

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю.М. Лубенского

Зав. Кафедрой д.м.н., доцент Здзитовецкий Д.Э.

РЕФЕРАТ
"ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ"

Выполнил ординатор 1 года
Шелемова Анна Андреевна

2023 год

Содержание

<u>Содержание</u>	2
<u>Актуальность</u>	3
<u>Эпидемиология</u>	3
<u>Определение</u>	4
<u>Исторические данные</u>	4
<u>Первые сообщения о случаях ЯК</u>	5
<u>Этиология и патогенез</u>	6
<u>Клиническая картина</u>	8
<u>Диагностика</u>	10
<u>Дифференциальная диагностика</u>	11
<u>Осложнения язвенного колита</u>	11
<u>Лечение</u>	12
<u>Медикаментозная терапия</u>	13
<u>Оперативное лечение</u>	13
<u>Прогноз</u>	14
<u>Фармакоэкономические аспекты</u>	14
<u>Заключение</u>	15
<u>Список литературы</u>	16

Актуальность

Несмотря на многочисленные исследования, проблема язвенного колита не теряет своей актуальности. Основной причиной этого является значительная распространенность заболевания по всему миру. Наиболее высокая заболеваемость язвенным колитом регистрируется в индустриально развитых странах Северной Америки и Северной Европы. Реже заболевание регистрируется в африканских и азиатских странах, но в последние годы отмечается рост новых случаев и в этих регионах.

Согласно результатам эпидемиологических исследований, общее число больных язвенным колитом составляет от 25 до 240 человек на 100 тыс. населения. Ежегодно регистрируется от 5 до 30 новых случаев заболевания на каждые 100 тыс. населения.

Важно отметить, что пик заболеваемости язвенным колитом приходится на возрастную группу от 20 до 40 лет, являющуюся максимально активной в социальном отношении. Второй пик приходится на возраст 60–70 лет. Выявлено, что у городских жителей заболевание встречается чаще, чем у проживающих в сельской местности. Мужчины и женщины страдают язвенным колитом одинаково часто. Однако отдельные недавние исследования продемонстрировали половое различие при заболеваемости язвенным колитом в возрасте 60–70 лет, в которых отмечена большая вероятность заболевания язвенным колитом у мужчин. Механизм такого отличия остается не ясным, но некоторые предположения сводятся к тому, что решающую роль в этом вопросе может играть курение.

Эпидемиология

Распространенность язвенного колита в России и Беларуси в целом изучена недостаточно. По данным E. V. Loftus, заболеваемость в России составляет 20 на 100 тыс. населения, а распространенность колеблется от 58 до 157 на 100 тыс. населения [5]. По результатам исследований, проведенных А. Р. Златкиной, Е. А. Белоусовой, И. В. Никулиной, распространенность язвенного колита в Московской области составляет 22,3 на 100 тыс. населения. По сравнению с другими регионами в Московской области отмечена высокая частота тяжелых и среднетяжелых форм язвенного колита — 73 %, а уровень летальности достигает 6,4 %.

Определение

Язвенный колит (ЯК) – хроническое заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением ее слизистой оболочки.

Обострение (рецидив, атака) ЯК – появление типичных симптомов заболевания у больных ЯК в стадии клинической ремиссии, спонтанной или медикаментозно поддерживаемой. На практике признаками клинического обострения являются увеличение частоты дефекаций с выделением крови и/или характерные изменения, обнаруживаемые при эндоскопическом исследовании толстой кишки.

Ремиссия ЯК – исчезновение основных клинических симптомов заболевания и заживление слизистой оболочки толстой кишки («глубокая ремиссия»).

Ремиссия ЯК, клиническая – отсутствие примеси крови в стуле, отсутствие императивных/ложных позывов при частоте дефекаций не более 3 раз в сутки.

Ремиссия ЯК, эндоскопическая – отсутствие видимых макроскопических признаков воспаления при эндоскопическом исследовании толстой кишки.

Ремиссия ЯК, гистологическая – отсутствие микроскопических признаков воспаления.

Исторические данные

Самые ранние описания хронической кровавой диареи относятся к временам древней китайской медицины. В 722 г. до н.э. в основополагающем трактате традиционной китайской медицины – «Канон Желтого императора о внутреннем» описаны симптомы (боль в животе, диарея, ректальное кровотечение), напоминающие ЯК.

Многие врачи римского античного общества, включая Гиппократ (460–377 гг.), Аретея (ок. 80–138 гг.) и Сорана Эфесского (170 г.), описывали различные варианты хронической диареи с прожилками крови и язвами в кишке.

