

Неспецифічний виразковий коліт у практиці сімейного лікаря

Л.В. Хімійон¹, С.В. Данилюк¹, Н.В. Кіча¹, Т.М. Будько²

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

²КЗ Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня»

У статті наведені основні діагностичні критерії і тактика ведення пацієнтів з виразковим колітом в умовах первинної ланки медичної допомоги. Сформульовано алгоритм дії лікаря загальної практики-сімейного лікаря у діагностиці та лікуванні даної категорії пацієнтів.

Ключові слова: запальні захворювання кишечника, неспецифічний виразковий коліт, первинна ланка, сімейний лікар.

Хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК) – загальний термін, яким позначають групу хронічних хвороб, що характеризуються деструктивним неспецифічним імунним запаленням стінки кишки.

ХЗЗК є значною проблемою внутрішньої медицини, що, насамперед, визначається істотними труднощами своєчасного розпізнавання цієї патології.

Виразковий коліт (ВК) є одним із двох основних ХЗЗК разом із хворобою Крона (ХК). На відміну від ХК, яка може вражати будь-яку частину шлунково-кишкового тракту, ВК характеризується ураженням тільки товстої кишки та ніколи не поширюється на тонкий кишечник (за винятком ретроградного ілеїту), у процес обов'язково втягується пряма кишка, запалення частіше за все обмежується слизовою оболонкою (за виключенням гострого надважкого (фульмінантного) коліту) та має дифузний характер. ВК – це хвороба на все життя, яка має глибокий емоційний та соціальний вплив на пацієнтів.

За даними Європейської організації з вивчення хвороби Крона та виразкового коліту у близько 2,2 млн людей у Європі (5 млн у всьому світі) діагностують ці захворювання. У 2015 році у 3 млн (1,3%) дорослих у США діагностовано ХЗЗК. Це був значний приріст порівняно з 1999 роком (0,9% або 2 млн дорослих) [8, 14].

В Україні кількість пацієнтів з ХЗЗК достеменно невідома, оскільки не створено єдиного реєстру. За останніми статистичними даними (Степанов Ю.М., Скірда І.Ю., Петішко О.П. ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпро, Україна, 2015 р.) в Україні темп приросту захворюваності ВК за рік становить 15,1%. Уперше виявлені випадки ВК серед дітей за вивчений період часу (8,7%). У структурі хвороб органів травлення у 2015 році захворювання кишечника становили 3,7%. У 2013 році в Україні зареєстровано 9421 хворий на ВК (20,8 на 100 000 населення). Відзначається тенденція до росту числа тяжких, резистентних до лікування форм ХЗЗК, ускладнень та оперативних втручань, що призводять до інвалідизації пацієнтів молодого працездатного віку. Усе це так само зумовлює значні економічні витрати, пов'язані з доглядом, лікуванням та реабілітацією пацієнтів [4].

Етіологія і патогенез запальних захворювань кишечника, у тому числі ВК, ще не встановлена. Захворювання розвивається у результаті поєднання кількох факторів, що включають генетичну схильність, ефекти вродженого і набутого імунітету, кишкову мікрофлору та різні

фактори навколишнього середовища. Результатом взаємного впливу даних факторів ризику є активація Th2-клітин, гіперекспресія прозапальних цитокінів, насамперед, фактора некрозу пухлини-альфа і молекул клітинної адгезії. Результатом цих реакцій стає лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки товстої кишки з розвитком характерних макроскопічних змін і симптомів ВК [1].

Класифікація. Класифікують ВК за поширеністю ураження, характером перебігу, тяжкістю захворювання, ступенем активності та наявністю позакишкових ускладнень. Для опису поширення ураження застосовують Монреальську класифікацію (табл. 1), яка оцінює поширення макроскопічних змін при ендоскопічному дослідженні товстої кишки.

