

Рентгеносемиотика воспалительных заболеваний кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона) у детей. Литературный обзор

Шаплов Д.С. ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава», ГУ Российская детская клиническая больница Росздрава

Резюме

В работе освещены вопросы рентгенологических признаков при воспалительных заболеваниях кишечника у детей, в зависимости от возраста, течения заболевания, дебюта и длительности заболевания, от эндоскопической и гистологической картины заболевания, частоте встречаемых осложнений при данной патологии у детей. Также приведены методики обследования при воспалительных заболеваниях кишечника у детей.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, дети, рентгенодиагностика

X-ray semiotics of inflammatory intestinal diseases (nonspecific uncreative colitis, Crohn's disease) in children.

Shaplov D.S.

State Educational Establishment "Russian Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry", State Establishment "Russian Children's Clinical Hospital of Health Ministry"

Summary

The work deals with X-ray signs of inflammatory intestinal diseases in children considering age, cause of the disease, onset and duration of the disease, endoscopic and histological picture, rate of complications. The methods of detecting inflammatory intestinal diseases in children are described.

Key words: inflammatory intestinal diseases, children, X-ray diagnostics

Оглавление:

Воспалительные заболевания кишечника, современные представления

Рентгенодиагностика заболеваний ЖКТ, современные представления

Рентгенодиагностика при воспалительных заболеваниях кишечника

Рентгенодиагностика болезни Крона

Рентгенодиагностика неспецифического язвенного колита

Рентгенологическая дифференциальная диагностика неспецифического язвенного колита и болезни Крона

Список литературы

Воспалительные заболевания кишечника, современные представления

Одной из основных проблем педиатрии являются заболевания ЖКТ, учитывая их распространенность, выраженность и частую хронизацию, приводящую к снижению уровня здоровья и качества жизни подрастающего поколения. Во всем мире наблюдается стойкий рост частоты хронических заболеваний кишечника, наиболее тяжелыми и распространенными из которых являются воспалительные заболевания кишечника (БК НЯК).

Постоянный рост заболеваемости ВЗК среди детей и взрослых, разнообразие клинической симптоматики, внекишечные проявления и тяжелые осложнения, трудности диагностики и дифференциальной диагностики, необходимость адекватного лечения определяют актуальность углубленного изучения как проблемы ВЗК в целом, так и отдельных вопросов клиники, диагностики и лечения БК и НЯК.

До настоящего времени этиология НЯК и БК неизвестна. Не до конца изучены механизмы воспалительного процесса в кишечнике, приводящие к нарушению функционального состояния органа; защитные механизмы и вопросы репарации слизистой оболочки (СО). Несмотря на периодически возникающие сомнения об отличии и сходстве этих заболеваний они являются самостоятельными нозологическими единицами [78, 113].

Болезнь Крона (регионарный энтерит, гранулематозный илеит или колит) – гранулематозное воспаление пищеварительного тракта неизвестной этиологии с преимущественной локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки; характеризуется стенозом пораженных участков кишки, образованием свищей и внекишечными проявлениями. Описана В.В. Crohn, L. Ginsberg, G.D. Oppenheimer в 1932 году [53]. БК рассматривается как хроническое трансмуральное воспаление, которое может вовлекать любой отдел пищеварительного тракта от ротовой полости до анального канала, сочетаясь со многими внекишечными проявлениями [66].

БК встречается во всех регионах мира. Наиболее часто - в северных регионах Европы и США, где впервые выявляемые случаи составляют 0,7-14,6 на 100000 населения ежегодно [66], в южных регионах Европы – 3,6 на 100000 населения. По данным различных авторов, заболеваемость на Севере Европы и в США в последние годы несколько стабилизировалась, но продолжает расти там, где БК встречалась редко – в Южной и центральной Европе, Азии, Африке, Латинской Америке [95, 112]. Распространенность БК в России в целом не изучалась, однако исследование, проведенное в Московской области, позволяет предположить, что частота БК в Европейской части России примерно равна частоте в Центральной Европе и составляет 3,5 на 100000 населения [51, 66, 78]. Описывают два пика заболеваемости - в возрасте 15-35 лет (20-29 лет) [15] и 60-79 лет [78], однако заболевание может начаться в любом возрасте [13]. По данным И.Л. Халифа и соавт., несколько чаще болеют женщины, чем мужчины [78].

