Сімонова О. В.
кандидат медичних наук, завідувач відділу мініінвазивних ендоскопічних втручань та інструментальної діагностики
Стойкевич М. В.
кандидат медичних наук, завідувач відділу захворювань кишечнику
Шевцова З.І.
кандидат медичних наук, завідуюча відділенням захворювань кишечнику
Недзвецька Н.В.
науковий співробітник відділу захворювань кишечнику
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м Дніпро, Україна

ЕНДОСКОПІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НУТРИТИВНОГО СТАТУСУ

Анотація: Стаття присвячена вивченню стану слизової оболонки товстої кишки за ендоскопічними даними у хворих на хронічні запальні захворювання товстої кишки (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона) в залежності від нутритивного стану. Встановлено, що у хворих на виразковий коліт з порушенням нутритивного статусу відмічається суттєве переважання частоти геморагій, виразок, поліпів, контактної кровоточивості слизової оболонки, частоти вираженої активності хвороби. У пацієнтів з хворобою Крона зі зміненим нутритивним статусом виявлено тенденцію до збільшення частоти виразок слизової оболонки, рельєфу «бруківки», псевдополіпозу, нориць перианальної зони, стриктур товстої кишки. Тобто, змінений нутритивний стан у хворих на хронічні запальні захворювання товстої кишки пов'язаний з вираженістю структурних змін слизової оболонки товстої кишки.

Аннотация: Статья посвящена изучению состояния слизистой оболочки толстой кишки по данным эндоскопического исследованияу больных с хроническими воспалительными заболеваниями толстой кишки (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона) в зависимости от нутритивного статуса. Установлено, что у больных с язвенным колитом и нарушением нутритивного статуса отмечается существенное преобладание частоты геморрагии, язв, полипов, контактной кровоточивости слизистой оболочки, частоты выраженной активности болезни. У пациентов с болезнью Крона и измененным нутритивным статусом выявлена тенденция к увеличению частоты язв слизистой оболочки, рельефа «мостовой», псевдополипоза, свищей перианальной зоны, стриктур толстой кишки. То есть, измененный нутритивный статус у больных с хроническими воспалительными заболеваниями толстой кишки связан с выраженностью структурных изменений слизистой оболочки толстой кишки.

Summary: The article is devoted to the study of the endoscopic condition of the colon mucosa in patients with chronic inflammatory diseases of the colon (ulcerative colitis, Crohn's disease), depending on the nutritional status. It was established that in patients with ulcerative colitis with violation of nutritional status there was a significant prevalence of the frequency of hemorrhage, ulcers, polyps, contact bleeding of the mucosa, and the frequency of pronounced disease activity. In

patients with Crohn's disease with altered nutritional status, there was a tendency to increase the frequency of ulcers, the cobblestone relief, pseudopolyposis, fistulas of the perianal zone, colon strictures. That is, the nutritional status of patients with chronic inflammatory diseases is correlated with the severity of the colon mucosa structural changes.

Актуальність. Результати багаточисленних досліджень свідчать про те, що до 50 % стаціонарних хворих мають виражені порушення харчового статуса. Відомо, що в результаті захворювання, яке супроводжується системною запальною реакцією любого ступеня завдяки цілому ряду механізмів відбувається так званий метаболічний стресс або єдиний синдром гіперметаболізму, при якому значно підвищуються білково-енергетичні потреби організму. Для метаболічної відповіді на агресію будь-якого походження типовим є розвиток неспецифічної реакції гіперкатаболізму з комплексним порушенням обміну білків, вуглеводів, ліпідів, посиленим виснаженням вуглеводно-ліпідних резервів та тканинних білків, втратою маси тіла. Окрім того, враховуючи, що вітаміни і мінерали виконують кофакторну і коферментну функції ензимів, тривале порушення адекватного харчування призводить до одночасних змін функціональної активності багатьох систем організму, формування полісистемних дисфункцій [1, 2].

