

Учитывая, неполученную достоверность при анализе результатов липидного спектра между двумя группами, можно предположить, что нормальный уровень общего холестерина не исключает риск развития атеросклероза и осложненного течения ИБС, для определения атерогенности крови необходимо более детальное определение фракций (субфракций) липопротеинов. Это утверждение подтверждается данными международных исследований, где показано, что не только гиперлипидемия (гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия), но и дислипидемия, а именно изменение соотношения отдельных фракций липопротеинов крови могут играть существенную роль в процессе атерогенеза.

Учитывая достоверно высокий уровень СРБ ($p < 0,01$), фибриногена, фактора фон Виллебранда ($p < 0,05$), снижение уровня протромбинового времени в основной группе, можно говорить о прямом влиянии активации системного воспалительного процесса на дестабилизацию ИБС.

При оценке тромбоцитарного звена гемостаза в двух группах отмечается достоверное ($p < 0,01$) увеличение степени ристомии индуцированной агрегации тромбоцитов и достоверное ($p = 0,003$) увеличение скорости ристомии индуцированной агрегации тромбоцитов в 1 группе, характеризующейся нестабильным течением ИБС.

Выводы

1. Активация системного воспалительного процесса является одним из факторов дестабилизации ИБС. У лиц с высоким риском развития неблагоприятных коронарных событий отмечается исходно повышенный уровень СРБ, фибриногена, фактора фон Виллебранда.

2. У больных с нестабильным течением ИБС исходно отмечается выраженное нарушение в тромбоцитарном звене гемостаза: повышение степени и скорости ристомии индуцированной агрегации тромбоцитов.

3. При изучении клинико-anamnestических данных не установлено влияние артериальной гипертензии и наличие инфаркта миокарда в анамнезе на течение ИБС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Dislipidemia and coronary heart disease / The ILIB LipidHandbook for Clinical Practice. — 3 rded. — N.Y.: ILIB, 2003. — P.242.
2. Бокерия, Л. А. Острый коронарный синдром. Возможности диагностики и лечения / Л. А. Бокерия, Ю. И. Бузиашвили, В. С. Работников. — М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2005. — С. 235–271.
3. Hultin, M. Fibrinogen and factor VII as risk factors in vascular disease / Prog. Hemost.Thromb. — 1991. — Vol. 10. — P. 2125–2241.
4. Pedersen, O. Depression of factor XII-dependent fibrinolytic activity in survivors of acute myocardial infarction at risk of reinfarction / O. Pedersen, S. Munkvad, J. Gram, J. Jespersen // Europ. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P. 785–789.
5. Jansson, J. Tissue plasminogen activator and other risk factors as predictors of cardiovascular events in patients with sever angina pectoris / J. Jansson, T. Nilsson, B. Olofsson // Europ. Heart J. — 1991. — Vol. 12. — P. 157–161.
6. Du Clos, T. W. Function of C-reactive protein / T. W. Du Clos // Ann. Med. — 2000. — Vol. 32. — P. 274–278.
7. Montalescot, G. Vicaut E and the French Investigators of the ESSENCE Trial.Early increase of von Willebrand factor predicts adverse outcome in unstable coronary artery disease / G. Montalescot, F. Philippe // Circulation. — 1998. — Vol. 98. — P. 294–299.

Поступила

УДК 616.34 – 002.07

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)

Е. И. Михайлова, М. Н. Данченко

Гомельский государственный медицинский университет

Воспалительные болезни кишки характеризуются хроническим, рецидивирующим воспалительным процессом в кишечнике. В этой статье представлены клиническая характеристика и диагностика язвенного колита и болезни Крона.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, диагностика.

INFLAMMATORY BOWEL DISEASES: MODERN VIEW OF DIAGNOSTICS PROBLEMS

E. I. Mikhailova, M. N. Danchenko

Inflammatory bowel diseases are characterised by chronic, relapsing intestinal inflammation. This article sets out the clinical features and diagnosis of ulcerative colitis and Crohn's disease.