За характером перебігу виділяють:

1. Гострий перебіг (менше 6 міс від дебюту захворювання).
2. Хронічний безперервний перебіг (відсутність більш ніж 6-місячних періодів ремісії на тлі адекватної терапії).
3. Хронічний рецидивуючий перебіг (наявність більше ніж 6-місячних періодів ремісії):
 - з нечастими рецидивами (1 раз на рік або рідше);
 - з частими рецидивами (2 та більше разів на рік).
4. Фульмінантний перебіг (характеризується важкою кризовою діареєю та судомами, лихоманкою, лейкоцитозом, болючістю та здуттям живота. Зустрічається частіше у дітей, ніж у дорослих, у процес залучаються не тільки шари слизової оболонки).

Класифікація за тяжкістю захворювання корисна для лікарів, оскільки визначає у цілому стратегію ведення пацієнта: вибір методів терапії, початок вживання пероральних лікарських засобів або їх внутрішньовенного введення, а також рішення про необхідність хірургічного втручання при ускладненнях, наявності позакишкових проявів. Однак для встановлення діагнозу і визначення тактики лікування слід з'ясувати тяжкість поточного загострення (атаки), для чого використовують прості критерії Truelove-Witts (табл. 2), які зазвичай застосовують у повсякденній клінічній практиці, та індекс активності ВК (індекс Мейо) (табл. 3).

Іноді використовують замість оцінки слизової оболонки рівень С-реактивного протеїну РП (СРП) [5, 6].

Класифікація ВК залежно від відповіді на гормональну терапію полегшує вибір раціональної лікувальної тактики, оскільки метою консервативного лікування є досягнення стійкої ремісії з припиненням терапії глюкокортикостероїдів (ГКС). Для цього виділяють:

- **Стероїд-рефрактерна форма:** активний перебіг на фоні 4 тиж вживання преднізолону 0,75 мг/кг/день;
- **Стероїд-залежна форма:** неможливо знизити дозу преднізолону нижче 10 мг/день протягом 3 мес або рецидив до 3 міс після відміни стероїдів.

Таблиця 1

Монреальська класифікація поширеності ураження

E1	Проктит	Ураження обмежено областю прямої кишки (тобто проксимальна межа ураження розташована дистальніше ректосигмоїдального переходу)
E2	Лівобічний коліт	Ураження обмежено частиною товстої кишки, розташованої дистальніше селезінкового кута (дистальний коліт, проктосигмоїдит)
E3	Поширений коліт	Ураження поширюється проксимальніше селезінкового кута до панколіта

Тяжкість захворювання згідно з критеріями Truelove–Witts

Показник	Легкий	Середній	Тяжкий
Частота дефекацій з кров'ю	<4	≥4, якщо:	≥6, якщо:
Пульс, уд. за 1 хв	у нормі	≤90	>90 або
Температура тіла, °C		≤37,5	>37,8 або
Гемоглобін, г/л		≥105	<105 або
ШОЕ, мм/год		≤30	>30
Контактна ранимість слизової оболонки товстої кишки	немає	є	є

Таблиця 3

Ступінь активності ВК за шкалою Мейо

Індекс Мейо	0	1	2	3
Частота випорожнень	Норма (як у ремісії)	1–2 рази/день більше норми	3–4 рази/день більше норми	На 5 разів на день більше норми
Ректальні кровотечі	Немає	Згустки	Часто	Практично постійно
Слизова оболонка	Нормальна	Злегка рихла	Помірно рихла	Спонтанно кровоточить
Оцінка загального стану лікарем	Задовільний	Незадовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий

Примітка: сума балів: ремісія ≤2; легкого ступеня 3–5; середнього ступеня 6–10; тяжкого ступеня 11–12.

При встановленні діагнозу слід відобразити характер перебігу захворювання, поширеність ураження, тяжкість поточної атаки або наявність ремісії, наявність гормональної залежності або резистентності, а також наявність позакишкових або кишкових ускладнень ВК.

