

УДК 61-616.341-091.5

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Гончарь М.А., Рига Е.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Муратов Г.Р.

Харьковский национальный медицинский университет;
КЗОЗ «Областная детская клиническая больница»

Кихтенко Е.В., Орлова Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки с рецидивирующим либо непрерывным течением, местными и системными осложнениями. Неспецифический язвенный колит распространён преимущественно среди населения индустриально развитых стран (распространённость среди взрослых – 40-117:100 000). Заболеваемость НЯК у детей колеблется от 1 до 4 случаев на 100 000 жителей в Северной Америке и Европе, что составляет приблизительно 15-20% от больных НЯК всех возрастов. В последние два десятилетия наблюдаются рост числа больных неспецифическим язвенным колитом как среди взрослых, так и среди детей всех возрастных групп. Дебют заболевания может возникнуть даже в грудном возрасте. Распределение по полу составляет 1:1, причём в раннем возрасте чаще болеют мальчики, в подростковом – девочки. Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе НЯК, не установлена: заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, кишечную микрофлору и различные факторы окружающей среды.

Ключевые слова: ребенок раннего возраста, язвенный колит, кишечник, клиническая картина, диагностика.

Постановка проблемы. Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе НЯК, не установлена: заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, кишечную микрофлору и различные факторы окружающей среды.

Анализ последних исследований и публикаций. Генетический фон предрасполагает к изменениям врожденного иммунного ответа, аутофагии, механизмов распознавания микроорганизмов, эндоплазматического ретикулоцитарного стресса, функций эпителиального барьера и адаптивного иммунного ответа [1; 2]. Ключевым дефектом иммунитета, приводящим к развитию ВЗК, является нарушения распознавания бактериальных молекулярных маркеров дендритными клетками, что приводит к гиперактивации сигнальных провоспалительных путей [3]. Также при ВЗК отмечается снижение разнообразия кишечной микрофлоры за счет снижения доли анаэробных бактерий, преимущественно *Bacteroidetes* и *Firmicutes* [4]. При наличии указанных микробиологических и иммунологических изменений ВЗК развивается под действием пусковых факторов, к которым относят курение, нервный стресс, дефицит витамина D, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным содержанием животного белка, кишечные инфекции, особенно инфекцию *C.difficile* [5].

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки с рецидивирующим либо непрерывным течением, местными и системными осложнениями [6].

Неспецифический язвенный колит распространён преимущественно среди населения индустриально развитых стран (распространённость среди взрослых – 40-117:100 000) [7].

Заболеваемость НЯК у детей колеблется от 1 до 4 случаев на 100 000 жителей в Северной Америке и Европе, что составляет приблизительно 15-20% от больных НЯК всех возрастов. В последние два десятилетия наблюдаются рост числа больных неспецифическим язвенным колитом как среди взрослых, так и среди детей всех возрастных групп [8]. Дебют заболевания может возникнуть даже в грудном возрасте. Распределение по полу составляет 1:1, причём в раннем возрасте чаще болеют мальчики, в подростковом – девочки [9].

Результатом взаимного влияния данных факторов риска является активация Th2-клеток, гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов, в первую очередь, фактора некроза опухоли-альфа и молекул клеточной адгезии. Недостаточность иммунной регуляции приводит к неконтролируемым ответам на повреждение ткани и развитию локального воспаления. Результатом этих реакций становится лимфоплазмочитарная инфильтрация слизистой оболочки толстой кишки с развитием характерных макроскопических изменений и симптомов НЯК [10; 11].

При НЯК поражается только толстая кишка (за исключением ретроградного илеита), в процесс обязательно вовлекается прямая кишка, воспаление чаще всего ограничивается слизистой оболочкой (за исключением острого тяжелого колита) и носит диффузный характер [12].