Этиология БК до конца неизвестна и на сегодняшний момент предлагается рассматривать следующие факторы, которые, по мнению большинства авторов, играют основную роль в возникновении заболевания. При БК наблюдается ярко выраженная генетическая предрасположенность, повышенная конкордантность у монозиготных близнецов [100, 142, 143]. Риск развития ВЗК в первом поколении составляет порядка 10% [15]. При раннем начале БК положительный семейный анамнез по данным В.Г.Румянцева (2007) [66] имеют 30% больных. БК имеет полигенный характер наследования с неполной пенетрантностью. Выявлены 7 локусов, ответственные за восприимчивость к ВЗК в 1,3,6,12,14,16 и X хромосомах. Изменения в 6 и 16 хромосомах более характерны для БК [107, 94]. С другой стороны, ценность генетического типирования невелика, так как мутация может присутствовать у здоровых людей без фенотипических проявлений. Продолжает дискутироваться вопрос о роли различных микробных агентов и вирусов в развитии БК, положительном клиническом эффекте при лечении антибактериальными препаратами. Чаще других, в качестве возможного этиологического фактора при БК в литературе обсуждается роль *Mycobacterium paratuberculosis*, вируса кори и *Listeria monocytogenes*. Микобактерии часто определялись в тканях кишечника при БК, отмечен положительный клинический эффект при применении противотуберкулезных препаратов [66, 78, 135]. В литературе обсуждается гигиеническая гипотеза, согласно которой – хорошая гигиена – фактор риска развития ВЗК. Доказано, что инфекция играет важную роль в развитии сбалансированного иммунного ответа путем генерации регулирующих Т-клеток [66]. Высказана гипотеза, что

ВЗК – генетически детерминированная патологическая реакция организма человека на собственную кишечную микрофлору [78]. Большое значение повышение проницаемости кишечного барьера у больных с БК и их родственников, однако до настоящего времени однозначных данных о различиях состава слизистого секрета, покрывающего кишечный эпителий, не получено [89, 114]. Среди факторов внешней среды обсуждается отрицательная роль курения, приема лекарственных препаратов (в частности нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и пероральные контрацептивы повышают риск развития БК), нерационального питания с высоким содержанием легкоусвояемых углеводов, дефицитом полиненасыщенных жирных кислот [106, 111].

Патофизиология, как и этиология БК в настоящее время обсуждается на уровне отдельных факторов, возможно участвующих в патофизиологических механизмах развития данного заболевания. Неотъемлемой частью механизма воспаления и тканевого повреждения при БК являются иммунные расстройства, как гуморального, так и клеточно-опосредованного иммунитета. Было установлено, что в СО толстой кишки значительно повышено количество IgG-продуцирующих клеток, а в области базальной мембраны и сосудах находят отложения IgG и компонентов комплемента C3, C4 и C9, что указывает на участие иммунных комплексов в хроническом воспалительном процессе при БК. Для БК считается характерным выявление антител к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). Зафиксировано уменьшение числа Т-клеток, экспрессирующих gdT-клеточные рецепторы, при сохраненном балансе CD4 и CD8-положительных Т-клеток [97, 136]. Показано, что в норме эпителиальные клетки стимулируют CD8 позитивные Т-клетки, а при БК – предпочтительно CD4 позитивные Т-клетки. Считается, что в здоровом кишечнике эпителиальные клетки индуцируют и поддерживают супрессивную толерантность, тогда как при БК те же клетки могут усиливать или поддерживать хроническое воспаление [15]. Доказана роль в патогенезе БК различных цитокинов про- и противовоспалительных, а именно интерлейкина-10, естественных ингибиторов интерлейкина-1 и фактора некроза опухолей (ФНО)-альфа. Дефицит иммуномодулирующей и противовоспалительной активности в кишечнике способствует развитию и хронизации заболевания. Показано влияние на развитие воспаления метаболитов арахидоновой кислоты [15]. В поддержании воспалительной реакции принимают участие эндотелиальные клетки сосудов кишечной стенки, тромбоциты, имеются повреждения нервной регуляции органа. К медиаторам воспаления при БК относятся свободные радикалы и NO. В настоящий момент имеются сведения о множественных нарушениях молекул адгезии у больных с БК, которые ответственны за состав циркулирующих лейкоцитов в воспаленной стенке кишки.