Діагностика: скарги та анамнез

Єдиного еталонного стандарту для діагностики ВК не існує. Діагноз ВК встановлюється на підставі поєднання даних анамнезу, клінічних, біохімічних, типових ендоскопічних та гістологічних змін.

Основні клінічні симптоми захворювання:

- діарея та/або хибні позови на дефекацію з наявністю крові,
- тенезми та імперативні позови на дефекацію,
- нічна дефекація.

У важких випадках можлива поява загальних симптомів:

- зниження маси тіла,
- загальна слабкість,
- анорексія,
- лихоманка.

Обов'язкове детальне опитування про появу симптомів, ректальні кровотечі, консистенцію та частоту виділень, ургентність, біль у животі, нетримання сечі, нічну діарею та позакишкові прояви.

Для ВК, на відміну від ХК, біль у животі менш характерний і носить помірний (спастичний) характер, частіше перед актом випорожнення. При проктитах і проктосигмоїдитах діарея відсутня, а часті хибні позови можуть поєднуватися із закрепами або оформленим стільцем. У значної частини хворих можуть виявлятися позакишкові прояви захворювання.

До позакишкових проявів ВК відносять:

- 1) з боку скелетно-м'язової системи: периферична або аксіальна артропатія, анкілозуючий спондилоартрит, сакроіліїт (зрідка);
- 2) ураження шкіри та слизових оболонок: вузловата еритема, гангренозна піодермія, афтозний стоматит, псоріаз;
- 3) з боку очей: іридоцикліт, епісклерит, увеїт, ірит;
- 4) з боку гепатобіліарної системи: первинний склерозуючий холангіт, стеатоз печінки, стеатогепатит, холелітіаз.

З боку ускладнень ВК слід звернути увагу на кишкову кровотечу, токсичну дилатацію та перфорацію товстої кишки, а також колоректальний рак.

Під час збору анамнезу слід провести детальне розпитування пацієнта, зокрема, збір інформації про поїздки у Південні країни,

непереносимість якого-небудь з продуктів харчування, прийом окремих ліків (зокрема антибіотиків та нестероїдних протизапальних засобів), куріння та наявність інфекційних і злоякісних захворювань кишечника у родичів.

Фізикальне обстеження спрямоване на виявлення ознак ХЗЗК та можливих ускладнень. При підозрі на ХК загальне обстеження включає загальний стан, частоту пульсу, тиск крові, температуру, м'якість або напруженість живота, утворення, що пальпуються, обстеження паху та ротової порожнини та пальцеве обстеження прямої кишки. Визначення маси тіла та розрахунок індексу маси тіла.

Лабораторна діагностика. Під час діагностики кожному пацієнту слід провести біохімічне дослідження крові з розгорнутим загальним аналізом крові, ШОЕ, запальними маркерами (СРП), електролітами, ферментами печінки та мікробіологічне дослідження калу, включаючи дослідження на *C. Difficile* [12]. Загальний аналіз крові може виявити тромбоцитоз (характеризує запальну реакцію), анемію та лейкоцитоз. Наявність підвищеного СРП співвідноситься з клінічною тяжкістю випадків гострого важкого ВК. Оскільки підвищений СРП, лейкоцитоз або обидва показники не є специфічними для ХЗЗК, їх наявність не може диференціювати ХЗЗК від інфекційних (або інших причин) коліту. Крім біохімічних доказів недостатнього харчування, гіпоальбумінемія може відображати важкість запалення.

При первинній диференційній діагностиці ВК з функціональними захворюваннями кишечника, а також для неівазивної оцінки активності запального процесу у кишечнику на тлі лікування можливе дослідження рівня фекального кальпротектину [7, 13].

Фекальний кальпротектин – це білок, який одержують з нейтрофільних гранулоцитів, є найбільш чутливим маркером запалення кишечника при ХЗЗК порівняно з іншими білковими нейтрофільними дериватами: еластаза, лізоцим та лактоферин. Рівні кальпротектину добре корелюють з ендоскопічними показниками активності захворювання, що важливі в різних клінічних умовах, включаючи початковий діагноз, діагностику рецидиву та відповідь на лікування [15].