Key words: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, Crohn's disease, diagnostics.

Введение

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым в настоящее время относят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), представляют собой одну из наиболее серьезных и нерешенных проблем в современной гастроэнтерологии и колопроктологии.

По уровню заболеваемости они значительно уступают другим гастроэнтерологическим заболеваниям, хотя по тяжести течения, частоте осложнений и летальности занимают одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта. Постоянный интерес к воспалительным заболеваниям кишечника обусловлен прежде всего тем, что, несмотря на многолетнюю историю изучения, этиология их остается неизвестной. При этом заболеваемость ЯК и БК во всем мире возрастает с каждым годом.

Эпидемиология

Эпидемиологические исследования показали, что количество больных БК возросло за последние 40 лет, в то время как заболеваемость ЯК, напротив, несколько уменьшилась. По данным исследований, проведенных в Миннесоте и Северной Норвегии, количество заболевших ЯК составляло 12,8 и 15 случаев на 100 тыс. населения соответственно. Количество заболевших БК от 3,1 до 14,6 случаев на 100 тыс. населения в год. Распространенность в Великобритании и Швеции возросла вдвое, достигнув 16,6 на 100 тыс. Частота ЯК в России составляет 20 на 100 тыс. населения (из них около 10% — дети), а БК — 3,5 на 100 тыс. (20–25% — дети) [1]. При обоих заболеваниях наиболее низкая распространенность наблюдается в африканских и азиатских странах. БК от 3 до 8 раз чаще встречается среди еврейского населения. У пациентов с ВЗК заболевание обычно проявляется между 15 и 40 годами. Тем не менее, как указано в некоторых исследованиях, второй пик заболеваемости приходится

на период жизни между 50 и 80 годами. БК может впервые появиться в детском возрасте, хотя число заболевших до 15 лет невелико. Большинство исследований указывают на одинаковое количество больных ЯК и БК среди мужчин и женщин, хотя некоторые гастроэнтерологи указывают на небольшое преобладание БК среди женщин [2].

Факторы, указывающие на развитие ВЗК

ВЗК характеризуются хроническим иммунным воспалением в стенке кишки, поверхностным при ЯК и трансмуральным при БК. Этиология заболеваний неизвестна, но, по современным представлениям, ВЗК являются многофакторными заболеваниями. Обсуждается роль в их развитии генетической предрасположенности, которая позволяет реализоваться неизвестным пока повреждающим агентам, инфекционного фактора, нарушения иммунорегуляции и аутоиммунного компонента. Опосредованные внешними факторами и генетически обусловленные нарушения иммуногенеза рассматривают как основной механизм развития воспаления в кишечнике.

Наследственность

Наиболее важным фактором риска для развития ВЗК является отягощенная наследственность. Примерно у 20% больных ВЗК близкие родственники также страдают ВЗК (семейные случаи заболевания). Родственники первой степени родства имеют риск развития БК в 10–35 раз выше, а риск развития ЯК — в 8–10 раз выше, чем в общей популяции. В большинстве случаев развивается такой же вариант ВЗК. Если БК или ЯК страдают оба родителя, то риск развития у ребенка к 20-летнему возрасту ВЗК составит 52% [3].

Факторы окружающей среды

Факторы окружающей среды оказывают значительное влияние на течение ВЗК. Важное место среди них отводится курению. Курение предотвращает появление ЯК, но способствует возникновению БК. В

дальнейшем у таких больных чаще наблюдается тяжелое течение заболевания, требующее применения иммуносупрессивных препаратов. Курение является фактором риска скорого рецидива болезни Крона после ее оперативного лечения. Отказ от курения может привести к развитию ремиссии БК, и наоборот, к обострению ЯК. Активные ингредиенты сигаретного дыма, увеличивающие риск возникновения БК, к сожалению, до настоящего времени еще не идентифицированы [2]. Удаление аппендикса в раннем возрасте не оказывает влияния на развитие БК, но способствует предотвращению возникновения ЯК [4]. Плохие санитарные условия в детстве являются защитным фактором в развитии БК [2].