В IV в. до н.э. великий греческий врач Гиппократ дал описание кровавого стула с прожилками слизи, а в I в. новой эры Аретей из Каппадокии отметил особый тип «гнилой эвакуации», встречающийся чаще у женщин, чем у мужчин. Даже если оба врача распознали разные формы диареи, они не могли в то время различить инфекционные и неинфекционные причины заболевания.

Первые сообщения о случаях ЯК

В XVII в. во время эпидемии дизентерии в Америке английский врач Т. Sydenham [1624–1689 гг.] подробно описал случаи «кровавого поноса» (“bloody flux”), характеризующегося наличием крови, смешанной с жидким водянистым стулом. Этиология этих симптомов с большей вероятностью была инфекционной, хотя, возможно, среди описанных случаев были случаи ЯК.

Историками высказано предположение, что наследный принц Шотландии Charles Edward Louis Philip (1720–1788) излечился, вероятно, от ЯК, исключив из диеты молочные продукты.

В XVIII в. английский врач Birch сообщил о «кровянистой диарее» 40-летнего мужчины, у которого в 1756 г. появился частый жидкий стул с кровью, а 5 лет спустя развились желтуха, лихорадка и эпизодические боли в животе. В последующие годы пациент предъявлял жалобы на боли в глазах и суставах, что могло свидетельствовать о внекишечных проявлениях заболевания. Симптомы продолжались с перерывами, пока пациент не умер в 1774 г. В 1793 г. британский врач и патологоанатом М. Baillie (1761–1823) опубликовал книгу «Патологическая анатомия некоторых наиболее важных частей человеческого тела», в которой предположил, что, принимая во внимание результаты вскрытий, во второй половине XVIII в. люди умирали от ЯК. Giovanni Margagni из Италии впервые сопоставил прижизненные симптомы заболевания с посмертным исследованием органов для идентификации болезни. Его основная работа «De Sedibu et Causis Morborum» (1761 г.) основана на 700 случаях, среди которых были, несомненно, и воспалительные заболевания кишечника (ВЗК).

Первое описание морфологической картины ЯК принадлежит венскому патологоанатому Карлу Рокитанскому, которое он представил в 1842 г. в докладе «О катаральном воспалении кишечника». Выполнив несколько тысяч вскрытий умерших от инфекционного колита, он описал «язвенноподобный колит». В циркуляре №4 в 1865 г. уже содержалась детальная характеристика

гистологической картины ЯК, базирующаяся на исследовании свыше 200 аутопсий. Заболевание описывалось в фолликулах и железистых структурах кишечного эпителия. «Разрыв увеличенных фолликулов приводил к сливным и распространяющимся изъязвлениям».

В 1859 г. английский врач С. Уилкс (1824–1911) первым использовал термин «язвенный колит» в описании болезни 42-летней пациентки с диареей и лихорадкой, которые первоначально расценили как отравление мышьяком. Вскрытие показало трансмуральное язвенное воспаление всей толстой кишки и подвздошной кишки, первоначально обозначенное как простой ЯК, но лишь много лет спустя выяснилось, что речь шла о болезни Крона.

В 1862 г. Samuel Osborne Habershon впервые описал наличие псевдополипов у пациента с ЯК в труде «Болезни брюшной полости».

Наиболее подробное описание ЯК представили в 1875 г. Уилкс и Моксон. Примерно в то же время аналогичные сообщения появились в Европе. В 1885 г. Henry William Alchin (1846–1912) сообщил о распространенном язвенном поражении толстой кишки у молодой женщины, умершей после 6 нед острой диареи.

К 1893 г. врачи Лондонского Гарвейского общества из Германии, Италии и Франции уже отличали диарею, возникающую при ЯК, от диареи, обусловленной инфекцией, в частности дизентерией.

Английский врач сэр William Hale-White (1857–1949) опубликовал серию клинических случаев «язвенного колита», наблюдавшегося во время эпидемии дизентерии. С этого времени термин «язвенный колит» вошел в общий медицинский словарь.

В 1913 г. на XIII Съезде российских хирургов А.С. Казаченко из клиники военно-полевой хирургии Медикохирургической академии, руководимой профессором В.А. Оппелем, впервые предложил термин «неспецифический язвенный колит», противопоставив его терминам «дизентерия», «амебиаз» и «туберкулез толстой кишки».

