

# Язвенный колит в практике медсестры

В.В. Скворцов, Г.И. Малякин, Э.А. Голиева

Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России  
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

## Информация об авторе

1. Скворцов Всеволод Владимирович, д.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, vskvortsov1@ya.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2164-3537>
2. Малякин Георгий Ильич, студент 5-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, manuljke@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1128-2678>
3. Голиева Элина Альбертовна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, golieva133@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6433-9068>

## Резюме

Язвенный колит – это хроническое неспецифическое воспалительное заболевание, вызванное иммунными нарушениями, психическими расстройствами, генетикой и другими факторами. Его основными клиническими проявлениями являются сопровождающийся болью в животе, диарей, кровавым стулом, потерей веса и т.д. Отличительная черта неспецифического язвенного колита от болезни Крона, это его ограниченность толстым кишечником, а также ограниченностью воспалительного процесса в слизистой оболочке.

Заболевание затрагивает различные возрастные группы от младенцев до пожилых людей, с максимальным пиком заболеваемости в возрасте от 15 до 30 лет и между 50 и 70 годами. Серьезно влияет на здоровье человека и качество его жизни в связи его большой продолжительностью и повторяющимися приступами, а также не исключается риск развития колоректального рака. Заболевание нарушает качество жизни и приводит к инвалидизации. В статье представлены причины возникновения неспецифического язвенного колита, описаны механизмы развития патологических изменений в кишечнике. Обозначены принципы ведения пациентов с учётом тяжести, описана тактика рациональной медикаментозной терапии.

**Ключевые слова:** неспецифический язвенный колит, воспалительные заболевания кишечника, ген NOD2/CARD15, патоген-ассоциированные молекулярные паттерны (ПАМП), лечение, капсульная эндоскопия, кальпротектин.

**Для цитирования:** Скворцов В.В., Малякин Г.И., Голиева Э.А. Язвенный колит в практике медсестры. Медицинская сестра. 2021; 6 (23): 38–43. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2021-06-13>

## Ulcerative colitis in sisterly practice

V.V. Skvortsov, G.I. Malyakin, E.A. Goliyeva  
Volgograd State Medical University, Russian Health Ministry

## Information about the authors

1. Vsevolod V. Skvortsov, Dr. of Medical sciences, Associate Professor at Propaedeutic of Internal Medicine Department, Volgograd State Medical University, Russian Health Ministry, vskvortsov1@ya.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2164-3537>
2. Georgii I. Malyakin, 5th year student of General Medicine Department, Volgograd State Medical University, Russian Health Ministry manuljke@gmail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1128-2678>
3. Ellina A. Golieva, 5th year student of General Medicine Department, Volgograd State Medical University, Russian Health Ministry golieva133@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6433-9068>

## Abstract

Ulcerative colitis (UC) is a chronic nonspecific inflammatory disease caused by immune disorders, mental disorders, genetics, and other factors. Its main clinical manifestations are accompanied by abdominal pain, diarrhea, bloody stools, weight loss, etc. A distinctive feature of ulcerative colitis from Crohn's disease is its limitation by the large intestine, as well as the limited inflammation of the mucous membrane. The disease affects any age group from infants to the elderly, with a maximum incidence rate between the ages of 15 to 30 years and between 50 and 70 years. seriously affects human health and quality of life because of its long duration and repeated attacks, and also has the risk of developing colorectal cancer. The disease violates the quality of life and leads to disability. The article presents the causes of ulcerative colitis, describes the mechanisms for the development of pathological changes in the intestine. Designated principles of patient management, taking into account the severity and tactics of rational drug therapy.

**Key words:** nonspecific ulcerative colitis, inflammatory bowel disease, gene NOD2/CARD15, PAMP, WCE (Wireless capsule endoscopy), calprotectin

**For citation:** Skvortsov V.V., Golieva E.A., Malyakin G.I., Ulcerative colitis in sisterly practice. The Nurse, 2021; 6 (23): 38–43. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2021-06-13>

## Этиология

Этиология воспалительных заболеваний кишечника остаётся неясной. Принято считать, что для развития болезни необходимо взаимодействие опре-

делённого генетического диатеза, в том числе детерминирующего иммунные механизмы, факторов окружающей среды - потенциальных участников патогенеза – вирусов (корь), бактерий и их метаболитов, в том числе и кишечной микрофлоры (пептидогликан, эндо/экзотоксины), пищевых добавок (глутамат натрия, стабилизаторы), экологической неблагополучности, наряду с информационно-психологической нестабильностью [1, 3].

