільнення гістаміну / K. Weller, M. Maurer // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.*— 2011.— № 1.— С. 60–62.
30. Yadaw S. Chronic urticaria: An overview / S. Yadaw, A. Upadhyay, A.K. Bajaj // *Ind. J. Dermatol.*— 2006.— Vol. 56, N 3.— P. 171–177.

Е.М. Радченко, І.В. Гуль

Современное состояние клиники и диагностики крапивницы (обзор литературы и собственные наблюдения)

Приведены причины возникновения, классификация, патогенез крапивницы и ангионевротического отека, дифференциальная диагностика крапивницы с другими болезнями. Описаны собственные исследования причин крапивницы.

O.M. Radchenko, I.V. Hul

Current status of clinical and diagnostic urticaria (the literature review and own observations)

The article presents the causes, classification, pathogenesis and differential diagnosis of urticaria and angioedema. Own investigations of the urticaria causes have been described.

Контактна інформація

Радченко Олена Мирославівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 59
E-mail: irina.hul.84@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 28 вересня 2012 р.



В.І. Вдовиченко, Я.В. Нагурна

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Запальні захворювання кишки (хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт): поширеність, чинники ризику, клінічні форми

Ключові слова

Хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт, поширеність, клінічні форми, чинники ризику.

Постійний інтерес до вивчення хронічних захворювань кишечника зумовлений зростанням захворюваності на цю патологію у світі. До прикладу, у Західній Європі та США частота виявлення неспецифічного виразкового коліту (НВК) становить 70–150, у Швейцарії – 5,8, у Фінляндії – 7,0, у Данії – 7,8, у Бельгії – 10,8, в Англії – 14,8, хвороби Крона (ХК) у Західній Європі та США – 70–100, у Швеції – 6,0, у Данії – 9,5, в Ізраїлі – 6,9, у Росії – 3,5 випадку на 100 тис. населення [6, 27]. Більше половини хворих – це особи віком 20–40 років. Середній вік на момент виникнення захворювання становить 29 років. Жінки хворіють в 1,5 разу частіше, захворювання у них перебігає тяжче, а смертність – удвічі вища, ніж у чоловіків. Дані щодо поширеності, наведені в літературі, не завжди відповідають дійсності, оскільки зазначені захворювання мають широкий діапазон позакишкових виявів, що часто є причиною складності їхньої діагностики. В Україні поширеність цих захворювань досі не з'ясовано.

Запальні захворювання кишечника (НВК і ХК) є найбільш тяжкими і поширеними його видами. В основі цих захворювань лежить хронічне запалення насамперед слизової оболонки кишки [28]. Однак досі етіологія, механізми формування запальної реакції в кишечнику, які призводять до порушення функціонування органа, а також захисних сил організму при НВК і ХК, остаточно не з'ясовані.

Виділяють такі чинники ризику розвитку запальних захворювань кишки:

- генетичний (часте виявлення захворювання в однойцевих близнюків та рідних братів, приблизно у 17 % випадків пацієнти мають родичів з наявним захворюванням. Виявлено 25 варіантів генних мутацій, пов'язаних із зазначеними захворюваннями);
- мікробний (його роль не підтверджено остаточно, проте результати окремих досліджень доводять можливість інфікування);
- порушення проникності кишкового бар'єра;
- чинники довкілля (нікотин: у запеклих курців НВК трапляється рідше, ніж у тих, хто не курить; при ХК куріння в кілька разів збільшує ризик захворювання; лікарські препарати: нестероїдні протизапальні препарати; нераціональне харчування: значне зростання частоти цієї патології у країнах, де в раціоні використовують «fast food»);
- порушення імунної відповіді (системне ураження органів дає підставу припустити аутоімунну етіологію захворювання; порушення регуляції місцевої імунної відповіді лежить в основі розвитку запальної реакції кишки).

Таким чином, генетична схильність, можливість імунної відповіді, вплив екзогенних чинників за наявності низки ендогенних порушень призводять до розвитку хронічного запалення слизової оболонки кишки [29, 32, 36, 37].

НВК – це хронічне запальне захворювання товстого кишечника, яке характеризується поя-

вою на слизовій оболонці кишки виразок. Зазвичай НВК розвивається в нижніх відділах товстого кишечника (в прямій і сигмоподібній кишці), може поширюватися на розташовані вище відділи товстого кишечника, в окремих випадках уражаючи його на всьому протязі.