Клиническая картина представлена тремя ведущими симптомами: диареей, выделением со стулом крови, болями в животе. Почти в половине случаев заболевание начинается исподволь [13; 14]. При лёгком колите заметны единичные прожилки крови в стуле, при тяжёлом – значительная её примесь. Иногда стул приобретает вид зловонной жидкой кровавой массы. У большинства больных развивается диарея, частота стула варьирует от 4-8 до 16-20 раз в сутки и более [15]. В жидком

стуле помимо крови содержатся в большом количестве слизь и гной. Диарею с примесью крови сопровождают, а иногда и предшествуют ей боли в животе, чаще во время еды или перед дефекацией. Боли схваткообразные, локализуются в низу живота, в левой подвздошной области или вокруг пупка. Изредка развивается дизентериеподобное начало болезни. Весьма характерны для тяжёлого неспецифического язвенного колита повышение температуры тела (обычно не выше 38°C), снижение аппетита, общая слабость, снижение массы тела, анемия, задержка полового развития [16].

Диагноз НЯК у детей должен устанавливаться на основании сочетания данных анамнеза, физикального осмотра и илеоколоноскопии с множественной биопсией [17].

Единого критерия для постановки диагноза НЯК не существует. Как правило, диагноз НЯК следует подозревать у ребенка с хронической (≥ 4 недель) или повторяющейся (≥ 2 эпизодов в течение 6 месяцев) диареей с кровью, тенезмами, болями в животе после исключения инфекционных и других причин, а в тяжелых случаях – с потерей массы тела, общей слабостью и рвотой [18].

Особенно настораживающими данными в отношении воспалительных заболеваний кишечника у ребенка являются сопутствующая задержка роста и/или пубертатного развития, наличия ВЗК в семье, повышении маркеров воспаления или наличия анемии [19]. Язвенный колит, дебютирующий в детском возрасте, оказывается тотальным в 60-80% всех случаев, то есть в два раза чаще, чем у взрослых. Поскольку доказано, что протяженность поражения коррелирует с большей активностью заболевания, в детском возрасте при первой атаке течение болезни становится более тяжелым, приводя к колэктомии у 30-40% детей в течение 10 лет, по сравнению с 20% у взрослых. Кроме того, при лечении детей приходится учитывать возрастные особенности, такие как рост, половое развитие, питание и прирост минеральной плотности костной ткани в подростковом возрасте, а также особенности психосоциального поведения и развития [20].

Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Крона, целиакией, дивертикулитом, опухолями и полипами толстой кишки, туберкулезом кишечника, болезнью Уиппла и др. [21].

Лечебные мероприятия при НЯК включают в себя назначение лекарственных препаратов, хирургическое лечение, психосоциальную поддержку и диетические рекомендации [22].

Выбор вида консервативного или хирургического лечения определяется тяжестью атаки, протяженностью поражения толстой кишки, наличием внекишечных проявлений, длительностью анамнеза, эффективностью и безопасностью ранее проводившейся терапии, а также риском развития осложнений НЯК [23].

Целью терапии является достижение и поддержание бесстероидной ремиссии (прекращение приема глюкокортикостероидов в течение 12 недель после начала терапии), профилактика осложнений НЯК, предупреждение операции, а при прогрессировании процесса и развитии опасных для жизни осложнений – своевременное назначение хирургического лечения [24].

Изложение основного материала.

Клинический случай.

Ребенок М. поступил в отделение анестезиологии и интенсивной терапии детской больницы г. Харькова с диагнозом: Язвенный энтероколит. Тяжелая белково-энергетическая недостаточность. Госпитальная правосторонняя очаговая пневмония, тяжелая, дыхательная недостаточность 1 ст. Алиментарная анемия, тяжелой степени. Жалобы на момент поступления: вялость, адинамия, снижение аппетита, частый жидкий стул, резкая потеря массы.

Из анамнеза жизни: Ребенок от 2-ой беременности, срочных родов. Вес при рождении 2800 гр. Выписан из роддома на 3-е сутки жизни. До 2-х недель находился на грудном вскармливании, в дальнейшем кормился смесь и самостоятельное введение матерью «прикорма» в виде коровьего молока. За 1,5 месяца прибавил 1100 гр. (весил 3900 гр.).