Огромную роль в патогенезе неспецифического язвенного колита имеют иммунные механизмы, которые несут ответственность за состояние эпителиального барьера кишечной стенки. Кишечный эпителий является компонентом мукозной кишечной системы, ассоциированной с его слизистой оболочкой (MALT). Эпителиальные муцины - это большая группа секретируемых, а также трансмембранных гликопротеинов, богатых треонином, серином и пролином, сопряженных олигосахаридными цепями. Муцины активно экспрессируются эпителием желудочно-кишечного тракта и являются протективным барьером между поверхностью слизистой оболочки и полостным содержимым желудочно-кишечного тракта, представляющий собой питательную среду для жизнедеятельности комменсальных бактерий кишечника. Изменения реологических свойств слизи формируются при взаимодействии муцинов с электролитами, белками, микроорганизмами и пищевыми компонентами. При развитии воспалительного процесса муцины непосредственно претерпевают характерные преобразования: сиалирование увеличивается, а сульфатирование снижается, это отражает изменение резистентности муцина к бактериальному разрушению, и таким образом способствует повышению проницаемости слизистого барьера кишечника [4].

Также подтверждена семейная предрасположенность для воспалительных заболеваний кишечника: у 10% больных язвенным колитом родственники первой степени родства страдали этим заболеванием, риск манифестации неспецифического язвенного колита у таких людей, в свою очередь, возрастает в 4 – 20 раз [2, 3].

### Патогенез

В современной литературе посвященной воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК), болезни Крона и язвенному колиту авторами сообщается об активном поиске антигенов, запускающих иммунную систему, как ответ при воспалительных заболеваниях кишечника. Выделяют три основных гипотезы относительно этих антигенных триггеров. Одна из гипотез состоит в том, что эти триггеры являются микробными патогенами, которые пока не идентифицированы и иммунный ответ при ВЗК является достаточным, но неэффективным ответом

на эти патогены. Вторая гипотеза относительно антигенного триггера при ВЗК говорит о том, что существует некий общий диетический антиген или непатогенный микробный агент, к которому пациент имеет некую специфичную иммунную реакцию.

Потребляемый рацион является основным источником антигенов в просвете кишечника. Пищевые антигены способны вызывать иммунные реакции. Один из продуктов, вовлеченных в патогенез ВЗК - коровье молоко. Пациенты с ВЗК и болезнью Крона демонстрируют повышенную частоту появления антител к белку коровьего молока.

Третья гипотеза, относящаяся к антигенным триггерам, говорит о том, что антиген концентрируется на собственных клетках пациента, особенно на кишечных эпителиальных клетках. Теоретически, пациент устанавливает соответствующий иммунный ответ против некоторого антигена, но из-за сходства между белками на эпителиальных клетках и антиген просвета, иммунная система пациента также атакует собственные эпителиальные клетки. Согласно этой аутоиммунной теории, иммунный ответ направлен на эпителиальные клетки, и клетки разрушаются с помощью одного из двух иммунных эффекторных механизмов - антителозависимой клеточной цитотоксичности или прямой клеточно-опосредованной цитотоксичности [5].

Кроме того, несомненно важна роль дисфункции микробиоценоза ЖКТ. Микрофлора кишечника с рождения является обязательным участником процессов развития и становления местной иммунной системы, способствует образованию физиологического клеточного состава кишечной стенки, кроме того обеспечивает колонизационную резистентность и ингибирует патогенную микрофлору с помощью различных метаболитов (в основном, короткоцепочечные жирные кислоты). Однако, собственная микрофлора может усугублять аутоиммунное воспаление при неспецифическом язвенном колите, колонизируя поражённые участки кишечной слизистой, поддерживает воспаление и комменсальная микрофлора, которая при определённых условиях может стать патогенной и выступать триггером рецидивов и септических осложнений язвенного колита [3, 5, 6].