У хворих на хронічні запальні захворювання кишечнику (ХЗЗК), до яких відносяться неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хвороба Крона (ХК), причинами недостатності харчування можуть бути підвищена ексудація кишечником плазменних білків, ферментативна недостатність, яка виникає на фоні запальних та атрофічних змін слизової оболонки кишечнику, порушення моторики, синдром надлишкового бактеріального росту, підвищена проникність кишкового бар’єру. Суттєве значення в недостатності харчування та засвоєнні дієтичного раціону має стан пацієнта, особливо в період зниження апетиту, диспепсичних розладів на фоні загострення хвороби, що призводить до зменшення фактичного вживання або відмови від їжі [3, 4, 5, 6, 7].

З іншого боку, при тривалому запальному процесі втрачається його фізіологічна функція, що призводить до напруженої роботи ендокринної системи з вивільненням в кров надлишкової кількості гормонів та

нейромедіаторів, активації цитокінових механізмів з дисбалансом в системі про- та протизапальних цитокінів, депо яких є жирова тканина.

Дослідження останніх років показали високу частоту метаболічного синдрому у хворих на ХЗЗК, особливо на виразковий коліт, що обумовлює важливість його ранньої діагностики та профілактики як фактора ризику серцево-судинних захворювань [8, 9, 10, 11, 12].

Використання в лікуванні хворих на ХЗЗК імуносупресивної терапії та кортикостероїдів також може значно впливати на різні аспекти метаболізму, детермінуючи порушення нутрітивного статуса.

Значну роль у діагностиці ХНЗК відіграє ендоскопічне дослідження, тому що дозволяє проводити візуальну оцінку слизової оболонки (СО) товстої кишки (ТК), визначати вираженість (активність) і довжину ураження ТК, одержувати біоптати СО для морфологічного дослідження, проводити оцінку ефективності лікування.

Ендоскопічно неспецифічний виразковий коліт проявляється комбінацією різних ознак (еритема, набряк, згладженість складок, стертість судинного рисунка, ерозії, виразки, геморагії, кровоточивість, псевдополіпи та ін.). Відомо, що макроскопічні зміни слизової оболонки при НВК залежать від тяжкості процесу, тривалості і фази захворювання. Ураження починається з аноректального переходу і поширюється уверх (аборально). Верхня межа ураженої ділянки може знаходитися де завгодно: від прямої кишки і до ілеоцекального клапану [13, 14, 15]. За протяжністю процесу відмічають ізольоване ураження ректосигмоїдального відділу, лівосторонній коліт, субтотальний і тотальний коліт [14, 15].

Найбільш типовими ознаками НВК у фазі загострення є дифузна еритема, рихлість СО (слизова має оксамитоподібний вигляд), петехії (геморагії), стертість нормального судинного рисунка, поверхневі дефекти різної протяжності і форми на великій площі аж до десквамації СО (зливні виразки), контактна або довільна кровоточивість різного ступеня вираженості, гнійні і фібринозні накладення. Характерно, що ерозії і виразки при виразковому коліті розташовані тільки в ділянках запально зміненої СО, ніколи не зустрічаються

афтоїдні виразки [4, 6, 13]. Зернистість СО може спостерігатися у фазі загоєння виразок і ерозій і в неактивній фазі НВК [4].

При хворобі Крона, на відміну від НВК, може вражатися будь-яка ділянка шлунково-кишкового тракту: від ротової порожнини до прямої кишки. Ізольоване ураження ТК при ХК відмічено приблизно в 41% випадків, ТК і термінального відділу здухвяної кишки (т.з. ілеоколіт) – в 34%, термінального відділу здухвяної кишки – в 20%, езофагогастродуоденальної зони – менш 5% [4, 16, 17].

Типовими ендоскопічними характеристиками ХК є сегментарне, асиметричне і гетерогенне ураження СО. Основними ендоскопічними проявами ХК є афтоїдні виразки (рання ознака), неправильної форми мапоподібні («map-like») виразки, які можуть циркулярно охоплювати всю окружність кишки, глибокі «колодязеподібні» виразки, глибокі поздовжні виразки у вигляді тріщин (т.з. зміїні сліди – «snail tracks»), рельєф бруківки (обумовлений чергуванням некрозів, фіссур, виразок та інтактної СО), сегментарні звуження просвіту кишки, нориці [16, 17, 18, 19]. Виразки при даній патології часто можуть бути оточені незміненою СО. Отримання біоптатів з країв афтозних та інших виразок підвищує можливість виявлення патогномонічної ознаки – гранульоми.