Этиология и патогенез

Причины развития ВЗК до конца не определены, а патогенез остается не ясным. Повидимому, кишечное воспаление на фоне ЯК и БК является

результатом взаимодействия между генетическими предрасполагающими факторами и триггерами окружающей среды, приводящими к иммуновоспалительному ответу.

В настоящее время довольно широко в научном мире распространено мнение, что БК и ЯК являются следствием изменения состава микробиоты (устаревший термин — микрофлора) кишечника. Микробиота — термин, обозначающий совокупность всех микробов, населяющих отдельные органы и системы человеческого организма и являющихся частью микробиома (совокупность всех микробов, населяющих организм человека, включая такие его участки, как кожа, молочные железы, половые органы, легкие, слизистые оболочки, биологические жидкости, желчевыводящие пути).

В толстой кишке содержится огромное количество микроорганизмов, играющих метаболическую, трофическую и защитную роль; участвующих в поддержании гомеостаза; предотвращающих чрезмерный рост потенциально опасных бактерий. Подобное взаимодействие является прекрасным примером симбиоза. Между организмом хозяина и микробиотой происходит непрерывное «общение». Вмешательство в этот «диалог» и разрушение метаболических связей между микро- и макромиром приводит к так называемому, дисбиозу, который рассматривают как один из факторов развития системных аутоиммунных заболеваний, в том числе ЯК и БК.

Бактерии родов *Escherichia*, *Shigella*, *Fusobacterium* в высокой концентрации обнаруживают в подвздошной кишке при ЯК и БК.

Одним из механизмов развития ВЗК на фоне избыточного роста патогенных микроорганизмов считают избыточную реакцию иммунной системы на патогены у генетически восприимчивых индивидуумов (носителей определенных типов генов HLA; людей, дефицитных по некоторым цитокинам (интерлейкин-10)). Подтверждением данной теории является положительный эффект от антибактериальной терапии у некоторых пациентов с ВЗК.

Наряду с активным ростом патогенной флоры на фоне ВЗК наблюдают снижение количества полезных микроорганизмов в кишечнике, к которым относят *Firmicutes*, *Clostridium coccoides*, *Bacteroides ovatus*, *Bacteroides vulgatus*, *Faecalibacterium prausnitzii*. Одним из свойств «полезных» бактерий является ферментация пищевых волокон с образованием короткоцепочечных жирных

кислот (КЦЖК). КЦЖК (масляная кислота, пропионовая кислота, бутират натрия) — основной источник энергии для эпителиальных клеток толстой киш-ки.

В настоящее время большой пласт научной литературы посвящен роли состава рациона питания в развитии воспаления в ЖКТ. Существует мнение, что диета с высоким содержанием жиров способствует росту эндотоксинпродуцирующих и сульфатредуцирующих бактерий (Firmicutes, Proteobacteria), связанных с деградацией кишечного слизистого слоя, вялотекущим воспалением и ин-сулинорезистентностью.

Здесь же следует упомянуть о важности витамина D в поддержании нормального состава микробиоты кишечника и недостаточном его содержании у пациентов с ЯК и БК. Недавние исследования показали, что высокодозированная пищевая добавка витамина D способствует увеличению бактериального богатства и уменьшению количества патогенной флоры.

Клиническая картина

В клинической картине выделяют три ведущих синдрома, связанных с поражением кишки: нарушения стула, геморрагический и болевой синдромы. Начало заболевания может быть острым или постепенным.

Основной признак — многократный (в тяжелых случаях до 20 раз в сут) водянистый стул с примесью крови, гноя и слизи в сочетании с тенезмами и ложными позывами на дефекацию. Часто при позыве на дефекацию выделяется только кровянистая слизь. Диарея наиболее выражена при поражении правой половины толстого кишечника, где происходит всасывание воды и электролитов. В случае распространения воспалительного процесса в проксимальном направлении на большую часть толстой кишки заболевание сопровождается значительным кровотечением. В начальном периоде заболевания, протекающего в форме проктосигмоидита, может встречаться запор, в основном из-за спазма сигмовидной кишки. В период ремиссии диарея может полностью прекратиться.

Боли в животе — обычно ноющие, реже — схваткообразные. Локализация болей зависит от протяженности патологического процесса. Чаще всего это область сигмовидной, ободочной и прямой кишки, реже — околопупочная или правая подвздошная области. Типично усиление боли перед дефекацией и

ослабление после опорожнения кишечника. У многих больных интенсивность болей нарастает через 30—90 мин после еды. По мере развития заболевания теряется связь между приемами пищи и болями в животе (т.е. угасает гастрocolитический рефлекс, при котором вслед за приемом пищи возникает усиленная перистальтика кишечника).