Возможным фактором в развитии ЯК и БК являются такие особенности диеты, как избыток легкоусваиваемых углеводов, недостаток пищевых волокон, дефицит полиненасыщенных жирных кислот [3]; отмечается значительная большая заболеваемость в индустриально-развитых странах [2].

Генетическая предрасположенность

С развитием новых генных технологий мы лучше стали понимать основу патогенеза ВЗК. Всесторонние изучения подтвердили значимость генетического статуса в развитие ЯК и БК. Лocusы, предположительно ответственные за развитие ВЗК, обнаружены на хромосомах 1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 16, 19 (IBD 1–8). Самым изученным можно считать locus IBD1 (NOD2/CARD15), расположенный периферически на хромо-

соме 16. NOD2/CARD15 экспрессируется на моноцитах и активирует нуклеарный $\kappa\beta$ фактор (NF- κ P), запускающий иммунный ответ на воспалительную реакцию. Мутации хотя бы в одном из 3 генов данного локуса определяют развитие семейного варианта БК, ранний дебют и внекишечные проявления заболевания. Сильные ассоциации (положительные и отрицательные) найдены с HLA-антигенами I и II класса, ответственными за регуляцию иммунного ответа как при ЯК, так и при БК [3].

Клинические проявления ЯК

ЯК характеризуется рецидивирующим течением с развитием воспаления, локализующегося в слизистом слое толстой кишки. При впервые развившемся ЯК у 50% пациентов толстая кишка будет вовлечена в процесс на всем ее протяжении (панколит), у 25–33% — только в пределах прямой кишки (изолированный проктит), а у остальных 25% — до селезеночного изгиба (левосторонний колит) [5]. Одновременно около 50% пациентов с ЯК будут находиться в стадии ремиссии. Через 10 лет от начала заболевания 24% больных ЯК подвергаются колэктомии [2]. Воспалительный процесс, начинаясь с прямой кишки, постепенно распространяется на сигмовидную и другие отделы толстой кишки.

ЯК и БК, имея безусловные сходства в клинических проявлениях, между тем обладают различиями, которые в большинстве случаев позволяют успешно проводить их дифференциальную диагностику (таблица 1).

Таблица 1 — Различия между ЯК и БК

Клинические проявления	ЯК	БК
Боли в брюшной полости	+	+++
Кровавая диарея	+++	++
Слизь	+++	+
Системные проявления	+	+++
Кишечная проходимость	Редко	+++
Поражение перианальной области	Редко	+++
Эффект курения	облегчает течение	ухудшает течение

По выраженности клинических проявлений ЯК можно разделить на тяжелую, среднюю и легкую степень тяжести. При первом обострении 71% пациентов будут иметь симптомы средней степени тяжести, 9% — тяжелой, остальные 20% — легкой

[6]. При легкой степени тяжести частота стула до 4 раз в сутки. Примесь крови в кале невелика и отмечается менее, чем в половине дефекаций. При средней степени тяжести стул учащается до 6 и более раз в сутки, сопровождается лихорадкой и анемией. Сте-

пень тяжести клинических проявлений не зависит от протяженности поражения толстой кишки. При тяжелом обострении у больных ЯК развивается выраженная кровавая диарея (до 10 и более раз в сутки) на фоне тяжелого интоксикационного синдрома. В этих случаях возможно распространение воспалительного процесса на мышечный слой, что в ряде случаев приводит к нарушению сократительной способности толстой кишки, развитию токсического мегаколона и перфорации. Такой вариант течения заболевания, получивший название «фульминантного», в большинстве случаев заканчивается колэктомией [2].

Болезнь Крона

Болезнь Крона отличается трансмуральным поражением стенки кишечника и способностью вовлекать в патологический процесс все отделы желудочно-кишечного тракта, и в первую очередь, тонкий кишечник (70% пациентов) [7]. Течение БК агрессивнее, нежели течение язвенного колита. Приблизительно 90% пациентам с поражением тонкой или слепой кишки требуется хирургическое вмешательство. Трансмуральное воспаление, свойственное БК, может привести к фиброзу, обструкции и формированию свищей [2].