Найбільш широко вивчені серологічні маркери ХЗЗК – рANCA та антитіла до *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) виявилися недостатньо чутливими для діагностики. Зазвичай рANCA виявляють у 65% пацієнтів із ВК. Враховуючи це, їх рутинне застосування для діагностики ВК та для прийняття терапевтичних рішень не є клінічно виправданим [10].

Інструментальна діагностика.

Діагностика ВК переважно заснована на інструментальних методах дослідження.

Для підтвердження діагнозу необхідні наступні заходи:

- Огляд перианальної ділянки, пальцеве дослідження прямої кишки, ректороманоскопія.
- Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини (при важкому перебігу) для виключення токсичної дилатації і перфорації товстої кишки.
- Колоноіскопія з біопсією з термінального відділу клубової, а також із ділянок прямої кишки при підозрі на ВК, це обов'язкова процедура для встановлення діагнозу ВК, а також для вирішення питання щодо проведення колектомії.
- Трансабдомінальна ультрасонографія органів черевної порожнини, заочеревинного простору, малого таза.

За необхідності диференційної діагностики або за неможливості проведення повноцінної ілеоколоноскопії рекомендуються рентгенологічні дослідження:

- Магнітно-резонансна томографія з контрастуванням кишечнику.
- Комп'ютерна томографія з контрастуванням кишечнику.

У разі неможливості виконання зазначених досліджень припустимо проведення іригоскопії з подвійним контрастуванням (для оцінювання протяжності ураження у товстій кишці, уточнення наявності утворень, стриктур тощо).

Додаткові дослідження при показаннях:

- трансабдомінальне ультразвукове сканування тонкої і обоюдої кишки;
- трансректальне ультразвукове дослідження прямої кишки і анального каналу;
- фіброгастродуоденоскопія;
- відеокапсульна ендоскопія;
- одно- або двобалонна ентероскопія.

Ендоскопічне дослідження товстої кишки є основним методом діагностики ВК, проте специфічні ендоскопічні ознаки відсутні. Найбільш характерними є безперервне запалення, обмежене слизовою оболонкою, що починається у прямій кишці і поширюється проксимальніше, з чіткою межею запалення. Ендоскопічну активність ВК найкращим чином відображають контактна ранимість (виділення крові при контакті з ендоскопом), відсутність судинного малюнка і наявність або відсутність ерозій, виразок та/або псевдополіпів. Виявлення стійкого звуження кишки на тлі ВК вимагає обов'язкового виключення колоректального раку [11].

Диференційну діагностику проводять з інфекційними, судинними, медикаментозними, токсичними та радіаційними ураженнями та ін. Також проводиться верифікація клінічних діагнозів ВК і ХК, диференційний діагноз ВК проводиться з ХК товстої кишки, гострими кишковими інфекціями (дизентерія, сальмонельоз, кампілобактеріоз, іерсиніоз, амебіаз), паразитозами, антибіотикоасоційованими ураженнями кишечнику (псевдомембранозний коліт, викликаний *S. difficile*) [3], туберкульозом кишечнику, системними васкулітами, раком товстої кишки, дивертикулітом, мікроскопічними колітом (колагеновим і лімфочитарним) [2], радіаційним проктитом.

Лікування

Лікувальна тактика при ВК передбачає використання медикаментозних препаратів. Базова схема лікування включає в себе аміносаліцилати (сульфасалазин, месалазин, месаламін), імуносупресанти, кортикостероїди, біологічну терапію (адаліумаб, ведоліумаб), хірургічне втручання, дієтичні рекомендації та психосоціальну адаптацію. При виборі відповідної стратегії лікування ВК слід зважати на активність, характер перебігу захворювання та його поширеність. Характер перебігу захворювання визначається частотою виникнення рецидивів, динамікою захворювання, ефективністю попереднього лікування, наявністю та особливостями побічних ефектів прийому медикаментів та наявністю поза-

кишкових проявів. Важливими факторами також є вік при дебюті захворювання та його тривалість.