### Классификации ЯК

Согласно МКБ-10 выделяют следующие виды язвенного колита:

K51. Язвенный колит.

K51.0. Язвенный (хронический) энтероколит.

K51.1. Язвенный (хронический) илеоколит.

K51.2. Язвенный (хронический) проктит.

K51.3. Язвенный (хронический) ректосигмоидит.

K58.8. Другие язвенные колиты.

K51.9. Язвенный колит неуточнённый.

По характеру вовлеченности диспластических изменений при язвенном колите:

- I. С выраженной дисплазией.
- II. Со слабой или умеренной дисплазией.
- III. Неясные в отношении дисплазии.
- IV. Без дисплазии.

По локализации: Монреальская классификация ВЗК

E1 проктит – воспалительные изменения дистальнее ректосигмоидального перехода или в пределах 18 м от анального канала

E2 левосторонний колит – от сигмовидной кишки до левого изгиба толстой кишки

E3 тотальный колит (панколит) – проксимальнее левого изгиба толстой кишки (включая субтотальный колит, а также тотальный ЯК с ретроградным илеитом)

По тяжести заболевания используется Монреальская классификация ЯК. Данная шкала учитывает такие симптомы, как частота стула в день, наличие крови в стуле, ЧСС, наличие температуры, снижение уровня гемоглобина в крови, СОЭ. Ремиссия (S0) по данной шкале характеризуется отсутствием перечисленных симптомов. активная стадия НЯК подразделена на S1, S2, S3 подпункты, характеризующих степень тяжести: для S1 характерно изменение частоты стула – 4 и менее, наличие примеси крови в кале и другие симптомы могут отсутствовать, для S2 – стул >4, примесь крови в стуле, для S3 – стул ≥6 с кровью, Возможны признаки системной интоксикации: ЧСС >90 или Температура > 37,5 или Гемоглобин <105 или СОЭ >30 [7, 8].

Также для верификации активности язвенного колита используется Mayo Clinic disease activity index, который учитывает частоту стула, ректальные кровотечения, эндоскопические данные и общую клиническую характеристику.

По характеру течения язвенного колита выделяют:

1. Острое течение (менее 6 месяцев от дебюта заболевания);
2. Хроническое непрерывное течение (отсутствие более чем 6-месячных периодов ремиссии на фоне адекватной терапии);
3. Хроническое рецидивирующее течение (наличие более чем 6-месячных периодов ремиссии).

По наличию кишечных осложнений:

- острая токсическая дилатация толстой кишки (мегаколон);
- кишечное кровотечение, постгеморрагическая анемия;
- кишечная непроходимость;
- перфорация;
- перитонит;

- рубцовые стриктуры;
- малигнизация;
- парапроктит [2, 7].

### Клиника

Клиническая симптоматика неспецифического язвенного колита полиморфна и зависит от остроты течения и тяжести процесса в кишечнике.

Принято выделять три главенствующих симптома: геморрагический, нарушение стула, болевой.

Развитию заболевания может предшествовать гриппоподобные симптомы, общеинтоксикационный и диспептический синдром, которые у пациентов часто ассоциируются с пищевым отравлением.

Кишечные симптомы язвенного колита наиболее типичны для манифестации и характеризуются: учащение опорожнения кишечника - до 20 раз/сутки при тотальном колите, в среднем от 4 до 10 раз. Причём стул часто учащается в ночное время и раннее утро. Стул чаще неоформленный с примесью крови и слизи (преимущественно на поверхности кала или, при воспалении ободочной кишки, смешана с каловыми массами). Болезненные ложные позывы на дефекацию, тенезмы и возможно запоры в дебюте заболевания (при проктитосигмоидите), чувство неполного опорожнения кишечника. Боли в животе (в зависимости от поражения: в боковых, подвздошных, околопупочной областях, реже в промежности, иррадиирующие в копчик) умеренные или интенсивные, ноющие или схваткообразные, усиливающиеся перед дефекацией.