Клинические проявления БК более разнообразны, чем клинические проявления ЯК. Локализация поражения определяет симптоматику, основные подходы к диагностике и лечению заболевания. Приблизительно у 27% пациентов воспалительный процесс поражает лишь толстую кишку, у 29% — тонкую, у 41% — весь кишечник. У половины пациентов развивается поражение аноректальной зоны [7]. Диарея, абдоминальная боль, лихорадка и потеря веса — первые симптомы заболевания. Для БК, в отличие от ЯК, более характерны схваткообразные боли в брюшной полости, чем вы-

раженное кровотечение. У таких больных может развиваться перитонит, проявляющий себя лихорадкой и болями в брюшной полости. Могут сформировать свищи, абсцессы и стеноз аноректальной зоны.

Неопределенный колит

ЯК и БК являются двумя самостоятельными заболеваниями. Тем не менее у 10–15% больных ВЗК с изолированным поражением толстой кишки провести дифференциальную диагностику ЯК и БК невозможно. Таких пациентов называют «неопределенными» [2]. Отсутствие у них верифицированного диагноза оказывает отрицательное влияние как на медицинские, так и на хирургические аспекты их реабилитации.

Внекишечные проявления

Внекишечные проявления свойственны как ЯК, так и БК (21 и 36% соответственно) (таблица 2) [8]. Мишенью для внекишечных проявлений ВЗК может оказаться любой орган человеческого организма, хотя чаще ими оказываются глаза, кожа, кости и мышцы. Склерит и эписклерит встречаются одинаково часто при обоих заболеваниях [2]. Узловатая эритема более свойственна БК, чем ЯК (20 и 10% соответственно) [8]. Появление узловатой эритемы совпадает с дебютом заболевания. Ее относят к внекишечным проявлениям, связанным с активностью воспалительного процесса. Гангренозная пиодермия встречается у 1–10% пациентов ВЗК и наиболее характерна для ЯК [8]. Обострение гангренозной пиодермии может не совпадать с нарастанием активности воспалительного процесса в кишечнике. При ВЗК у 20% больных развиваются артриты, чаще поражающие крупные суставы [2]. Анкилозирующие спондилиты и первичный склерозирующий холангит являются внекишечными проявлениями, не связанными с активностью воспалительного процесса в кишечнике.

Таблица 2 — Внекишечные проявления ВЗК

Органы	Проявления
Кожа	Узловая эритема, гангренозная пиодермия
Суставы	Артрит
Глаза	Склерит и эписклерит
Кровь	Анемия, тромбоэмболические осложнения
Почки	Нефролитиаз, обструктивная уропатия Образование фистул в желудочно-кишечный тракт Вторичный амилоидоз
Легкие	Бронхит, интерстициальные легочные заболевания

Диагностика

Предварительный диагноз при ВЗК основан обычно на клинических данных. Лабораторные и инструментальные методы диагностики используются, как правило, для подтверждения клинического предположения о ВЗК и дифференциации между БК и ЯК. Эндоскопия со взятием биопсии является «золотым стандартом» диагностики ВЗК. Использование компьютерной и магнитно-резонансной томографии, а сейчас и капсульной эндоскопии позволило гастроэнтерологам значительно расширить возможности диагностики и дифференциальной диагностики ВЗК.