Метою терапії є досягнення і підтримка безстероїдної ремісії (припинення прийому ГКС протягом 12 тиж після початку терапії) [9], профілактика ускладнень ВК, попередження операцій, а при прогресуванні процесу, а також розвитку небезпечних для життя ускладнень – своєчасне призначення хірургічного лікування.

Проктит

При коліті активного перебігу з ураженням переважно прямої кишки препаратом першої лінії є месалазин для місцевого застосування (5-ASA). Терапія включає призначення супозиторіїв з месалазином (1–2 г/добу) або ректальної піни месалазину (1–2 г/добу). Оцінка терапевтичної відповіді проводиться через 2 тиж. При позитивній відповіді лікування у зазначених дозах пролонгується до 6–8 тиж. При неефективності лікування слід рекомендувати ректальні форми ГКС з оцінкою відповіді через 2 тиж (ректальна піна будесонід 2 мг на добу, супозиторії з преднізолоном 10 мг 1–2 рази на добу).

При досягненні ремісії проводиться підтримуюча терапія: ректальне введення месалазину (супозиторії або ректальна піна) 1–2 г 3 рази на тиждень у формі монотерапії (регулярне застосування, терапія на вимогу або терапія «вихідного дня») не менше 2 років.

При неефективності місцевого лікування слід підключити пероральні форми месалазину (гранули, таблетки) у дозі 3–4 г/добу. При рефрактерному проктиті показано призначення системних ГКС у дозі, еквівалентній 0,75 мг/кг преднізолону на добу. Можливо також призначення топічних стероїдів (будесонід у дозі 9 мг на добу), азатіоприну (АЗА) 2 мг/кг або 6-меркаптопурину 96-МП) 1,5 мг/кг (або їх комбінація), використання біологічних препаратів. При досягненні ремісії, індукованої ГКС, підтримувальна терапія проводиться АЗА 2 мг/кг (або 6-МП 1,5 мг/кг) не менше 2 років.

Важкий перебіг (розвивається зрідка). При важкому виразковому проктиті призначають системні ГКС у дозі, еквівалентній 75 мг преднізолону на добу (можливе призначення топічних стероїдів – будесонід у дозі 9 мг на добу), у комбінації з місцевою терапією месалазином (супозиторії, ректальна піна) або ГКС (ректальна піна будесонід 2 мг на добу, супозиторії з преднізолоном 10 мг 1–2 рази на добу).

Лівобічний, тотальний виразковий коліт. Легкий напад

Перша атака, або рецидив, вимагають призначення месалазину всередину (гранули, таблетки) 2–3 г/добу (або сульфасалазин 4 г/добу) у комбінації з месалазином у клізмах 2–4 г/добу (залежно від ендоскопічної активності). Терапевтичну відповідь оцінюють через 2 тиж. При позитивній відповіді терапія триває до 6–8 тиж. При відсутності ефекту від комбінованої терапії препаратами 5-АСК доцільно призначення ректальних форм ГКС: ректальної піни будесонід 2 мг/добу або суспензії гідрокортизону ацетату з лідокаїном 125–250 мг 1 раз на добу у клізмах.

При досягненні ремісії підтримувальна терапія проводиться пероральним месалазином 1,5–2 г/добу та додаткове введення месалазину у клізмах по 2 г 2 рази на тиждень («терапія вихідного дня») до 2 років та більше, що збільшує ймовірність довгострокової ремісії. Припустимо призначення сульфасалазину (2 г) замість месалазину. Відсутність відповіді на терапію пероральними препаратами 5-АСК у поєднанні з будь-яким місцевим варіантом лікування зазвичай є показанням до призначення топічних ГКС (Будесонід) або системних ГКС.