Класифікація за Ю.В. Балтайтісом і співавт., 1996; Г.А. Григор'євою, 1996

1. Перебіг:
 - а) блискавичний,
 - б) гострий,
 - в) хронічний,
 - г) рецидивний,
 - д) безперервно рецидивний.
2. Ступінь тяжкості:
 - а) легкий,
 - б) середньої тяжкості,
 - в) тяжкий.
3. Поширеність ураження:
 - а) тотальний коліт з ретроградним ілеїтом або без нього,
 - б) лівобічний коліт,
 - в) дистальний коліт (проктосигмоїдит, проктит).
4. Активність запалення (за даними ендоскопії):
 - а) виражена,
 - б) помірна,
 - в) мінімальна.
5. Наявність ускладнень:
 - а) системні,
 - б) місцеві.

ХК (термінальний ілеїт) — це хронічне запальне захворювання травного каналу, яке зазвичай уражує кінцевий відділ тонкої кишки і товстий кишечник (тонка і сліпа кишки). Проте трапляються випадки, коли ХК вражає й інші відділи травного каналу (ротову порожнину, стравохід, пряму кишку тощо) [30, 34, 39]. Уперше захворювання як окрему нозологічну одиницю описали американські вчені В. Стоhn та співавт. у 1932 р., хоча поодинокі випадки подібного захворювання описано у XVIII і XIX ст.

Класифікація А.Р. Златкіної, А.В. Фролівкса (1985) з доповненнями

1. Поширеність патологічного процесу:
 - а) регіональний ентерит,
 - б) гранульоматозний коліт,
 - в) термінальний ілеїт,
 - г) позакишкова локалізація.
2. Стадія:
 - а) початкові вияви,
 - б) виражена клінічна картина,
 - в) ускладнення.
3. Клінічний перебіг:
 - а) гостра,

- б) хронічна,
 - в) рецидивна.
4. Фаза перебігу:
 - а) загострення,
 - б) затухання загострення,
 - в) ремісія.
 5. Тяжкість перебігу:
 - а) легкий,
 - б) середньої тяжкості,
 - в) тяжкий.

Клінічна картина характеризується різноманітним виявом, характер яких визначається локалізацією і гостротою розвитку патологічного процесу. Найчастіше ознаки в дебюті захворювання мають стертий, невизначений характер, тому цей період ще називають латентним. Він триває від 2 до 5 років, а іноді і довше [35].

Основними симптомами НВК та ХК є періодична діарея (пронос) — рідке випорожнення, позиви до дефекації до 6 і більше разів на добу. Домішки крові в калі зазвичай з'являються при ураженні кінцевого відділу тонкої кишки або товстого кишечника [5, 23]. Біль у животі — постійний або переймоподібний, може відчуватися на обмеженій ділянці живота (у правому боці) або бути розлитий по всьому животу. Підвищення температури тіла зазвичай до 38–39 °С (у період загострення хвороби), зниження маси тіла, втрата апетиту, загальна слабкість, сухість у роті, постійна спрага [1]. НВК і ХК перебігає тривалий час. У розвитку цих захворювань спостерігають періоди загострення і ремісії. У період загострення симптоми захворювання можуть бути вираженими, а в період ремісії — відсутні. Зазначені захворювання часто характеризуються наявністю позакишкових виявів, у низці випадків ці ураження можуть передувати появі кишкових симптомів [12, 26]. Позакишкові вияви спостерігаються у хворих юнацького віку рідше, ніж у більш старшому віці [8, 13, 24]. Серед них вирізняють:

- а) ураження шкіри (найчастішими шкірними виявами є вузлова еритема, гангренозна піодермія, пустульозний дерматоз) [2];
- б) ураження порожнини рота (афтозний стоматит, виразки і тріщини в ділянці губ);
- в) ураження суглобів: артрити, сакроілеїт, анкілозуючий спондиліт;
- г) захворювання очей трапляються в 4–5 % випадків (іридоцикліти, увеїти, склерити, епісклерити);
- д) ураження печінки можна розглядати як ускладнення основного захворювання та його медикаментозної терапії (жировий гепатоз, хронічний гепатит з переходом у цироз, склерозуючий холангіт, жовчнокам'яна хвороба) [15];

е) ураження нирок включає гострий гломерулонефрит, сечокам'яну хворобу, амілоїдоз.