Недостатня увага до нутритивного стану хворих на ХЗЗК, відсутність контролю за харчовим статусом в динаміці призводять до пізньої діагностики можливих ускладнень, які обтяжують перебіг захворювання, збільшення тривалості перебування в стаціонарі, підвищення витрат на лікування [1, 2, 3].

У зв'язку з цим, нами було заплановано і проведено дослідження, яке дозволило вивчити ендоскопічні особливості стану слизової оболонки товстої кишки у хворих на ХЗЗК в залежності від нутритивного статусу.

Мета: вивчити стан слизової оболонки товстої кишки у хворих на ХЗЗК за даними ендоскопічного дослідження в залежності від нутритивного статусу.

Матеріали та методи. Обстежено 120 хворих на ХЗЗК віком від 18 до 60 років, в середньому (38,13±1,08) років, 55 жінок та 65 чоловіків. Серед обстежених - 81 хворий на НВК, 39 – на ХК. У 47 випадках при НВК та у 9 при

ХК спостерігався середній ступінь тяжкості захворювання, у 34 хворих на НВК та в 30 випадках ХК – тяжкий перебіг захворювання.

Проводили загальноклінічні, ендоскопічні дослідження (сигмо- і колоноскопію), оцінку компонентного стану складу тіла пацієнтів.

Ендоскопічні дослідження ТК проводилися за загальноприйнятими методиками з використанням відеоколоноскопу Pentax EC 380 Lkp (Японія).

При аналізі даних ендоскопічного дослідження ТК враховували стан просвіту кишки, тонус кишки, характер нальоту, вираженість складок, судинного рисунка, гіперемії, набряку СО ТК і контактної кровоточивості, наявність рихлості, зернистості СО, кількість дефектів СО (ерозій, виразок) та геморагій, поліповидних утворень (псевдополіпів). Гіперемію, набряк СО та кровотечу оцінювали за ступенями: 0 – відсутність ознаки, 1 – мінімальний ступінь, 2 – помірний і 3 – виражений. Аналогічно підходили до визначення кількості дефектів СО та геморагій: 1 – поодинокі дефекти, 2 – помірна кількість дефектів, 3 – численні дефекти, які можуть зливатися.

Для визначення ендоскопічної активності НВК застосовано ендоскопічну класифікацію (індекс ендоскопічної активності) НВК: ремісія (0 ст.), мінімальна активність (1 ст.), помірна активність (2 ст.), виражена активність (3 ст.) [4, 13]. В основу цієї класифікації покладено наявність та вираженість макроскопічних ознак, характерних для НВК: стертість (втрата) судинного рисунка, наявність кровоточивості та дефектів СО ТК.

Під час ендоскопічного дослідження ТК у пацієнтів з хворобою Крона фіксували наявність і вираженість таких характерних ознак, як афти, глибокі поздовжні виразки, рельєф грейдерної бруківки, псевдополіпоз, стриктури, зміни перианальної зони.

Оцінка компонентного стану складу тіла пацієнтів здійснювалася за допомогою біоімпедансного аналізатору фірми «МЕДАСС» (Москва, Росія). Метод біоімпедансметрії базується на вимірюванні електричного опіру – імпедансу (Z) різних тканин організму при проходженні через них слабого переменного току високої частоти з низькою потужністю. Встановлено, що жирова тканина характеризується гіршою електричною проводимістю (тобто має високий імпеданс) в порівнянні з іншими тканинами, що містять рідину (з

низьким імпедансом). На підставі отриманої різниці в показниках імпеданса проводиться кількісний розрахунок компонентного складу тілі людини [21].