Лівобічний, тотальний виразковий коліт. Середньоважкий напад

При першій атаці або рецидиві необхідно призначення перорального месалазину 4–5 г/добу у комбінації з месалазином у клізмах 2–4 г/добу (залежно від ендоскопічної активності). Тера-

певтична відповідь оцінюється через 2 тиж. При позитивній відповіді терапія триває до 6–8 тиж. При досягненні ремісії проводиться підтримувальна терапія препаратами месалазину 1,5–2 г/добу всередину + месалазин у клізмах по 2 г 2 рази на тиждень (терапія «вихідного дня») до 2 років. Припустимо призначення сульфасалазину 2 г/добу замість месалазину.

При відсутності ефекту від 5-АСК показано пероральне призначення топічних (тільки при середньотяжкій формі) або системних ГКС. Системні ГКС призначають у дозі 1 мг/кг преднізолону, топічні (будесонід) у дозі 9 мг/добу протягом 8 тиж. Показана комбінація з АЗА 2 мг/кг або 6-МП 1,5 мг/кг. Зниження дози системних ГКС проводиться до повного скасування згідно із загальноприйнятими схемами. Після 8-тижневого прийому будесоніду зниження дози проводиться через день протягом 1–2 тиж до повного скасування. При досягненні ремісії подальша підтримуюча терапія проводиться АЗА 2 мг/кг/добу або 6-МП 1,5 мг/кг не менше 2 років.

При відсутності ефекту від ГКС протягом 2 тиж показано проведення біологічної терапії (інфліксимаб, адалімуаб, голімуаб або ведолізуаб), починаючи з індукційного курсу, у дозах, відповідних до інструкції по застосуванню.

Лівобічний, тотальний виразковий коліт. Важкий напад

Гострий важкий напад ВК вимагає госпіталізації та лікування внутрішньовенними кортикостероїдами високими дозами (гідрокортизон 400 мг/добу або метилпреднізолон 60 мг/добу).

Додатково можна призначити місцеву терапію клізмами з месалазином 2–4 г/добу або суспензією гідрокортизону ацетату з лідокаїном 125–250 мг 1 раз/добу у формі клізм або ректального крапельного введення.

Інфузійна терапія: регідратація, корекція білково-електролітних порушень (гіпокаліємія і гіпомagneмія підвищують ризик токсичної дилатації ободової кишки).

Корекція анемії: гемотрансфузії (еритроцитарної маси) при анемії нижче 80 г/л, далі – терапія препаратами заліза парентерально.

Підключення додаткового ентерального (зондового) харчування у виснажених пацієнтів. Повністю парентеральне харчування та/або тимчасове обмеження вживання їжі всередину недоцільно;

За наявності лихоманки або підозри на кишкову інфекцію слід призначити антибіотики:

1 лінія – метронідазол 1,5 г/добу + фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин) внутрішньовенно 10–14 днів;

2 лінія – цефалоспорины внутрішньовенно 7–10 днів;

Неспецифический язвенный колит в практике семейного врача

Л.В. Химион, С.В. Данилюк, Н.В. Кича, Т.Н. Будько

В статье приведены основные диагностические критерии и тактика ведения пациентов с язвенным колитом в условиях первичного звена медицинской помощи. Сформулирован алгоритм действия врача общей практики-семейного врача в диагностике и лечении данной категории пациентов.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, неспецифический язвенный колит, первичное звено, семейный врач.

3 лінія – можливе призначення рифаксиміну у дозі 800–1200 мг на добу при стабілізації стану пацієнта 5–7 днів.