Розвиток позакишкових виявів пояснюють підвищеною агресивністю імунної системи проти власних тканин, що й спричинює такі ознаки імунного запалення [4, 10, 17, 21].

Іншою важливою ланкою розвитку цієї патології є частота ускладнень, що розвиваються у разі неможливості ранньої діагностики та лікування. Серед них виділяють такі:

- а) перфорація стінки кишки з розвитком перитоніту;
- б) розвиток рубцевої тканини, що призводить до кишкової непрохідності;
- в) виразки, які призводять до кровотечі;
- г) токсичний мегаколон;
- д) нориці.

Ризик розвитку раку кишечника різко зростає при тривалості ХК і НВК понад 10 років [18, 25]. Розвиваючись протягом багатьох років, як НВК, так і ХК призводять до значних змін кишечника: рубцювання і потовщення стінок кишечника, атрофії слизової оболонки, зменшення всмоктувальної здатності слизової оболонки кишечника [3, 33].

Для проведення диференційної діагностики необхідно враховувати дані клінічної картини та лабораторних методів досліджень, що створює певні труднощі через поширеність позакишкових виявів [9, 11]. Серед першочергових методів досліджень основним є визначення рівня кальпротектину — білка, який продукується нейтрофілами слизової оболонки кишечника. Високий рівень кальпротектину свідчить про активність запального процесу в слизовій оболонці кишечника, його вміст також підвищується як і при розгорнутій картині НВК та ХК, так і при початкових виявах розвитку цих захворювань. На наступному етапі застосовують один із інструментальних методів дослідження: ректороманоскопію, колоноскопію, іригоскопію, рентгенографію, комп'ютерну томографію [22].

Основним методом діагностики запальних захворювань кишки досі залишається ендоскопічне

дослідження товстої кишки з біопсією та подальшим гістологічним дослідженням біоптату. При цьому виявляють комбінацію різних ознак (еритема, набряк, згладженість складок, стертість судинного рисунка, зернистість слизової оболонки, ерозії, виразки, геморагії, кровоточивість, псевдополіпи тощо). На жаль, цей метод можна застосувати не на всіх стадіях захворювання [7, 14, 19]. Диференційну діагностику НВК та ХК необхідно проводити з великою кількістю інфекційних (сальмонельоз, шигельоз, псевдомембранозний коліт, псевдотуберкульоз, коліт, асоційований з *E. coli*, амебіаз, гонорейний та хламідійний проктит, дизентерія) та неінфекційних (апендицит, ішемічний коліт, радіаційний коліт та ентерит, мезентерит, лімфома кишечника, целякія, хвороба Гіршпрунга, хвороба Вілла, ендометріоз) захворювань.

Найскладнішою залишається диференційна діагностика НВК і ХК. У 15–20 % випадків їх не вдається точно розрізнити (таблиця) [38].

ХК переважно виявляється як локальний процес, який починається з підслизового шару кишки й має схильність до поширення за межі її стінок з утворенням інфільтратів, абсцесів і нориць. Виявлення гранульом, а під час мікроскопічного дослідження — скупчення лімфоцитів, нейтрофілів, плазматичних клітин і клітин Пирогова—Лангханса підтверджують діагноз. НВК переважно первинно вражає слизову оболонку всієї товстої кишки та супроводжується виділенням з калом великої кількості крові й слизу, що не так характерно для ХК. Для ХК властивий активніший перебіг порівняно з НВК [31]. Також існує велика кількість макроскопічних (потовщення кишкової стінки, звуження просвіту, зливні лінійні виразки, глибокі тріщини і свищі тощо) та мікроскопічних (трансмуральне запалення, підслизова інфільтрація, фіброз, вогнищеві гранульоми та ін.) ознак диференціації ХК від НВК. Найточніший діагностиці сприяє застосування сучасних методів ендоскопічного дослідження з біопсією слизової оболонки та гістологічним підтвердженням діагнозу.

Таблиця. Диференційні ознаки НВК і ХК

Ознака	НВК	ХК
Запалення прямої кишки	Є завжди	У 20 % випадків
Періанальні ураження	Рідко	Часто
Нориці	Рідко	Часто
Дифузне ураження	Характерне	Рідко
Ураження термінального відділу здухвинної кишки	Рідко	Часто
Поздовжні виразки	Немає	Часто
Афти	Немає	Часто