При аналізі біоімпедансметричного дослідження пацієнтів за класифікацією за відсотком жирової маси тіла (%ЖМТ) було виявлено, що у 83,8% обстежених хворих спостерігалось відхилення отриманих результатів від нормальних значень**.** У структурі порушень нутритивного статусу вірогідно переважали пацієнти з його зниженням – 57,5 %, із них у 40,0% пацієнтів діагностувалось виснаження, а інші 17,5% мали недостатність харчування. У 25,8 % зустрічались особи з підвищеним трофологічним статусом, серед яких 12,5 % хворих мали надлишкову вагу, а у 13,3 % – визначалось ожиріння. Нормальні показники біоімпедансметрії були зафіксовані лише у 16,7 % обстежених.

Досліджені хворі були розподілені на 3 групи: I – зі зниженим нутритивним статусом (69 хворих), II – з нормальним нутритивним статусом (20 хворих) та III – з підвищеним нутритивним статусом (31 хворий).

Проводили багатофакторний кореляційний аналіз отриманих даних з розрахунком непараметричних коефіцієнтів кореляції Спірмена.

Результати та обговорення: Ендоскопічне дослідження ТК виконано у 79 хворих на НВК, з них 40 – зі зниженим нутрітивним статусом, 15 з нормальним і 24 з підвищеним нутрітивним статусом.

У 6 хворих оглянуто пряму кишку, у 39 – ректосигмоїдальний відділ, у 34 – проведено колоноскопію, з них в 5 випадках – з ілеоскопією. У всіх пацієнтів було виявлено виразковий коліт з різною поширеністю і різним ступенем активності процесу.

Виявлено переважне ураження лівих відділів ТК (в т.ч. - ректосигмоїдного відділу) (81,0 %), субтотальне і тотальне ураження спостерігалось в 13,9 % хворих, ураження тільки прямої кишки – в 5,1 %. Отже, у хворих на НВК виявлено переважне ураження ректосигмоїдного відділу ТК, що узгоджується з літературними даними [4, 13].

Характерними змінами ТК були: гіперемія СО різного ступеня вираженості (98,5 %), яка у 60,7 % – супроводжувалась набряком СО, зтертістю

судинного рисунка (дифузною в 87,3%, вогнищевою – в 26,6%), згладженою складчастістю, що спостерігалось у 60,8 % хворих.

У 82,3 % пацієнтів виявлено дефекти СО: в 63,3 % випадків – ерозії, в 18,9 % – поверхневі, полігональної форми виразки, поряд з якими також зустрічались і ерозії. У значної кількості хворих (78,5 %) зафіксовано геморагії СО, які зазвичай сполучались з ерозивно-виразковими ушкодженнями СО ТК.

Контактну кровоточивість СО відзначено у переважної кількості хворих (74,7 %), частіше – мінімального і помірного ступенів вираженості (31,6 % і 37,9 % відповідно). У 63,3% пацієнтів з НВК на СО було виявлено наліт, в половині випадків - фібринозний, що свідчило про значну активність запального процесу. У кожного третього пацієнті (35,4 % випадків) діагностовано псевдополіпи, як одиничні, так і множинні. У 4 пацієнтів з довготривалим перебігом захворювання (анамнез НВК більше, ніж 8 років) на фоні псевдополіпів невеликих розмірів виявлено істинні поліпі, в тому числі - латеральні пласкі аденоми (за морфологічною структурою - аденоматозні) (рис. 1).

Рис. 1. НВК, виражена активність. Псевдополіпоз.

Рис. 2. НВК. Псевдополіпоз товстої кишки.

Рис. 3. НВК. Аденоматозний поліп.

У всіх хворих мало місце характерне для НВК безперервне поширення запального процесу від анального сфінктера в проксимальному напрямку. В прямій кишці частота вияву характерних змін і їх інтенсивність були найвищими.

Виявлені при ендоскопічному дослідженні зміни СО ТК свідчили про наявність у більшості випадків ознак загострення захворювання різного ступеня вираженості, які за ступенем ендоскопічної активності НВК частіше відповідали помірному (59,5 %) і вираженому (22,8 %).

Порівняльна характеристика ендоскопічної картини ТК у хворих на НВК в залежності від їх нутритивного статуса представлена в таблиці 1.