Таким образом, генетическая предрасположенность, возможности иммунного ответа индивидуума, воздействие экзогенных факторов при наличии ряда эндогенных нарушений реализуется в повреждение и хроническое воспаление СО кишечника при БК.

Патоморфология. При БК может поражаться любой отдел ЖКТ, однако, чаще всего заболевание начинается в терминальном отделе подвздошной кишки. Протяженность поражения может варьировать от 3-4 см до 1 м и более [15]. Процесс начинается в подслизистом слое и распространяется на все слои кишечной стенки. По мнению В.Г. Румянцева (2007) [66], очаговое повреждение крипт нейтрофилами с формированием крипт-абсцессов является наиболее ранним признаком поражения СО при БК. Ранним макроскопическим признаком БК считаются афтоподобные изъязвления. Далее появляются изъязвления над лимфоидными фолликулами, макрофаги и другие воспалительные клетки проникают и пролиферируют в собственной пластинке, образуя гранулемы, состоящие из гигантских эпителиоидных клеток. Они могут обнаруживаться в воспалительном инфильтрате во всех слоях кишечной стенки, лимфатических узлах и брыжейке. Гранулемы являются патогномичным признаком БК. Обнаруживаются в резецированном материале в 50% случаев [66]. Поражение носит трансмуральный характер. Преобладание воспалительного процесса в глубоких слоях кишечной стенки

приводит к выраженной ишемии и развитию глубоких язв-трещин с ровными краями, ориентированными вдоль и поперек оси кишки, что придает СО характерный вид «булыжной мостовой». Язвы глубоко проникают в мышечный слой, достигая субсерозного слоя и могут проникать в окружающую клетчатку, что приводит к образованию спаек, инфильтратов и свищей в наиболее пораженных отделах. По мере прогрессирования процесса стенка кишки утолщается, кишка сужается, становится ригидной. Для БК характерна сегментарность поражения, при этом пораженные участки четко отграничены от здоровых тканей.

Клиническая картина БК зависит от локализации поражения и типа течения заболевания (фиброзно-обструктивный, пенетрирующий или свищевой). По данным разных авторов илеит встречается в 30-45-60% случаев, илеоколит - 30-55%, колит – 15-25%. Другие локализации БК (ротовая полость, пищевод, желудок, 12-перстная кишка) выявляются у 5-9-19% больных [9, 87]. Около трети больных БК имеют перианальные проявления [48]. Вне зависимости от локализации процесса общими симптомами БК являются боли в животе, диарея, лихорадка и потеря массы тела. Наиболее частой локализацией БК является илеит и соответственно, самыми частыми клиническими проявлениями являются боли в животе (повторяющиеся эпизоды с локализацией в правом нижнем квадранте) и диарея. Боли чаще всего умеренные схваткообразные, предшествуют дефекации и облегчаются ею. Возможно развитие ситуации по аппендицитоподобному варианту (с пальпируемым объемным образованием в правой подвздошной области, лихорадкой, лейкоцитозом). Диарея имеет сложный генез, свой вклад вносят нарушение пассажа, избыточный бактериальный рост, синдром нарушенного всасывания нутриентов, желчных кислот, экссудация. Малосимптомный вариант БК характеризуется минимальными проявлениями, зачастую внекишечной симптоматикой – слабость, лихорадка, отставание в физическом развитии, анемия. Тонкокишечная локализация БК может проявляться синдромами мальабсорбции и экссудативной энтеропатии с развитием соответствующей клинической картины (дефицит витаминов В12, А, Е, цинка и т.д.). При толстокишечной локализации процесса основные жалобы – схваткообразные боли в животе, диарея (кашицеобразный, водянистый стул до 10 раз в сутки), выделение крови встречается только у трети больных с локализацией поражения в толстой кишке, а массивные кровотечения регистрируются лишь у 1-2% больных БК. Подъемы температуры с ознобами и потливостью свидетельствуют о гнойных осложнениях. Потеря массы тела бывает достаточно значительной (до 10-20%), связана с течением основного заболевания, анорексией, сознательным ограничением питания из-за частых позывов на дефекацию. Перианальные проявления могут быть первой и одной из самых выраженных жалоб, характеризуются развитием трещин, свищей и/или абсцессов.