В зависимости от активности процесса далее присоединяются физикальные признаки, характеризующие лабораторный синдром мальабсорбции: похудение, признаки сидеропении, анемии, недостаточности микронутриентов, обезвоживание, слабость, тошнота и рвота [1, 4, 8].

Внекишечная симптоматика характерна для 10–20% пациентов и может проявляться уже в первую атаку заболевания. Достаточно часто встречается узловатая эритема и гангренозная пиодермия, патогенетическим базисом которых лежит повреждение эндотелия сосудов циркулирующими иммунными комплексами, взаимодействующими с антигенами бактерий и системой комплемента.

Афтозный стоматит выявляется примерно у 10% пациентов, но серьёзного характера не имеет, проходит в стадии ремиссии.

Поражение глаз: увеит, эписклерит, конъюнктивит, хориоретинит, ретробульбарный неврит встречаются реже, однако, очень опасны вследствие возможной стёртой симптоматики и высокого риска потери зрения.

Поражение суставов (от артралгий до отчётливого воспалительного процесса) – сакроилеит, спондилит, моноартриты. Характерно их возможное

появление среди первых симптомов заболевания, в связи с чем затрудняется диагностика неспецифического язвенного колита [5].

### Диагностика

На сегодняшний день существует ряд клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических критериев при диагностике язвенного колита. Для постановки диагноза необходимым является наличие соответствующих анамнестических данных, характерной клиники и эндоскопических и гистологических признаков неспецифического язвенного колита. Характерной эндоскопической картиной для язвенного колита является обеднение сосудистого рисунка, эритематозные изменения слизистой, эрозии, афты, псевдополипы (части возвышающейся сохранённой слизистой в центре эрозированной), зернистость поверхности, контактная или спонтанная кровоточивость. По результатам эндоскопии выставляют соответствующий балл по Индексу эндоскопической активности язвенного колита и Индексу Мейо [7, 9, 10].

Гистологические изменения при язвенном колите характеризуются поражением кишки в пределах слизистой и подслизистой, базальный плазмодитоз, изменением архитектоники слизистой, её атрофия на фоне диффузного утолщения, крипт-абсцессы.

Морфологическое и эндоскопическое исследование в диагностике неспецифического язвенного колита на сегодняшний день играют главную роль, так как позволяют идентифицировать характер, распространённость и степень активности процесса, дифференцировать неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, исключить злокачественные новообразования кишечника, проводить контроль эффективности терапии [7]. Несмотря на это, данные методы всё-таки имеют достаточно высокую стоимость и относительную надёжность, ведь не всегда после проведения инструментальных исследований диагноз верифицируется, существует проблема недостаточной подготовки больных к исследованию, невозможности его проведения вследствие тяжёлого состояния пациента или в острой фазе заболевания (высокий риск перфорации кишечника), трудности взятия биопсийного материала вследствие плохой визуализации или нехарактерной эндоскопической картины слизистой.

Не последнюю роль играет также субъективный фактор в данных исследованиях: диагноз зависит от врача-морфолога – при гистологическом исследовании и от эндоскописта – при полной фиброколоноскопии, ректороманоскопии, эзофагогастродуоденоскопии.

Современным решением некоторых проблем классической эндоскопии является её современный

аналог – капсульная эндоскопия, позволяющая визуально оценить недоступные для классической эндоскопии участки кишечника: двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку. Капсула-передатчик представляет собой небольшое устройство одноразового применения, размером с крупный боб фасоли, которое состоит из камеры с источником освещения, блока передачи информации и источника питания. Информация (3 кадра в секунду) передаётся на принимающее устройство, прикрепляемое обычно к поясу пациента. Пациент проглатывает капсулу и через 12 часов она выходит естественным путём.