Из анамнеза заболевания: Считается больным с 1,5 месячного возраста, когда отмечалось учащение стула, снижение аппетита, потеря в весе. Мать обратилась за медицинской помощью в ЦРБ по месту жительства. В течении 3-х суток лечился амбулаторно. Ребенок получал нифуроказид, смекту. На 3-е сутки от начала заболевания состояние ухудшилось (ребенок стал более вялый, ухудшился аппетит) и ребенок госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ. Выписок и документов о лечении и состоянии ребенка на момент пребывания в ЦРБ нет. На этапе лечения в ЦРБ у ребенка продолжался частый жидкий стул и потеря в весе. Несмотря на это ребенка несколько раз выписывали домой (со слов матери).

За время пребывания на стационарном лечении кишечный синдром имел волнообразное течение, 02.01.18 присоединилась правосторонняя пневмония.

Ребёнок неоднократно госпитализировался в реанимационное отделение с последующим переводом в интенсивное отделение, откуда и переведен в нашу клинику в крайне тяжелом состоянии с дефицит массы тела, которая составила 100% (долженствующий вес 5400 гр., вес при переводе 2600 гр.).

Объективно: Состояние при поступлении очень тяжелое за счет тяжелой белково-энергетической недостаточности, интоксикации. Масса тела 2600 гр.

В сознании, вялый, крик слабый. Из рожка сосёт неохотно. Кожа бледная, сухая, тургор тканей резко снижен, подкожно жировой слой отсутствует. Слизистая полости рта сухая. Перфузия ногтевых лож снижена. Конечности холодные. Аускультативно дыхание в легких жесткое. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот резко вздут, пальпация брюшной полости затруднена. Печень + 1,0 см. Стул обводненный.

Подтверждён диагноз тяжелая белково-энергетическая недостаточность, вторичная мальабсорбция. Госпитальная правосторонняя очаговая пневмония, тяжелая.

Наличие энтероколита, наследственной патологии (целиакия, муковисцидоз и др.) требовали дообследования.

Лабораторные данные: Клинический анализ крови (Hb – 55 г/л, Эр. – $1,42 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП – 1,16, Тр. – $201 \cdot 10^9$ /л, Рет. – 0,6%, Лейк. – $4,4 \cdot 10^9$ /л, Эоз. – 1%, П.я. – 19%, С.я. – 11%, Л. – 52%, Л. – 52%, М. – 17%, СОЭ – 20 мм/год)

- Токсическая зернистость нейтрофилов – 3+
- Мишеневидные эритроциты 3-4 в поле зрения.

Печеночные пробы (триглицериды – 2,65 ↑, ЛДГ – 551,7 ↑, АлАТ – 13,6 од/л, АсАТ – 19,8 од/л, холестерин – 2,5 ммоль/л, β-липопротеиды – 30 у.о. ↓, щелочная фосфатаза – 2700 нмоль/с*л, билирубин общий – 9,0 мкмоль/л, прямой – 3,0 мкмоль/л, не прямой – 6,0 мкмоль/л, тимоловая проба – 10,3 од. ↑).

Клинический анализ мочи (в пределах возрастной нормы).

16.01.2018 – При исследовании кала сальмонеллы не обнаружены.

Копрограмма:

17.01.2018 – неоформленный, жидкая консистенция, светло-коричневый цвет, большое количество слизи; реакция на скрытую кровь – резко положительная; лейкоциты на все поле зрения; эритроциты – 25-30 в поле зрения; простейшие – *Lambliа intestinalis*.

19.01.2018 – неоформленный, жидкая консистенция, светло-коричневый цвет, большое количество слизи; реакция на скрытую кровь – резко положительная; лейкоциты на все поле зрения; эритроциты на все поле зрения.