При развитии БК по фиброзно-обструктивному пути и рубцовом сужении кишки изменяется характер болей, диарея сменяется задержкой стула и вздутием живота. Стриктуры кишечника являются одним их наиболее частых осложнений БК. При пенетрирующе-фистулезном пути достаточно редко встречается перфорация язв в брюшную полость, обычно они прикрыты, что объясняется тем, что хронический трансмуральный процесс при БК ведет к образованию спаек, сращению серозных поверхностей. Именно трансмуральный процесс приводит к развитию различных свищевых ходов. Они могут быть наружными, с выходными отверстиями на коже, и внутренними, заканчиваться слепо в петли соседних кишок или полых органов, приводить к образованию внутрибрюшных абсцессов, псоас-абсцесса, гидронефроза; быть бессимптомными или манифестировать выраженными болями, лихорадкой и т.д. Одним из крайне редких для БК осложнений является токсическая дилатация толстой кишки.

Внекишечные проявления могут предшествовать, сопровождать или возникать независимо от течения БК (В.Г.Румянцев (2007)) [66]. Предлагается подразделять их на

три категории: колитсвязанные, последствия патофизиологических расстройств в тонкой кишке и смешанные.

Диагностика БК. В типичных случаях диагноз БК устанавливается на основании жалоб, данных анамнеза, клинического наблюдения, рентгенологического, эндоскопического исследований, данных биопсии СО. Лабораторная диагностика направлена на определение степени активности процесса, выявление осложнений. Спектр возможных исследований и выявляемых изменений достаточно широк, позволим себе упомянуть только основные из них. Кроме общеклинических исследований для оценки степени воспалительной реакции, анемии и т.д. необходимо исключение инфекций, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, энтеральной недостаточности. Определяется уровень С-реактивного белка, ANCA и ASCA, проводится оценка клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Эндоскопия при БК позволяет оценить состояние СО (пятнистая гиперемия, эрозии, утолщенные складки, афты и продольные язвы), выявить сегментарность поражения, наличие стриктур [87]. Следует отметить, что клиническая ремиссия не коррелирует с эндоскопической картиной заболевания, поэтому проводить повторные эндоскопические исследования с целью оценки эффективности терапии не рекомендуется (В.Г. Румянцев (2007)). По показаниям пациентам с БК проводятся эзофагогастродуоденоскопия, интестиноскопия. При эндоскопических исследованиях обязательным является забор биопсии СО осматриваемых участков. Информативность биопсии СО при БК ограничивается ее поверхностным характером. Диагноз можно предположить при выявлении ряда гистологических признаков, а именно – гранулема в подслизистой основе (частота обнаружения 10-25%), скопление гистиоцитов и лимфоцитов (микрогранулемы), прерывистый характер поражения, когда нормальная СО соседствует с крипт-абсцессами [8, 66, 89, 134]. Несмотря на развитие эндоскопии, рентгенологическое исследование до настоящего времени не утратило своего значения при верификации БК. Его проводят для определения локализации, характера и тяжести поражения. Используются рентгеноскопия (и графия) ЖКТ с барием, ирригоскопия (и графия). Подробное описание рентгеносемиотики БК приводится ниже. По современным представлениям основную роль в установлении диагноза БК играют результаты рентгенологического и гистологического исследований [11, 66]. В диагностике БК используют ультразвуковые методики, результаты которых по данным литературы достаточно хорошо коррелируют с результатами ирригоскопии. Привлекательна неинвазивность, безопасность и результативность ультразвукового исследования (УЗИ), которое позволяет проводить точную диагностику абсцессов и стриктур при БК, оценить изменения эхо-структуры кишки, утолщение ее стенки, которое может быть показательно при БК. В настоящее время проводится активная исследовательская работа с целью оценки нормы и патологических изменений кишечника по УЗИ, выработке диагностических критериев различных заболеваний, в том числе и БК. Использование радиоизотопных методов диагностики БК, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии не смотря на достаточную их результативность [52], ограничено с одной стороны большой лучевой нагрузкой на пациента (при КТ), с другой необходимостью в дорогостоящем оборудовании, доступном ограниченному количеству медицинских учреждений [4, 44, 78, 127].