Таблиця 1 – Стан СО ТК за ендоскопічними даними у хворих на НВК з різним нутритивним статусом

Ендоскопічна ознака	I група (n=40)		II група (n=15)		III группа (n=24)		Всього (n=79)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
гіперемія СО:	39	97,5	15	100,0	24	100,0	78	98,5
набряк СО:	23	57,5	8	53,3	17	70,8	48	60,7
геморагії:	33	82,5*	8	53,3	21	87,5**	62	78,5
дефекти:	36	90,0	11	73,3	20	83,3	65	82,3
ерозії	29	72,5	9	60,0	14	58,3	50	63,3
виразки	7	17,5	2	13,3	6	25,0	15	18,9
псевдополіпи	13	32,5	6	40,0	9	37,5	28	35,4
поліпи	2	5,0	0	0,0	2	8,3	2	2,5
Контактна кровоточивість: усього – 1 ст. –	 36 14	 90,0* 35,0	 8 3	 53,3 20	 19 10	 79,2 41,7	 59 25	 74,7 31,6

2 ст. – 3 ст. -	18 4	45,0 10,0	4 1	26,7 6,7	9 0	37,5 0	30 4	37,9 5,0
Ендоскопічна активність НВК:								
0 ст.- 1 ст. - 2 ст. - 3 ст. -	1 5 24 10	2,5 12,5 60 25	0 4 9 2	0 26,7 60 13,3	0 4 14 6	0 16,7 58,3 25	1 13 47 18	1,2 16,5 59,5 22,8

Примітки:

1. * – p<0,05 – достовірна різниця показників I і II групами хворих,

2. ** – p<0,05 – достовірна різниця показників II і III групами хворих.

Як видно з даних, представлених в таблиці, частота таких змін , як гіперемія СО ТК і псевдополіпоз суттєво не відрізнялась.

Частота більшості змін, які свідчать про активність і вираженість хвороби (геморагії, контактна кровоточивість (p<0,05), дефекти (p>0,05) СО ТК та інше) була вищою у пацієнтів з порушенням нутрітивного статусу (I і III групи). При цьому, ерозії дещо частіше спостерігались у хворих зі зниженим нутритивним статусом, в той час, як виразки СО – у пацієнтів з підвищеним нутритивним статусом (p>0,05). Фібринозний наліт на СО ТК у хворих з нормальним нутритивним статусом спостерігався в 2 рази рідше, ніж в I і III групах. Псевдополіпоз СО діагностовано в усіх групах з практично однаковою частотою. Поліпи (аденоматозні) було виявлено тільки у пацієнтів зі зміненим нутрітивним статусом (I і III групи) (p>0,05).

Аналіз ендоскопічної активності НВК показав, що у пацієнтів з порушенням нутрітивного статусу виражена активність захворювання зустрічалась практично в 2 рази частіше, ніж у хворих з нормальним нутритивним статусом (p>0,05).

При кореляційному аналізі отриманих даних виявлено чіткий взаємозв'язок ендоскопічних проявів НВК з низкою клінічних проявів захворювання.

Так вираженість лихоманки прямо корелювала з наявністю виразок СО ТК (r=0,302,p=0,049), рівень лейкоцитів сироватки крові – з набряком СО (r=0,251, p=0,036), кількістю геморагій (r=0,309, p=0,007), індексом активності хвороби (r=0,345, p=0,002); рівень ШОЕ – з гіперемією (r=0,474, p<0,001), набряком СО (r=0,374, p<0,001), кількістю ерозій (r=0,244, p=0,029), виразок (r=0,504, p<0,001), кровоточивістю СО (r=0,274, p=0,015), індексом активності НВК

(r=0,450, p<0,001); рівень паличкоядерних лейкоцитів – з набряком СО (r=0,314, p=0,008), кількістю геморагій (r=0,299, p=0,009), виразок (r=0,346, p=0,022), ступенем кровоточивості (r=0,282, p=0,012), індексом активності НВК (r=0,388, p<0,001); рівень ФНО-ά з вираженістю гіперемії СО (r=0,284, p=0,025), кількістю ерозій (r=0,285, p=0,032), виразок (r=0,379, p=0,022), частотою псевдополіпів (r=0,420, p=0,041), та індексом ендоскопічної активності НВК (r=0,375,p= 0,009), а зниження рівню лімфоцитів супроводжувалось підвищенням ступеня кровоточивості СО (r=0,252,p=0,026), та збільшенням індексу активності хвороби (r=0,272, p=0,015).