Эндоскопия

Эндоскопическое исследование позволяет выявить наличие воспалительного процесса, оценить его активность, взять образцы слизистой кишечника для их последующего гистологического исследования. Эндоскопические проявления ЯК обычно заключаются в потере сосудистого рисунка, изъязвлениях и отечности (рыхлости). В тяжелых случаях в кишечнике можно обнаружить обширные зоны, пораженные воспалительным процессом с множественными изъязвлениями, профузным кровотечением и т. д. Воспаление, начинающееся в прямой кишке и распространяющееся на сигмовидную кишку и выше — достоверный признак ЯК. Однако при эндоскопическом исследовании толстой кишки у пациентов, уже начавших лечение, можно обнаружить разные по выраженности (неоднородные) области воспаления. Патогномоничными для ЯК морфологическими признаками являются криптабсцессы и изменения архитектоники желез (изменение формы, величины, удвоение и т. д.). При БК воспалительный процесс начинается в подслизистом слое и распространяется на все слои кишечной стенки. Специфическим гистологическим признаком является формирование эпителиоидных гранулем, состоящих из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток. Однако гранулемы встречаются только в одной трети случаев [2]. Неравномерная плотность инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки также является характерным признаком БК. Лимфоидные фолликулы нагнаиваются и изъязвляются. При БК язвы чаще бывают глубокие и узкие, могут проникать до субсерозного слоя и окружающей клет-

чатки, с формированием свищей и спаек с соседними органами.

Одним из важных этапов дифференциальной диагностики ВЗК является исключение кишечных инфекций (иерсиниоза, кампилобактериоза, сальмонеллеза, цитомегаловируса и т.д) и паразитов. Обычные кишечные инфекции могут вызывать сходные клинические симптомы (диарея, боли в животе, кровь в стуле), внекишечные проявления (реактивный артрит, узловатая эритема), а также в ряде случаев сходные эндоскопические и гистологические изменения (отек и воспаление слизистой, крипт абсцессы, крипт язвы) [1].

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование кишечника с контрастированием бариевой взвесью приобретает особое значение для исследования тонкой кишки, в частности, проксимальных отделов повздошной кишки, недоступной для визуализации при проведении колоноскопии. Однако новейшие компьютерные томографы и магнитно-резонансные технологии обладают в выявлении патологии кишечника значительно большими диагностическими возможностями. КТ-энтерография или КТ-энтероклизис позволяют получать высококачественные изображения измененного воспалительным процессом кишечника, а инфузия воды или метилцеллюлозы орально или при помощи назоэнтерального зонда способствует выявлению патологических изменений проксимальных отделов тонкой кишки. В исследовании с участием 106 пациентов чувствительность КТ-энтерографии в выявлении патологии тонкой кишки составила 100%, а специфичность — 95% [9]. Количественные измерения при КТ-энтерографии коррелируют с эндоскопической и гистологической оценкой тяжести илеальной болезни Крона и уровнем С-реактивного белка. МРТ является также наиболее точным методом в выявлении свищей у пациентов со свищевой формой БК [2].

Эндоскопия с помощью видеокапсулы

Широко используется в диагностике ВЗК эндоскопия с помощью видеокапсулы, которая впервые была разработана для выявления кишечных кровотечений из неизвестного источника. Стоимость такой капсулы составляет в среднем 450\$, размером она меньше дюйма, состоит из линзы, цветного фоточипа, батареек, передатчика

и антенны [2]. После проглатывания капсулы изображения передаются на внешний приемник, расположенный на поясе пациента. Эффективность видеокапсульной эндоскопии в диагностике БК была подтверждена многочисленными исследованиями. Figeam с соавт. продемонстрировали, что видеокапсульная эндоскопия в отличие от ирриго- и колоноскопии подтвердила диагноз у 12 из 17 пациентов с подозрением на БК [10]. Недавно Chong с соавт., сравнивая диагностические возможности видеокапсульной эндоскопии и КТ-энтероклизиса, на примере 42 пациентов (21 с установленным ранее диагнозом БК и 21 с подозрением на БК) продемонстрировали, что видеокапсульная эндоскопия не отличалась от КТ-энтероклизиса в выявлении БК, но оказалась более эффективной в диагностике обострений БК, что привело к коррекции лечения у 70% пациентов. Voderholzer с соавт. в похожем исследовании, включающем 41 пациента с уже поставленным диагнозом БК, доказали, что видеокапсульная эндоскопия в два раза превосходит КТ-энтероклизис по чувствительности в выявлении изменений в проксимальных отделах тонкой кишки (тощей и проксимального отдела повздошной кишки) [2].