При клінічній відповіді через 7 днів показане переведення пацієнта на пероральний прийом ГКС: преднізолон 75 мг або метилпреднізолон 60 мг з подальшим зниженням до повної відміни по 5–10 мг преднізолону або 4–8 мг метилпреднізолону на тиждень. Слід пам'ятати, що сумарна тривалість курсу ГКС не повинна перевищувати 12 тиж. Рівні дози пероральних і внутрішньовенних ГКС практично еквівалентні, тому вихідний шлях введення препарату не потребує корекції схеми зниження дози стероїдів. Вибір внутрішньовенного шляху введення ГКС при гострій важкій атаці зумовлений можливим впливом зневоднення, гіпопротеїнемії і прискореного пасажу по травному тракту на абсорбцію та подальшу фармакокінетику пероральних ГКС. У терапію також додають препарати 5-ASA у дозі 3 г/добу.

У терапії важкого перебігу доцільно вирішити питання про призначення циклоспорину або біологічної терапії.

Прогноз. Ризик важкого загострення ВК протягом життя становить 15%. За такої умови можливість важкої атаки вище при тотальному ураженні товстої кишки. При постійній адекватній протирецидивній терапії протягом 5 років вдається уникнути загострень у половини пацієнтів, а протягом 10 років – у 20%. Факторами ризику агресивного перебігу ВК є прогресування ураження від прокиту до тотального, первинний склерозуючий холангіт, а також дитячий та підлітковий вік на момент початку захворювання.

Маршрут пацієнта. Первинна медична допомога надається лікарями загальної практики-сімейної медицини з метою первинної діагностики ХЗЗК та супутніх захворювань, коректне направлення пацієнтів до профільних спеціалістів, спостереження та рекомендації щодо дотримання лікувального режиму, інформатія і навчання пацієнтів та їх близьких.

Завдання лікаря первинної ланки – запідозрити ХЗЗК та направити пацієнта до лікаря-гастроентеролога. Диференційна діагностика, призначення відповідних обстежень, підтвердження остаточного діагнозу та призначення лікування даних захворювань проводиться лікарем-гастроентерологом. Пацієнт після досягнення ремісії або мінімальної активності захворювання перебуває на обліку у лікаря загальної практики, який веде необхідну медичну документацію та сприяє виконанню пацієнтом рекомендацій спеціалістів, а також не рідше одного разу на рік консультується лікарем-гастроентерологом або частіше, за необхідності. Доведено, що регулярне оцінювання активності захворювання дозволяє своєчасно коригувати схему лікування та ефективно контролювати активність захворювання, через що пацієнт потребує постійного нагляду лікаря загальної практики-сімейного лікаря.

Nonspecific ulcerative colitis in practice of family doctor

L.V. Khimion, S.V. Danyliuk, N.V. Kicha, T.M. Budko

The article presents the main diagnostic criterias and management of patients with ulcerative colitis in the conditions of primary care. An algorithm has been formulated for the action of the general practitioner-family doctor in the diagnosis and treatment of this category of patients.

Key words: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, primary care, family doctor.

Сведения об авторах

Химион Людмила Викторовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 489-10-34. E-mail: ludmilahimion@hotmail.com

Данилюк Светлана Владимировна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 489-10-35. E-mail: svdan62@gmail.com

Кича Наталья Васильевна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 489-10-35. E-mail: kicha0514@gmail.com

Будько Татьяна Николаевна – Коммунальное учреждение Киевского областного совета «Киевская областная клиническая больница», 04107, г. Киев, ул. Баггоутская, 1; тел.: (044) 489-10-35