Той факт, що зниження рівню альбумінів сироватки крові супроводжувалось підвищенням кількості ерозій (r=0,344, p=0,004), виразок (r=0,404, p=0,02), ступеня кровоточивості (r=0,314, p=0,011) та індексу активності хвороби (r=0,362, p=0,002), свідчить про необхідність корелювання білкової недостатності у хворих на НВК.

Про це свідчить і негативна кореляція долі активної клітинної маси з рівнем гіперемії СО (r=0,266, p=0,011), набряку (r=0,246, p=0,04), кількістю виразок (r=0,374, p=0,012), ступенем кровоточивості (r=0,259, p=0,022), ендоскопічним індексом активності (r=0,309, p=0,005).

Цікавим, на нашу думку, виявився прямий взаємозв’язок між ступенем виснаження хворих і вираженістю псевдополіпозу (r=0,435, p=0,006), тобто псевдополіпи частіше і в більшій кількості розвиваються у хворих з більшою вагою.

Ендоскопічне дослідження ТК (сигмо- і колоноскопія) проведено у 35 пацієнтів з хворобою Крона: 23 – зі зниженим, 7 – з підвищеним та 5 – з нормальним нутритивним статусом.

В 21 випадку виконана колоноскопія (в 4 – з ілеоскопією), в 13 – сигмоскопія, в 1 – ректороманоскопія. Типову ендоскопічну картину ХК виявлено у 29 з 35 пацієнтів (82,9 %), У 6 хворих з ураженням тонкої кишки, що було підтверджене рентгенологічно, огляд товстої кишки не виявив суттєвих ендоскопічних змін.

За локалізацією ураження розподіл був наступним: пряма кишка з ураженням перианальної зони – 2 випадки (6,9 %), ректосигмоїдний відділ – 9

випадків (31,0 %), ректосигмоїдний і здухвинний відділи – 2 (6,9 %), лівобічне ураження (в т.ч. ураження сигмовидного і нисхідного відділів) – 8 (27,6 %), тотальне і субтотальне ураження – 8 (27,6 %).

Серед 29 хворих з ендоскопічно підтвердженою ХК характерними змінами були гіперемія і набряк СО (89,7 %), наявність дефектів СО (86,2 %) у вигляді виразок (65,5 %), афт (58,6 %) або їх сполучення (34,5 %). Виразки мали характерний вид: серпінгіозні, поздовжні, з чіткими краями, розташовані поздовжньо до кишкової осі, на фоні гіперемованої або незміненої СО. В 41,4 % випадків наявність дефектів сполучалась з контактною ранимістю СО і 24,1 % хворих – з геморагіями СО.

Зміни рельєфу ТК у вигляді грейдерної бруківки, характерні для ХК, спостерігали більш, ніж у половини хворих (68,9 %). Складчатість у переважної більшості пацієнтів була збереженою (82,7 %). Судинний рисунок в 62,1 % випадків був збереженим, у 11 хворих (37,9 %) – був вогнищево або дифузно стертий. В 2 випадках зафіксовано стриктуру нисхідного відділу ободової кишки, що також є однією з характерних ознак ХК. У 48,3 % випадків виявлено псевдополіпоз ТК. У всіх пацієнтів з товстокишковою локалізацією захворювання зафіксовано характерне для ХК сегментарне ураження, коли вогнища запалення з наявністю дефектів чергуються з зонами інтактної СО. В 3 випадках діагностовано нориці перианальної зони, що сполучалось з рубцевою деформацією перианальної зони.

Рис. 4. Хвороба Крона. Рельєф бруківки.

Проведено порівняльну характеристику ендоскопічної картини ТК хворих на ХК в залежності від їх нутритивного статуса (табл. 2).