Рентгенологические методы исследования при воспалительных заболеваниях кишечника не теряют своего значения благодаря значительной информативности, низкой стоимости, относительной простоте способа. Анализ положения, формы (выраженности гаустрации), размеров, интенсивности тени, специфического рисунка слизистой, контрастности, предположительной функции кишечника (по продвижению контраста) позволяет обнаружить специфические для язвенного колита рентгенологические симптомы: ригидность стенки, бахромчатость структуры, абсцессы, стриктуры, язвы в виде запонки, сужение просвета в некоторых участках кишки (симптом «шнурка») [1, 5, 7].

Дополнительно могут использоваться МРТ, КТ (для диагностики внекишечных проявлений язвенных колитов, при невозможности проведения эндоскопических методов), ультразвуковое исследование немаловажное значение приобретает при ведении беременных, осложнённых конкрементами почек и желчных путей форм неспецифического язвенного колита (для которого также характерны специфические признаки язвенного колита - симптом мишени, протяжённое анэхогенное утолщение слизистой оболочки, возможно уменьшение просвета кишки, нарушение перистальтики) [6, 7].

Однако, более новыми и перспективными считаются лабораторные критерии неспецифического язвенного колита. Обнаружение биомаркёров в биологических субстратах может решить сложности, возникающие на пути эндоскопических исследований, сделать постановку диагноза легче, быстрее, достовернее. На сегодняшний день существует уже достаточное количество маркеров воспалительных заболеваний кишечника: лизоцим,  $\alpha$ -антитрипсин, лизоцим, лактоферрин, нейтрофильная эластаза, фактор некроза опухоли, фекальный кальпротектин. Все биомаркеры играют непосредственную роль в патологических процессах неспецифического язвенного колита и компенсаторных ответах организма на воспаление, потому их увеличение всегда свидетельствует об усиленной базальной инфильтрации нейтрофилами и диффузии протеинов плазмы в кишечную стенку.

Наиболее перспективным, значимым и используемым маркером является фекальный кальпротектин – кальций- и цинксвязывающий белок нейтрофилов и макрофагов, в составе цитоплазмы которых занимает около 60%. При гибели клеток, устойчивый протеин переходит в просвет кишечника. Чувствительность данного биомаркера в тестах с дифференцировкой функциональных расстройств и воспалительных заболеваний кишечника приближается к 100%, специфичность варьирует от 78% до 88% [9].

$\alpha_1$ -антитрипсин – противовоспалительный компонент, ингибитор эластазы полиморфнонуклеарных нейтрофилов (уменьшает тем самым их разрушительную протеолитическую активность), ингибитор сериновых протеаз. Вследствие антипротеолитических функций, фекальный  $\alpha_1$ -антитрипсин устойчив к разрушению, поэтому достаточно надёжен как маркер патологической проницаемости слизистой кишки, интестинальной потери белка. Увеличение достоверности и диагностической значимости данного метода возможно при исследовании клиренса  $\alpha_1$ -антитрипсина (определение концентрации в крови и кале).

Лактоферрин – один из белков острой фазы, вырабатываемый активированными нейтрофилами, компонент неспецифического звена гуморального иммунитета. Обладает иммуномодулирующим действием, антибактериальной активностью. Обнаружение лактоферрина в кале достоверно, достаточно специфично для воспалительных заболеваний кишечника с локализацией в толстом кишечнике. Стабилен в кале до 4-х суток и может быть выявлен простым и недорогим ИФА. К тому же количество лактоферрина может возрастать до клинической манифестации заболевания, поэтому данный маркер имеет прогностическое значение.

Количественные иммунологические анализы на обнаружение трансферрина (выше 50 нг/мг) и гемоглобина (выше 100 нг/мг) в кале имеют хорошее прогностическое значение, позволяя судить о вероятности, стадии и локализации колоректального рака. Повышение значений трансферрина свидетельствует о поражении верхних отделов ЖКТ, гемоглобина – нижних.

В Европейских странах для диагностики ВЗК с помощью скинтиграфии оценивают экскрецию меченных Технецием-99 или Индием-111 нейтрофилов. Далее производят радионуклидный анализ кала с оценкой количества меченных лейкоцитов в субстрате.