Противопоказанием к использованию видеокапсульной эндоскопии являются непроходимость тонкой кишки и ее стриктуры в анамнезе, операции на органах брюшной полости, а также любая иная, подтвержденная документально патология тонкой кишки. Наиболее важным осложнением при проведении видеокапсульной эндоскопии считается нарушение эвакуации капсулы из кишечника вследствие его стриктур. Недостатками видеокапсульной эндоскопии являются визуализация только слизистого слоя и отсутствие возможности забора биоптатов. И все-таки видеокапсульная эндоскопия — новая, перспективная технология, которая является важным звеном в диагностическом обследовании пациентов с ВЗК. Однако оканчательно ее роль в этой области еще предстоит оценить.

Сывороточные и фекальные маркеры

Последние годы внимание исследователей привлекли антинейтрофильные цитоплазматические антитела (p-ANCA) и антитела к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). *Saccharomyces cerevisiae* представляют со-

бой одноклеточные грибы, широко известные как «пекарские дрожжи». Антитела к *saccharomyces cerevisiae* класса IgG и IgA направлены против олигоманнанового эпитопа маннана (фосфопептидоманнана) клеточной мембраны дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Фосфопептидоманнан — растворимый в воде комплекс остатков маннозы, связанных с белком.

Наличие ASCA и p-ANCA предлагается использовать в качестве серологических маркеров воспалительных заболеваний кишечника. Наличие положительного результата при определении ASCA и отрицательного — при выявлении p-ANCA указывает на наличие болезни Крона с чувствительностью теста 96% и специфичностью 97% [11]. Однако оба этих антитела можно обнаружить и при других заболеваниях, таких, например, как аутоиммунный гепатит и первичный склерозирующий холангит (p-ANCA) и целиакия (ASCA).

Однако для нас важна их роль в диагностике воспалительных заболеваний кишечника. В этом плане интересным представляется выявление маркеров у больных с неопределенным колитом. Исследования в этом направлении показали, что почти у 50% больных с этой патологией не удалось обнаружить ни один из этих маркеров. В то же время при ASCA+ ANCA — у 80% пациентов выявлена болезнь Крона, при ASCA– ANCA+ у 64% больных обнаружен язвенный колит [12].

Недавние исследования показали, что фекальные цитоплазматические белки нейтрофилов (калпротектин, лактоферрин и др.) могут явиться неинвазивными маркерами ВЗК. В одном из исследований, в котором принимало участие более 250 пациентов, было продемонстрировано, что, используя установленное значение нормального уровня калпротектина (50 мкг/г), можно с чувствительностью 100% и специфичностью 94% выявлять ВЗК [13]. Согласно полученным нами данным, чувствительность фекального калпротектина по отношению к ЯК составила 94,1%, специфичность — 80,0%, эффективность — 87,1%, положительная прогностическая ценность — 60,0, отрицательная прогностическая ценность — 97,3%. Уровень фекального калпротектина хорошо коррелирует с активностью ЯК ($r = 0,80$; $p < 0,0001$) и скоростью оседания эритро-

цитов ($r = 0,64$; $p < 0,01$) и не коррелирует с распространенностью воспалительного процесса в кишечнике ($r = 0,329$; $p > 0,05$). Аналогичные данные получены А. G. Røseth с соавт. при обследовании 62 больных язвенным колитом [14].

Исследования, посвященные лактоферрину немногочисленны, но они показывают, что он позволяет эффективно дифференцировать воспалительные заболевания и синдром раздраженного кишечника. Так, V. Sunanda с соавт., обследуя 104 пациента с БК, 80 больных ЯК и 56 здоровых добровольцев, обнаружили 90% специфичность фекального лактоферрина в диагностике ВЗК [15]. S. Buderus с соавт., наблюдая 5 пациентов с БК на фоне лечения инфлексимабом, показали, что уровень фекального лактоферрина снижается по мере достижения пациентом клинической ремиссии [16]. Однако, по мнению авторов, необходимы дальнейшие исследования для уточнения места фекального лактоферрина в дифференциальной диагностике воспалительного и невоспалительного поражения кишечника, преимущества количественного определения фекального лактоферрина перед качественным и его возможностей в прогнозировании рецидива воспалительных заболеваний кишечника [15, 16].