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению язвенного колита / Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Шифрин О.С. и др. – 2017.
2. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Шифрин О.С., Галимова С.Ф., Юрманова Е.Н. Микроскопический колит: клинические формы, диагностика, лечение / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 6. – С. 56–60.
3. Корнеева О.И., Ивашкин В.Т. Антибиотикоассоциированный колит: патоморфология, клиника, лечение / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – Т. 17, № 3. – С. 65–71.
4. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 11.02.2016 № 90: Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги (УКПМД) при запальних захворюваннях кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт).
5. Annese V, Daperno M, Rutter MD, et al. European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence-based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. J Crohns Colitis 2013; 7:982–1018.
6. Clinical and endoscopic scoring systems in inflammatory bowel disease / Statement 4.1. ECCO-ESGAR Diagnostics GL [2018].
7. Costa F., Mumolo M.G., Bellini M., Romano M.R., Ceccarelli L., Arpe P. et al. Role of faecal calprotectin as non-invasive marker of intestinal inflammation. Dig. Liver. Dis. – 2003; 35:642-7.
8. Dahlhamer JM, Zammitti EP, Ward BW, Wheaton AG, Croft JB. Prevalence of inflammatory bowel disease among adults aged ≥ 18 years – United States, 2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016; 65(42):1166–1169.
9. Dignass A. et al. Second EUROPEAN evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Current management, Journal of Crohn's and Colitis. – 2012.
10. Ferrante M, Henckaerts L, Joossens M, et al. New serological markers in inflammatory bowel disease are associated with complicated disease behaviour. Gut 2007; 56:1394–403.
11. http://www.gastro.ru/userfiles/R_YaK_2015_1.pdf
12. Magro F, et al. Third European evidence-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 1: definitions, diagnosis, extra-intestinal manifestations, pregnancy, cancer surveillance, surgery, and ileo-anal pouch disorders. J Crohns Colitis 2017; 11:649–70.
13. Mindenmark M., Larsson A. Ruling out IBD estimation of the possible economic effects of preendoscopic screening with F-calprotectin. Clin. Biochem. – 2012; 45: 552-5.
14. Nguyen GC, Chong CA, Chong RY. National estimates of the burden of inflammatory bowel disease among racial and ethnic groups in the United States. J Crohns Colitis. 2014; 8:288–295.
15. Vinding KK, Elsberg H, Thorkilgaard T, et al. Fecal calprotectin measured by patients at home using smartphones—a new clinical tool in monitoring patients with inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 2016; 22:336–44.

Статья поступила в редакцию 26.11.2018

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ (одна або декілька правильних відповідей)

1. Тяжкість нападу ВК відповідно до індексу Мейо встановлюється за:

- Частотою дефекації
- Загальною оцінкою стану лікарем
- Гемоглобіном
- Домішками крові у калі
- Станом слизової оболонки.

2. В якому із видів коліту запалення не обмежується слизовою оболонкою:

- Проктит. Тяжкий перебіг
- Тотальний виразковий коліт
- Фульмінантний коліт
- Лівобічний коліт.

3. Гострий перебіг – це:

- Менше 3 міс від дебюту захворювання
- Менше 6 міс від дебюту захворювання
- Менше 9 міс від дебюту захворювання
- Менше 12 міс від дебюту захворювання.

4. Діагноз ВК встановлюється на підставі:

- Клінічної картини, типових ендоскопічних та гістологічних змін
- Клінічної картини, типових ендоскопічних змін, гістологічних змін і рівня фекального кальпротектину
- Анамнезу, клінічної картини, типових ендоскопічних та гістологічних змін.

5. Гормональна залежність у випадку середньої активності ВК:

- Збереження активності захворювання при пероральному прийомі ГКС протягом 2 тиж
- Збереження активності захворювання при пероральному прийомі ГКС протягом 2 міс
- Поява рецидиву захворювання протягом 1 міс після закінчення лікування ГКС
- Поява рецидиву захворювання протягом 3 міс після закінчення лікування ГКС.

6. Сумарний курс ГКС повинен бути не більше:

- 6 міс
- 12 тиж
- 6 тиж.

7. При гормональній залежності призначають:

- Тіопурини (АЗА, 6-МП) та/або препарати біологічної терапії
- ГКС внутрішньовенно + препарати біологічної терапії
- Препарати біологічної терапії + сульфасалазин
- Сульфасалазин та тіопурини.

8. Допустима доза сульфасалазину для індукції ремісії:

- 2 г/добу
- 4 г/добу
- 6 г/добу.

9. Тривалість біологічної терапії визнається:

- Рівнем фекального кальпротектину
- Тривалістю ремісії
- Лікуючим лікарем індивідуально.