Анализ кала на дисбактериоз: патогенные микробы семейства кишечных – не найдено, общее количество кишечных палочек – $2,6 \cdot 10^4$, кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными св-ми – 0, лактозонегативные бактерии – 1,6%, гемолизирующая кишечная палочка (в %) – 0, кокковые формы в общей сумме микроб – 23,4%, % гем. стафилококка по отношению ко всем кокковым формам – 0, бифидобактерии – 108, микробы, рода протейя – $2 \cdot 10^4$, грибы рода кандиды – 0.

Рентгенограмма органов грудной клетки

16.01.2018 г. **Заключение:** правосторонняя верхнедолевая сегментарная пневмония с obstructивным синдромом.

Ребенок получал лечение: смешанное энтерально-парентеральное питание с использованием смеси, в/в введения аминокислот (аминовен 10%), антибактериальная терапия, пробиотики.

Ребенок находился в клинике 5 дней. Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка ухудшалось. 21.01.18 г. в 07 часов 15 минут на фоне тяжелой белково-энергетической и полиорганной недостаточности, развилась асистолия.

Комплекс реанимационных мероприятия, проведенный в полном объеме в течении 40 минут, эффекта не оказал. 21.01.2018 г. в 7 ч. 55 мин. зарегистрирована биологическая смерть.

Заключение патанатомического исследования: при проведении патанатомического исследования у ребенка выявлены выраженные морфологические изменения, характерные для язвенного колита, захватывающие тотально толстую кишку и дистальные отделы подвздошной линии.

У детей раннего возраста язвы кишечника могут быть вызваны несколькими заболеваниями: колит, вызванный молочным или соевым белком (младенцы) и младенческое или очень раннее начало воспалительного заболевания кишечника.

Типичными особенностями колит, вызванный молочным или соевым белком (младенцы) являются небольшое или умеренное кровотечение, часто со слизью в стуле, с или без болей в животе и диареей [25; 26].

Колит, вызванный молочным или соевым белком, является воспалительной реакцией, вызван-



Рис. А. Дистальные отделы подвздошной кишки: обнаруживаются обширные многочисленные очаги эрозирования слизистой оболочки

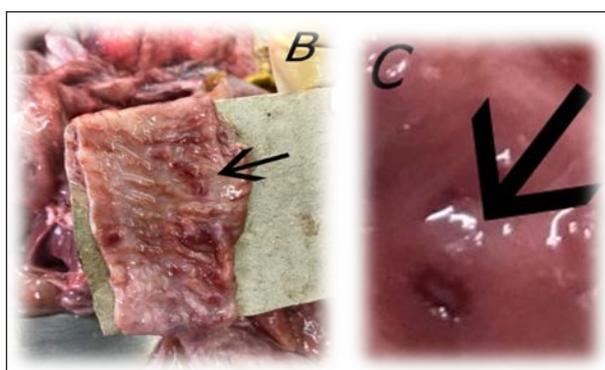


Рис. В, С. – на всем протяжении толстой кишки многочисленные язвенные дефекты местами с приподнятыми, подрывными краями

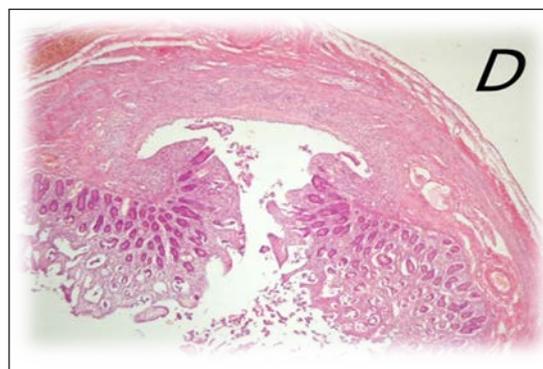


Рис. D. Микроскопически: хроническая язва слизистой толстого кишечника. Окраска гематоксилином с эозином. Увеличение x 200