Тенезмы — ложные позывы с выделением крови, слизи и гноя («ректальный плевок») практически без каловых масс; являются признаком высокой активности воспалительного процесса в прямой кишке.

Запор (обычно сочетается с тенезмами) обусловлен спастическим сокращением сегмента кишки выше поражения, характерен для ограниченных дистальных форм НЯК.

Позже присоединяются общие симптомы: анорексия, тошнота и рвота, слабость, снижение массы тела, лихорадка, анемия.

Фульминантная форма почти всегда характеризуется тотальным поражением толстой кишки, развитием осложнений (токсическая дилатация толстой кишки, перфорация), в большинстве случаев требует срочного хирургического вмешательства. Заболевание начинается остро, в течение 1—2 дней разворачивается выраженная клиническая картина с частотой кровянистого стула более 10 раз в сут, снижением уровня гемоглобина менее 60 г/л, повышением СОЭ более 30 мм/ч.

Внекишечные проявления выявляются у 10—20% больных НЯК, чаще — при тотальном поражении толстой кишки.

Узловатая эритема и гангренозная пиодермия обусловлены наличием циркулирующих иммунных комплексов, бактериальных антигенов и криопротеинов.

Афтозный стоматит наблюдается у 10% пациентов с НЯК, афты исчезают по мере снижения активности основного заболевания.

Поражение глаз — эписклерит, увеит, конъюнктивит, кератит, ретробульбарный неврит, хориоидит — встречается в 5—8% случаев.

Воспалительные поражения суставов (сacroилеит, артриты, анкилозирующий спондилит) могут сочетаться с колитом или возникать до

появления основной симптоматики. Костные проявления: остеопороз, остеомалация, ишемический и асептический некроз относятся к осложнениям терапии кортикостероидами.

В очерках психиатров в 1930 и 1940-х годах описаны такие черты характера больного ЯК, как «незрелость пациента, нерешительность, чрезмерная зависимость и сложные межличностные отношения, связанные с критическими эмоциональными событиями, включая потерю любимого человека, чувство социального отторжения и материнского доминирования».

Диагностика

Физикальное обследование: при физикальном осмотре могут быть обнаружены различные проявления ЯК, включая лихорадку, периферические отеки, дефицит питания, наличие признаков перфорации или токсической дилатации толстой кишки, а также внекишечных проявлений.

Лабораторные методы исследования имеют значение для установления тяжести НЯК. Кроме этого, при длительном течении заболевания вследствие диареи развиваются гипонатриемия, гипохлоремия, гипоальбуминемия, прогрессирует уменьшение массы тела; часто наблюдается анемия. Для тяжелых форм заболевания характерно повышение СОЭ, наличие лейкоцитоза.

Эндоскопическое исследование (колоноскопия) с биопсией — основной метод, позволяющий подтвердить диагноз, оценить степень активности воспалительного процесса, установить протяженность процесса, контролировать эффективность лечения. Для НЯК характерны отсутствие сосудистого рисунка, зернистость, гиперемия и отек слизистой оболочки, наличие контактной кровоточивости и/или эрозий и язв. Гистологическое исследование биоптатов проводится с целью подтверждения диагноза: выявляются признаки неспецифического иммунного воспаления, которые, однако, не являются патогномоничными для НЯК.

В фазе ремиссии эндоскопические изменения могут полностью отсутствовать.

При тяжелом обострении проведение колоноскопии не всегда возможно из-за опасности развития осложнений.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия, ирригография) позволяет установить протяженность процесса по характерным признакам: сглаженность или отсутствия гаустр (симптом «водопроводной трубы»), укорочение толстой кишки; возможно выявление депо бария, соответствующих язвенным дефектам, псевдополипов, стриктур.

Бактериологическое исследование кала проводится с целью исключения инфекционных колитов.

Дифференциальная диагностика

Язвенный колит дифференцируют в первую очередь с инфекционными поражениями кишечника, ишемическим колитом, болезнью Крона.

При дифференциальной диагностике с инфекционной патологией первостепенное значение имеет микробиологическое исследование кала.

Ишемический колит. Характерен пожилой возраст больных, типичные рентгенологические признаки (симптом «пальцевых вдавлений», псевдодивертикулы), обнаружение гемосидеринсодержащих макрофагов при гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки толстой кишки.