### Лечение

Основной целью терапии язвенного колита является уменьшение острого и хронического воспаления, что в конечном итоге приводит к полной кли-

нической и эндоскопической ремиссии. Фармакотерапия, а также хирургическое вмешательство являются современными методами лечения язвенного колита. Примерно 70% пациентов положительно реагируют на консервативные схемы лечения, позволяющие перейти от острой и хронической фазы в ремиссию.

На сегодняшний день основу консервативной терапии составляют следующие группы препаратов: препараты 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин (5-АСК)); иммуносупрессоры; кортикостероиды [11, 12].

Сульфасалазин расщепляется в толстой кишке под действием бактериальных азоредуктаз с высвобождением месалазина, который оказывает местное противовоспалительное действие. Лечебное действие сульфасалазина обусловлено 5-АСК, а сульфапиридин является «носителем», который обеспечивает доставку препарата в толстую кишку. Сульфасалазин обладает высокой эффективностью, но также часто дает и побочные реакции (20-40%), которые обусловлены сульфапиридином. Побочные реакции представлены в виде слабости, тошноты, сыпи, головной боли, лейкопении, агранулоцитоза, угнетением костномозгового кроветворения, высоким риском развития бесплодия у мужчин, мегалобластной анемией [13].

В настоящее время синтезированы различные формы 5-АСК без сульфапиридина (месалазин) с различными механизмами высвобождения действующего вещества в кишечнике. Таблетированные формы отличаются составом оболочки, а именно их энтеросолюбильным покрытием, что обуславливает скорость растворения препарата в зависимости от уровня pH пищеварительного тракта.

Таблетка с покрытием из эудрагита L начинает высвобождать месалазин с терминального отдела подвздошной кишки и далее по всему кишечнику. Положительный эффект достигается у пациентов с преимущественным поражением толстой кишки, так как препарат активируется ферментами толстого кишечника.

Другой препарат состоит из микрогранул месалазина 0,7–1,0 мм, которые покрыты полупроницаемой этилцеллюлозной оболочкой, и разлагается в желудке на микрогранулы, покрытые микрокристаллической целлюлозой. Микрогранулы поступают медленно, равномерно, проявляют активность на широком уровне pH от 1,5 до 7,5, т.е. начиная от двенадцатиперстной кишки и по всему кишечнику, и высвобождаются на 50% в тонкой кишке и на 50% в толстой кишке.

Тошнота, депрессия, головная боль являются наиболее частыми побочными эффектами месалазина.

Для лечения легкого и среднетяжелого обострения заболевания применяют аminosалицилаты в виде таблеток, микроклизм и суппозиторий: месалазин по 4г/сут. с постепенным снижением дозы на 1 г в неделю; сульфасалазин – 4–8 г/сут. После стихания атаки нужно назначить 1,5–2 г/сут препарата для поддержания ремиссии.

Также нужно помнить, что колоректальный рак часто ассоциируется с язвенным колитом. Поэтому терапия месалазином позволяет проводить фармакопрофилактику развития колоректального рака у пациентов с данным заболеванием [12, 13].

При тяжелом обострении язвенного колита применяют глюкокортикоиды: преднизолон 1–2 мг/кг/сут или 240–360 мг/сут в/в на 5–7 дней с последующим переходом на внутрь. Если в течение 5–10 дней парентеральная терапия не приводит к улучшению, то необходимо обсудить вопрос о дальнейшем хирургическом лечении.

Иммуносупрессоры в комплексе с кортикостероидами назначаются при резистентных формах и хроническом активном течении заболевания. Продолжительность курса 12 недель. Но эффективность применения данных препаратов остается спорной, т.к. возникает риск увеличить и без того большую опасность развития колоректального рака.

В случаях инфекционных осложнений и высокой лихорадки проводят антибактериальную терапию, также по показаниям назначают антикоагулянты и дезинтоксикационную терапию [14, 15].

Достойной альтернативой консервативному лечению язвенного колита является оперативное вмешательство. Операция показана тем пациентам, которые не реагируют на медикаментозную терапию, а также имеющим недостаток роста у детей, опасные для жизни осложнения, такие как сильное кровотечение, отсутствие эффекта от парентерального введения глюкокортикоидов при тяжелой форме заболевания в течение 5 дней, не поддающийся терапии токсический мегаколон, надвигающаяся перфорация, непереносимость иммуносупрессоров, стриктуры толстой кишки, дисплазия или рак также являются показаниями к операции [14].