ной употреблением коровьего молока или соевых белков, и является общей причиной кровавого стула у младенцев [27]. Это происходит почти исключительно у младенцев и обычно разрешается в возрасте от 6 до 18 месяцев. Это может происходить у младенцев, которых кормят молоком, или реже у грудных детей, из-за коровьего молока в рационе матери. У данных детей имеется жидкий стул, часто с примесью крови [28]. Хотя коровье молоко является наиболее распространенным триггером в западных популяциях, до 25% пациентов с непереносимостью белка коровьего молока будут иметь перекрестную ре-

акцию на соевый белок, а несколько младенцев чувствительны к другим пищевым белкам [29]. Таким образом, общий термин для этих нарушений – «колит», индуцированный пищевым белком. Лечение включает тщательное устранение причинного белка из диеты матери, если грудное вскармливание грудью или использование казеина-гидролизата. Около 10% младенцев чувствительны к казеин-гидролизат и требуют состав на основе аминокислоты. Непереносимость обычно устраняется в возрасте 18 месяцев, и в это время можно возобновить неограниченную диету [30].

Младенческое или очень раннее начало воспалительного заболевания кишечника возникает до 6 лет. Однако известно определения, как очень раннее начало ВЗК (ОРН-ВЗК), которое возникает до 2 лет, иногда называемое младенческим ВЗК [31].

ОРН-ВЗК фенотипически и генетически отличается от ВЗК, представленного у пожилых пациентов. Болезнь имеет тенденцию быть серьезной, с более быстрой прогрессией и плохой отзывчивостью к большинству методов лечения. Ранний возраст начала предполагают выраженную генетическую восприимчивость и дисрегулируемый иммунный ответ [32]. Около 25% детей могут быть иммунодефицитными, что может влиять на терапию. Учитывая геномы, кото-

рые связаны с ОРН-ВЗК, включая моногенные формы, вызванные мутациями в одиночных генах (например, EPCAM, IL10, IL10RA, IL10RB, FOXP3, LRBA, SKIV2L, TTC37, TTC7A), которые часто присутствуют в младенчестве [33]. Некоторые из этих мутаций влияют на гемопоэтические клетки (например, IL10, IL10RA, XIAP и FOXP3), а больные пациенты являются кандидатами на трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток [34]. Например, мутации в IL10RA может проявляться с тяжелым трудноразрешимым энтероколитом, фолликулитом либо артритом [35].

Таким образом, особенностью данного случая, является тяжелейшее поражение кишечника – тотально толстого и дистальных отделов тонкого, с образованием язвенных дефектов у ребенка раннего возраста, что является очень редкой патологией. Поэтому, мы можем предположить, что у данного ребенка мог бы быть колит, вызванный молочным или соевым белком, либо же младенческое воспалительное заболевание кишечника, которые не удалось диагностировать при жизни в связи с кратковременным пребыванием пациента в стационаре и агрессивного течения заболевания.

Выводы. ВЗК в раннем детском возрасте требуют тщательного сбора анамнеза и генетического обследования.

Список литературы:

- Pant C., Olyae M., Sferra T.J. et al. Emergency department visits for gastrointestinal bleeding in children: results from the Nationwide Emergency Department Sample 2006–2011. *Curr Med Res Opin* 2015; 31: p. 347.
- Md Rukunuzzaman and ASM Bazlul K. Ulcerative Colitis in Infancy. *Saudi J Gastroenterol*. 2011 Nov-Dec; 17(6): p. 414–417. doi:10.4103/1319-3767.87185.
- Jang E.S., Lee D.H., Kim J. Age as a clinical predictor of relapse after induction therapy in ulcerative colitis. *Hepatogastro-enterology*. 2009; 56: p. 1304–9.
- Diefenbach K.A., Breuer C.K. Pediatric inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2006; 12: p. 3204–12.
- Kim S.C., Ferry G.D. Inflammatory bowel disease in pediatric and adolescent patients: Clinical, therapeutic and psychosocial considerations. *Gastroenterology*. 2004; 126: p. 1550–1560.
- Kappelman M.D., Graud R.J. Does inflammatory bowel disease develop in infants? *Inflamm Bowel Dis*. 2009; 15: p. 1438–1447.
- Podolsky D.K. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2002; 347: p. 417–428.
- Hugot J.P., Belaiche M. IBD: The pediatric gastroenterologist's perspective. *Pediatr Radiol*. 2007; 37: p. 1065–10670.
- Baurngari D.C. The diagnosis and treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Disch Arztebi Int*. 2009; 106: p. 123–133.
- Baud C., Saguintah M., Veyrac C. Sonographic diagnosis of colitis in children. *Eur Radiol*. 2004; 14: p. 2105–2119.
- Baumgart D.C., Sandborn W.J. Inflammatory bowel disease: Clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet*. 2007; 369: p. 1641–1657.
- Baumgart D.C., Carding S.R. Inflammatory bowel disease: Cause and immunobiology. *Lancet*. 2007; 369: p. 1627–1640.
- Xavier R.J., Podolsky D.K. Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2007; 448: p. 427–434.
- Rucmele F.M., ELKhoury M.G., Talbotte C. Characteristics of inflammatory bowel disease with onset during the 1st year of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 43: p. 603–609.
- Mamula P., Telega G.W., Markowitz J.E. Inflammatory bowel disease in children 5 years of age and younger. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: p. 2005–2010.
- Barclay A.R., Russel R.K., Wilson M.L., Gilmour W.H., Satsangi J., Wilson D.C. Systemic review: The role of breastfeeding in the development of paediatric IBD. *J Paediatr*. 2009; 155: p. 421–426.
- Hoddinott P., Tapin D., Wright C. Breastfeeding. *Br Med J*. 2008; 336: p. 881–887.
- Baron S., Truck D., Leplat C., Merle V., Gower-Rousseau C., Marti R. Environmental risk factors in pediatric inflammatory bowel diseases: A population based case control study. *Gut*. 2005; 54: p. 357–363.
- Marx G., Siedman E.G., Martin S.R. Outcome of cron's disease diagnosed before 2 years of age. *J Pediatr*. 2002; 140: p. 470–473.
- Hildebrand H., Finkel Y., Grahquist L. Changing pattern of pediatric inflammatory bowel disease in northern stockholm 1990–2001. *Gut*. 2003; 52: p. 1432–1434.
- Heyman M.B., Kirschner B.S., Gold B.D. Children with early onset IBD: Analysis of a pediatric IBD consortium registry. *J Pediatr*. 2005; 146: p. 35–40.
- Hyams J.S. Chronic ulcerative colitis. In: Kliegman R.M., Behrman R.E., Stanton B.F., editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Saunders: Philadelphia; 2007; p. 1577–1580.
- Croft N.M. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Pennsylvania: BC Decker Inc; 2008. Ulcerative colitis; p. 519–543.
- Yang S.K., Loftus E.V., Sandborn W.J. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Asia. *Inflamm Bowel Dis*. 2001; 7: p. 260–270.
- Saxonhouse M.A., Manco-Johnson M.J. The evaluation and management of neonatal coagulation disorders. *Semin Perinatol* 2009; 33: p. 52.