Наибольшие трудности могут возникнуть при разграничении неспецифического язвенного колита и болезни Крона (гранулематозного колита) с локализацией в толстой кишке.

Осложнения язвенного колита

Токсическая дилатация толстой кишки — острое расширение толстой кишки преимущественно нисходящего и поперечного отделов с повышением давления в ее просвете. Клинически характеризуется резким и прогрессирующим ухудшением состояния больного: гипертермией, быстро нарастающей слабостью, болью в животе, частым жидким стулом с обильным выделением крови, гноя, тахикардией, артериальной гипотонией, вздутием живота и ослаблением/ отсутствием кишечных шумов при аускультации. На фоне стероидной терапии клиническая симптоматика может быть стертой. Диагноз подтверждается при обзорной рентгенографии органов брюшной полости. В зависимости от диаметра толстой кишки выделяют 3 степени токсической дилатации: I степень — диаметр кишки менее 8 см; II степень — диаметр кишки 8—14 см; III степень — диаметр кишки более 14 см.

Перфорация обычно развивается на фоне токсической дилатации толстой кишки и диагностируется по наличию свободного газа в брюшной полости при рентгенологическом исследовании. Характерные симптомы — боли в животе, вздутие, пальпаторная болезненность, симптомы раздражения брюшины — могут быть стерты на фоне приема стероидных препаратов.

Тромбозы и тромбоэмболии являются проявлением высокой активности воспалительного процесса и развиваются на фоне гиперкоагуляции. Чаще всего наблюдаются тромбозы поверхностных или глубоких вен голени или илюиофеморальный тромбоз. Наличие рецидивирующих тромбоэмболий служит показанием для колэктомии.

Лечение

За последние 70–80 лет терапия ЯК претерпела существенные изменения, что привело к снижению смертности и улучшению качества жизни больных ЯК.

Медицинские вмешательства включали несколько экспериментальных методов лечения, таких как «органотерапия», которая заключалась в кормлении пациентов сырой свиной тонкой кишкой в надежде восполнить недостаток гипотетического фактора. Другим предложенным вариантом лечения была «ионизирующая терапия», которая заключалась в орошении кишечника раствором цинка и затем пропускании электрического тока через раствор. Более того, в 1923 г. в своей статье о ЯК немецкий врач Н. Strauss предположил, что в лечении ЯК могут быть полезны щадящая диета и переливание крови. С. Murray и А. Sullivan были впечатлены хронологической взаимосвязью между эмоциональными расстройствами и появлением кишечных симптомов у мужчин и женщин со значительными эмоциональными нарушениями, связанными с их браком, семейной жизнью и межличностными отношениями что послужило причиной возникновения сообщений о взаимосвязи психогенных факторов и ЯК.

В 1930–1950-е годы психотерапия была важной частью лечения ЯК. Grace, Pinsky и Wolff сообщили о снижении частоты оперативных вмешательств, меньшем количестве серьезных осложнений и более низких показателях смертности у 34 пациентов с ЯК, получавших психотерапию для контроля стресса. Спустя годы Feldman и соавт. в контролируемом

исследовании 34 больных ЯК не обнаружили доказательств психогенной причины возникновения ЯК.

Целями лечения НЯК являются индукция и поддержание клинической и эндоскопической ремиссии, улучшение качества жизни больного, предотвращение возникновения рецидивов и профилактика развития осложнений.

Назначаются различные варианты диеты, замедляющей кишечный транзит (4, 4а, 4б), богатой белком, с ограничением жиров.

Медикаментозная терапия

В настоящее время в распоряжении врача имеется достаточно большой арсенал лекарственных средств, эффективных в лечении больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Выбор лекарственных средств и метода лечения зависит от следующих характеристик заболевания у конкретного больного: 1. Распространенность (локализация) патологического процесса в кишечнике. 2. Степень тяжести обострения (легкая, средняя, тяжелая), которая не всегда коррелирует с распространенностью воспалительного процесса. Определение тяжести заболевания необходимо, в первую очередь, для решения вопроса о необходимости госпитализации пациента и назначения гормональной терапии. 3. Эффективность использованных ранее лекарственных средств (при предыдущем обострении и до начала назначаемой терапии). 4. Наличие осложнений.

Базисными в лечении НЯК являются две группы препаратов: • Препараты 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин). • Глюкокортикостероиды (ГКС).