Заключение

Своевременная диагностика, точная верификация диагноза, определение локализации, распространенности и активности воспалительного процесса являются важным шагом в выборе индивидуальной схемы лечения больных ЯК и БК. Важно, чтобы врачи знали и хорошо понимали доступные на современном этапе методы диагностики ВЗК. Чем больше мы будем знать о генетических и патофизиологических механизмах развития ВЗК, тем больше возможностей обретет врач при выборе индивидуальных схем терапии ЯК и БК, что будет способствовать быстрому купированию клинических проявлений, развитию эндоскопической и морфологической ремиссии и улучшит качество жизни больных ВЗК.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Рачкова, Н. С. Воспалительные заболевания кишечника: проблемы дифференциальной диагностики и лечения / Н. С. Рачкова, А. И. Хавкин // Рус. мед. жур. — 2005. — Т. 14, № 9. — С. 154–159.

2. Shepherd, B. Inflammatory bowel disease: diagnostic and treatment options / B. Shepherd, D. A. Schwartz // Hosp. Physician. — 2005. — Vol. 41, № 10. — P. 11–19.

3. Воспалительные заболевания кишечника у детей / Е. А. Яблокова [и др.] // Педиатрия. — 2006. — № 5. — С. 99–105.

4. Cosnes, J. Effects of appendectomy on the course of ulcerative colitis / J. Cosnes [et al.] // Gut. — 2002. — № 51. — P. 803–807.

5. Loftus, EV Jr. Ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940–1993: incidence, prevalence, and survival / EV Jr. Loftus // Gut. — 2000. — № 46. — P. 336–343.

6. Langholz, E. Incidence and prevalence of ulcerative colitis in Copenhagen county from 1962 to 1987 / E. Langholz // Scand. J. Gastroenterol. — 1991. — № 26. — P. 1247–1256.

7. Lichtenstein, G. R. Crohn's is not a 6-week disease: lifelong management of mild to moderate Crohn's disease / G. R. Lichtenstein // Inflamm. Bowel Dis. — 2004. — № 2. — P. 2–10.

8. Hoffmann, R. M. Rare extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease / R. M. Hoffmann, W. Kruis // Inflamm. Bowel Dis. — 2004. — № 10. — P. 140–147.

9. Boudiaf, M. Small-bowel diseases: prospective evaluation of multi-detector row helical CT enteroclysis in 107 consecutive patients / M. Boudiaf // Radiology. — 2004. — № 233. — P. 338–344.

10. Fireman, Z. Diagnosing small bowel Crohn's disease with wireless capsule endoscopy / Z. Fireman // Gut. — 2003. — № 52. — P. 390–392.

11. Anti-Saccharomyces cerevisiae mannan antibodies combined with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in inflammatory bowel disease: prevalence and diagnostic role / J. F. Quinton JF [et al.] // Gut. — 1998. — № 42. — P. 788–791.

12. The value of serologic markers in indeterminate colitis: a prospective follow-up study / S. Joossens [et al.] // Gastroenterology. — 2002. — № 122. — P. 1242–1247.

13. A simple method for assessing intestinal inflammation in Crohn's disease / J. A. Tibble [et al.] // Gut. — 2000. — In Press.

14. Røseth, A. G. Assessment of disease activity in ulcerative colitis by faecal calprotectin, a novel granulocyte marker protein / A. G. Røseth // Digestion. — 1997. — № 58. — P. 176–180.

15. Fecal lactoferrin — sensitive and specific marker in determination intestinal inflammation / V. Sunanda [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 1309.

16. Fecal lactoferrin: a new parameter to monitor infliximab therapy / S. Buderus [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 2004. — Vol. 49, № 6. — P. 1036–1039.

Поступила 26.07.2007