Таблиця 2 – Стан слизової оболонки товстої кишки за ендоскопічними даними у хворих на ХК в залежності від нутритивного статуса

Ендоскопічна ознака	I група (n=18)		II група (n=5)		III группа (n=6)		Всього (n=28)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
гіперемія СО:	16	88,9	4	80,0	6	100,0	26	89,7
набряк СО:	16	88,9	4	80,0	6	100,0	26	89,7
геморагії:	4	22,2	1	20,0	2	33,3	7	24,1
дефекти:	16	88,9	4	80,0	5	83,3	25	86,2
афти	9	50,0	4	80,0	4	66,7	17	58,6
виразки	14	77,8	2	40,0	5	83,3	21	72,4
бугристий рельєф	14	77,8	2	40,0	4	66,7	20	68,9
стриктури	2	11,1	0	0,0	0	0,0	2	6,9
псевдополіпи	10	55,6	1	20,0	3	50,0	14	48,3
контактна кровоточивість	7	38,9	2	40,0	3	50,0	12	41,4
нориці	2	11,1	0	0,0	1	16,7	3	10,3

Як видно з представлених даних, у хворих на ХК зі зміненим нутрітивним статусом виявлено тенденцію до збільшення частоти таких характерних для ХК змін, як виразки, рельєф «бруківки», псевдополіпоз. Окрім цього, тільки у пацієнтів зі зміненим нутрітивним статусом було виявлено нориці перианальної зони, а стриктура ТК діагностовано тільки у пацієнта зі зниженим нутритивним статусом.

При кореляційному аналізі отриманих даних виявлено чіткий взаємозв’язок ендоскопічних проявів ХК з низкою клінічних проявів захворювання.

Так вираженість діареї прямо корелювала з наявністю виразок СО ТК (r=0,519, p=0,04), наявність гною в калі – з кількістю ерозій (r=0,713, p=0,009), наявність крові в калі – з вираженість контактної кровоточивості СО (r=0,625, p=0,04); рівень лейкоцитів крові – з інтенсивністю гіперемії СО ТК (r=0,552, p=0,008), частотою бугристості СО (r=0,569, p=0,021); рівень ШОЕ – з частотою бугристості (r=0,562, p=0,023); рівень паличкоядерних лейкоцитів – з

вираженістю гіперемії СО (r=0,554, p=0,007); рівень сегментоядерних лейкоцитів – з вираженостю гіперемії (r=0,653, p=0,001), кровоточивостю (r=0,637, p=0,035), набряку СО(r=0,551, p=0,012), а зниження рівня лімфоцитів супроводжувалось посиленням гіперемії СО ТК (r=0,770, p<0,001), набряку СО (r=0,545, p=0,013), контактної кровоточивості (r=0,663, p=0,026).

Висновки. Таким чином, при ендоскопічному обстеженні ТК хворих на НВК в усіх випадках виявлено типову картину захворювання у фазі загострення з різним ступенем активності. Встановлено, що у пацієнтів з порушенням нутритивного статусу виявлено суттєве переважання частоти геморагій, контактної кровоточивості СО (p<0,05), збільшення частоти виразок, істинних поліпів (p>0,05). У хворих з порушенням нутрітивного статусу, на відміну від осіб з нормальною вагою, виявлено збільшення вдвічі частоти вираженої активності хвороби (p>0,05). Проведений кореляційний аналіз отриманих даних дозволив встановити тісний взіємозв'язок між вираженістю основних ендоскопічних ознак НВК з низкою клінічних проявів захворювання, в т.ч. з показниками білкової недостатньості.

При ендоскопічному обстеженні ТК хворих на ХК типова картина захворювання була виявлена в 82,9 % випадків. У пацієнтів зі зміненим нутритивним статусом встановлено тенденцію до збільшення частоти виразок СО, рельєфу «бруківки», псевдополіпозу (p>0,05); нориці перианальної зони і стриктури ТК діагностовано тільки у пацієнтів зі зміненим нутрітивним статусом (p>0,05). Проведений кореляційний аналіз отриманих даних дозволив встановити тісний взіємозв'язок між основними ендоскопічними ознаками ХК ТК і клінічними проявів захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко Т. Й. Дослідження нутритивного статусу у хворих на хронічні неспецифічні запальні захворювання кишечнику / Т. Й. Бойко, О. В. Сорочан, М. В. Стойкевич // Медичний форум – 2015. – №4(04). – С. 34-37.