Оперативное лечение

Показания к оперативному лечению • обоснованное клиническими признаками подозрение на перфорацию кишки; • не поддающаяся целенаправленной комплексной терапии токсическая дилатация толстой кишки; • редкие случаи профузного кишечного кровотечения; • отсутствие эффекта адекватного консервативного лечения: — гормональная резистентность и гормональная зависимость; — неэффективность либо выраженные побочные эффекты при приеме иммуносупрессоров (азатиоприн, метотрексат,

циклоsporин); — постоянная угроза развития осложнений гормональной терапии (остеопороз, стероидный диабет, артериальная гипертензия, инфекционные осложнения); • развитие стойких стриктур с явлениями частичной непроходимости кишечника; • рак на фоне хронического воспалительного процесса.

Наиболее предпочтительная операция — проктоколэктомия с сохранением естественного ануса.

Прогноз

Прогноз при НЯК определяется тяжестью самого заболевания, наличия осложнений, требующих хирургического вмешательства, а также высоким риском развития рака толстой кишки.

Риск малигнизации при НЯК определяется 4 основными факторами: • длительность заболевания (более 8 лет при тотальном колите, более 15 лет при левостороннем колите); • распространенность воспалительного процесса (тотальный колит) и тяжесть заболевания; • возраст первого обострения (моложе 30 лет); • сочетание с первичным склерозирующим холангитом.

Фармакоэкономические аспекты

Данные по фармакоэкономике язвенного колита немногочисленны, такие исследования проводились преимущественно в индустриально развитых странах.

Затраты, связанные с медицинским обслуживанием пациентов с язвенным колитом, весьма значительны. Они особенно возрастают за счет тех больных, которые требуют госпитализации. Материальные расходы определяются многими факторами, такими, например, как возраст, наличие сопутствующей патологии, продолжительность и тяжесть самого заболевания. Средняя стоимость одной госпитализации пациента с язвенным колитом в такой, например, стране, как Канада оценивается в 3750 CAN\$. К значительному увеличению затрат в этом случае приводит потребность в хирургическом вмешательстве. Прямые медицинские затраты на лечение пациентов с язвенным колитом в той же Канаде в 2008 г. оценены в 231 млн \$. Потери государства на госпитализацию и хирургическое лечение пациентов с язвенным колитом за тот же период составили 116 млн \$, на врачебные консультации — 54 млн \$, на

консервативную терапию — 31 млн \$. В представленную оценку прямых медицинских затрат не внесена стоимость консультаций узких специалистов, лабораторной диагностики, социальных услуг и др.

В то же время повышение приверженности к медикаментозной терапии и сокращение риска обострений заболевания приносит весомую личную и социально-экономическую выгоду. Например, в небольшом исследовании на 42 пациентах с язвенным колитом комбинированная (системная и местная) терапия значительно сократила количество рецидивов заболевания, и в то время, как затраты на лекарственные средства были увеличены, полные затраты, направленные на подавление обострения, снизились на 48 %.

Таким образом, экономическая эффективность лечения достигается посредством выявления язвенного колита на ранних стадиях его развития и назначения адекватной терапии, в результате чего повышается контроль за заболеванием, уменьшается количество его осложнений, снижаются расходы на лечение пациентов, увеличивается продолжительность и возрастает качество жизни больных язвенным колитом.

Заключение

ЯК впервые описан в медицинской литературе много веков назад. Но со времен применения сульфасалазина и стероидов, продолжавшегося последние 50–60 лет, наши знания о патогенезе и лечении ЯК изменились. Наступила эпоха биологической терапии. Благодаря альтернативным генно-инженерным препаратам уменьшились показатели смертности, частота обострений и повысилось качество жизни больных. Продолжаются изучение патогенеза ВЗК и поиск новых мишеней воздействия биологических препаратов.

Список литературы

1. Клинические рекомендации. Язвенный колит. Год утверждения:2020.
2. С.Р.Абдулхаков, Р.А.Абдулхаков. Неспецифический язвенный колит: современные подходы к диагностике и лечению. ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ 2009 Том 2, вып. 1. Стр. 32-41
3. О.В. Князев, А.В. Каграманова , А.И. Парфенов. Язвенный колит. К 180-летию описания Карлом Рокитанским. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АРХИВ. 2021; 93 (12): 1564–1568.
4. Т. В. Сатырова, Е. И. Михайлова. ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ. Проблемы здоровья и экологии. 2010. Стр. 7-11
5. С.А. Булгаков, Г.М. Чернакова, Е.А. Клещева, С.В. Симонова. Коморбидные воспалительные заболевания пищеварительной системы и органа зрения. Офтальмология/Ophthalmology in Russia. 2021;18(1):20–29.