### Профилактика

В качестве поддерживающей терапии больным с неспецифическим язвенным колитом назначают препараты 5-АСК: месалазин 1 г/сутки или салазо-сульфапирин 2 г/сутки. Необходимо помнить, что длительное лечение небольшими дозами является важным условием профилактики рака толстой кишки.

Ректальные формы препаратов обладают высокой эффективностью при профилактике рецидивов заболевания у больных с дистальным колитом.

Назначение 5-АСК в клизмах в дозе 1 г/сутки, 1 раз в 3 дня или 1 неделю в месяц поддерживают клиническую ремиссию у значительного большинства больных [7].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Статья не имеет спонсорской поддержки.

The authors declare no conflict of interest.

The article is not sponsored.

### Литература

1. Емельянова В.А., Демидов А.А., Костенко Н.В., Чернышева Е.Н. Воспалительные заболевания кишечника: роль цитохимической активности внутриклеточных ферментов нейтрофилов и моноцитов периферической крови в диагностике. Кубанский научный медицинский вестник. 2017; (3): 137-141.
2. Каторкин С.Е., Андреев П.С., Исаев В.Р. Язвенный колит - консервативное и оперативное лечение. Колопроктология. 2016; S1 (55): 93.
3. Рамазанова А.Х., Мустафин И.Г., Одинцова А.Х., Набиуллина Р.М., Сиразетдинов Д.Т., Абдулганиева Д.И. Воспалительные заболевания кишечника: эпидемиология и развитие тромбоэмболических осложнений. ПМ. 2016; (4): 88-91
4. Свистунов А.А. Практическая колопроктология / А.А. Свистунов, М.А. Осадчук, А.М. Осадчук. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016, 336 с.
5. Скворцов В.В., Бровченко И.А., Мкртычан В.В. Современные аспекты диагностики и лечения неспецифического язвенного колита. Терапевт. 2019; (3): 8-15.
6. Совалкин В.И., Бикбаева Г.Р., Емельянова Ю.А. Современный взгляд на патогенез и лабораторную диагностику язвенного колита (обзор литературы). Архив внутренней медицины. 2017; (4): 252-259.
7. Степанов Ю.М., Псарева И.В. Роль биомаркеров в диагностике хронических воспалительных заболеваний кишечника // Гастроэнтерология. 2017; (1): 56-63.
8. Ma C, Ascoyia C, McCarrier KP, Martin M, Feagan BG, Jairath V. Physicians' perspectives on cost, safety, and perceived efficacy determine aminosalicilate use in Crohn's disease. Dig Dis Sci. 2018; (63): 2555–2563.
9. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG clinical guideline: ulcerative colitis in adults. Am J Gastroenterol. 2019 Mar;114(3):384-413.
10. Swift D. Updated UC guideline adds mucosal healing to treatment goal. March 4, 2019. Medscape Medical News.
11. Vande Casteele N, Feagan BG, Vermeire S, et al. Exposure-response relationship of certolizumab pegol induction and maintenance therapy in patients with Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther 2018;47:229–237.
12. Ultiple Infliximab Doses Better for Acute Severe Ulcerative Colitis - Medscape - Feb 01, 2019.
13. Harbord M, Eliakim R, Bettenworth D, et al. European evidence-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 2: Current Management. J Crohns Colitis. 2017; (11): 769–784.
14. Скворцов В.В., Горбач А.Н. Диагностика и лечение болезни Крона. Эффективная фармакотерапия. 2019; (2): 64-68.
15. Куваев Р., Кашин С., Завьялов Д. Роль колоноскопии в диагностике дисплазии и рака толстой кишки при язвенном колите. Врач. 2016, (2): 70-76.
16. Крылова И. Препарат пентаса в лечении неспецифического язвенного колита и болезни Крона. Врач. 2014, (1): 35-36.