2. Стойкевич М. В. Вплив порушень нутритивного статусу на якість життя хворих на хронічні запальні захворювання кишечнику / М. В. Стойкевич // Гастроентерологія. – 2016. – № 1(59). – С. 77–80.
3. Назаренко Л. И. Питание и воспалительные заболевания / Л. И. Назаренко, А. Ю. Барановский // Медицинский академический журнал. – 2012. – Т.12, №2. – 28–34.
4. Дорофеев А. Э. Заболевания кишечника / А. Э. Дорофеев, Т. Д. Звягинцева, Н. В. Харченко. – Горлівка: Ліхтар, 2010. – 532 с.
5. Хорошилов И. Е Клиническая нутрициология: учебное пособие / И. Е.Хорошилов, П. Б. Панов: под ред.А .В. Шаброва. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. –284 с.
6. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / под ред. Г. И.Воробьева, И. Л. Халифа. – М.: Миклош, 2008.– 400 с.
7. Шестовалова А. Е. Рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма по применению парентерального питания в интенсивной терапии / А. Е. Шестовалова, С. В. Свиридова // Clinical Nutrition. – 2009. – 6 с.
8. Костюченко Л. Н. Нутритивная поддержка при воспалительных заболеваниях кишечника: методические рекомендации / Л. Н. Костюченко. – М. : Анахарсис, 2009. – 48 с.
9. Nutritional Strategies in the Management of Adult Patients with Inflammatory Bowel Disease: Dietary Considerations from Active Disease to Disease Remission / Nguyen DL, Limketkai B, Medici V [et al.] // Curr Gastroenterol Rep. - 2016 - № 18 (10). – P. 55-62.
10. Peng I. Nutrition support therapy of inflammatory bowel disease / I. Peng, X Gao// Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. – 2014. – Vol. 10, № 17. – P. 964-967.
11. Rusell C. A. Nutrition screening survey in the UK in 2007/ C. A. Rusell, M. Elia − British Association of parenteral and enteral nutrition, 2008. – 39 p.
12. Румянцев В. Г. Язвенный колит: руководство для врачей / В. Г. Румянцев. − М. : Медицинское информационное агентство, 2009. − 424 с.

13. Бойко Т.Й. Неспецифічний виразковий коліт: стандарти діагностики та лікування / Т.Й.Бойко, О.В.Сімонова // Методичні рекомендації, Київ, 2009. – 43 с.
14. ASGE guideline: endoscopy and treatment of inflammatory bowel disease / J. A. Leighton, B. Shen, T. H. Baron [et al.] // Gastrointest. Endoscopy. – 2006. – N 63 (4). – P. 558-565.
15. Vucelic B. Inflammatory bowel diseases: controversies in the use of diagnostic procedures / B. Vucelic // Dig. Dis. – 2009. – № 27 – P. 269-277.
16. Бойко Т.Й. Хвороба Крона: клініка, діагностика, лікування / Т.Й.Бойко, О.В.Сімонова // Методичні рекомендації, Київ, 2012. – 46 с.
17. Симонова Е.В. Эндоскопическая диагностика болезни Крона / Е.В.Симонова, Т.И.Бойко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. -2011. -№3, Vol. 15. – С.18-24.
18. Van Asshe G. The second European evidence based consensus on the diagnostic and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis / Van Asshe G., A. Dignas, J. Panes [et all.] // JCC. – 2010. –№ 4 – P. 7-27.
19. Степанов Ю. М. Реалии и перспективы в диагностике заболеваний кишечника / Ю. М. Степанов, Н. С. Федорова // Сучасна гастроентерологія. − 2010. − № 1. − С. 109−114.
20. Сімонова О.В. Критерії ендоскопічної діагностики і визначення ендоскопічної активності неспецифічного виразкового коліту / О.В.Сімонова, Т.Й.Бойко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. -2009. -№3, Vol. 13. –С.35-36.
21. Адлер А. В. Биоимедансметрия в оценке баланса жидкости организма / А. В. Адлер // Биоимпедансметрия в оценке баланса жидкости организма // Детская хирургия. – 2003. - №1. – С. 43-47.