26. Park J.J., Wolff B.G., Tollefson M.K. et al. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950–2002). *Ann Surg* 2005; 241: p. 529.
27. Zani A., Eaton S., Rees C.M., Pierro A. Incidentally detected Meckel diverticulum: to resect or not to resect. *Ann Surg* 2008; 247: p. 276.
28. Soukoulis I.W., Liang M.G., Fox V.L., et al. Gastrointestinal Infantile Hemangioma: Presentation and Management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015; 61: p. 415.
29. Badran A.M., Vahedi K., Berrebi D. et al. Pediatric ampullar and small bowel blue rubber bleb nevus syndrome diagnosed by wireless capsule endoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: p. 283.
30. Perito E.R., Mileti E., Dalal D.H. et al. Solitary rectal ulcer syndrome in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: p. 266.
31. Blackburn C., McDermott M., Bourke B. Clinical presentation of and outcome for solitary rectal ulcer syndrome in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: p. 263.
32. Fox V.L., Perros S., Jiang H., Goldsmith J.D. Juvenile polyps: recurrence in patients with multiple and solitary polyps. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: p. 795.
33. Thakkar K., Fishman D.S., Gilger M.A. Colorectal polyps in childhood. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: p. 632.
34. Campbell A.M., Sugarman I. Does painless rectal bleeding equate to a colonic polyp? *Arch Dis Child* 2017; 102: p. 1049.
35. Lee B.G., Shin S.H., Lee Y.A. et al. Juvenile polyp and colonoscopic polypectomy in childhood. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2012; 15: p. 250.

Гончарь М.О., Ріга О.О.

Харківський національний медичний університет

Муратов Г.Р.

Харківський національний медичний університет
КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня», м. Харків

Кіхтенко О.В., Орлова Н.В.

Харківський національний медичний університет

ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ: СИМПТОМИ ТА ДІАГНОСТИКА (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Анотація

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) – хронічне запально-дистрофічних захворювань товстої кишки з рецидивуючим або безперервним перебігом, місцевими і системними ускладненнями. Неспецифічний виразковий коліт поширений переважно серед населення індустріально розвинених країн (поширеність серед дорослих – 40-117:100 000). Захворюваність на НВК у дітей коливається від 1 до 4 випадків на 100 000 жителів в Північній Америці і Європі, що становить приблизно 15-20% від хворих на НВК різного віку. В останні два десятиліття спостерігають зростання числа хворих неспецифічним виразковим колітом як серед дорослих, так і серед дітей всіх вікових груп. Дебют захворювання може виникнути навіть у грудному віці. Розподіл по статі становить 1:1, причому в ранньому віці частіше хворіють хлопчики, в підлітковому – дівчинки. Етіологія запальних захворювань кишечника (ВЗК), в тому числі НВК, не встановлена: захворювання розвивається в результаті поєднання кількох факторів, що включають генетичну схильність, дефекти вродженого і набутого імунітету, кишкову мікрофлору і різні фактори навколишнього середовища.

Ключові слова: дитина раннього віку, виразковий коліт, кишківник, клінічна картина, діагностика.

Gonchar M.O., Riga O.O.

Kharkiv National Medical University

Muratov G.R.

Kharkiv National Medical University;
Regional Children's Clinical Hospital

Kichtenko O.V., Orlova N.V.

Kharkiv National Medical University

ULCERATIVE COLITIS IN CHILDREN OF AN EARLY AGE: SYMPTOMS AND DIAGNOSTICS (CASE REPORT)

Summary

Nonspecific ulcerative colitis (NUC) is a chronic inflammatory-dystrophic disease of the colon with recurrent or continuous course, local and systemic complications. Nonspecific ulcerative colitis is prevalent among the population of industrially developed countries (prevalence among adults is 40-117: 100,000). The incidence of NUC in children varies from 1 to 4 cases per 100 000 inhabitants in North America and Europe, which is approximately 15-20% of patients of NUCs of all ages. Over the past two decades, there has been an increase in the number of patients with ulcerative colitis in both adults and children of all age groups. The debut of the disease can occur even in infancy. Distribution by sex is 1: 1, and at an early age are more likely to get sick boys, in teenage – girls. The etiology of inflammatory bowel diseases (IBD), including NUC, is not established: the disease develops as a result of a combination of several factors including genetic predisposition, defects of congenital and acquired immunity, intestinal microflora and various environmental factors.

Keywords: early childhood, ulcerative colitis, intestines, clinical picture, diagnosis.