Дифференциальная диагностика БК проводится с острым аппендицитом, дивертикулитом, опухолями слепой кишки, метастатические поражения, патологией маточных труб и яичников. При поражении тонкой кишки в диагностический ряд могут быть включены системные васкулиты, ишемический илеит, радиационный энтерит. Необходимо исключить течение туберкулеза, амебиаза, иерсинеоза. Обычно, БК достаточно легко отделить от НЯК по рентгенологическим, эндоскопическим и морфологическим признакам.

Лечение. Диета пациентов с БК должна содержать полноценные белки, молочные продукты, жиры, содержащие жирные кислоты со средней и короткой цепью, на фоне ограничения продуктов, содержащих глютен. По тяжести состояния может возникнуть необходимость в проведении парентерального питания [13, 15]. В качестве начальной терапии легкой и среднетяжелой форм БК используют аminosалицилаты [66, 71]. Нередко используют метронидазол и ципрофлоксацин, которые путем устранения повышенного бактериального роста способствуют повышению результативности лечения. При отсутствии эффекта лечения обычно переходят к гормонам местного действия (будесонид, буденофальк). Эффективность, аналогичную будесаниду демонстрирует энтеральное питание, используется как для индукции ремиссии, так и для ее поддержания [13]. При неэффективности лечения аminosалицилатами и будесонидом показана терапия системными стероидами. Применение глюкокортикоидов может приводить к развитию побочных эффектов, ухудшающих качество жизни пациентов (остеопороз, гипертензия, косметические дефекты). При развитии гормональной резистентности в терапию вводятся иммунодепрессанты азатиоприн (или 6-меркаптопурин), метотрексат или микофенолат мофетил, применяемые как для индукции, так и для поддержания ремиссии. Лечение тяжелого обострения БК включает парентеральное питание, коррекцию электролитных нарушений, антибактериальную терапию, внутривенное введение глюкокортикоидов с последующим переводом на пероральный прием. При отсутствии эффекта 2-4 недели констатируется гормональная резистентность, в терапию вводятся циклоспорин или инфликсимаб (ремикейд) – химерные моноклональные антитела к ФНО. Эффективность индукции ремиссии достигает 70% [5]. Важным аспектом лечения БК является терапия перианальных проявлений – язв-трещин и свищей. Кроме базовой терапии основного заболевания используется и местное лечение, которое, однако, дает обычно кратковременный эффект. При частом рецидивировании свищей требуется проведение хирургического лечения. Лечебная стратегия при БК зависит и от характера осложнений. Хирургическое вмешательство может потребоваться при развитии массивного кровотечения, токсической дилатации, стриктур с клинической картиной кишечной непроходимости, абсцессов и свищей различной локализации. При рефрактерном течении заболевания может возникнуть необходимость в хирургическом лечении – проводится отключение пораженных отделов кишечника и их частичная резекция. Хирургическое лечение должно проводиться максимально щадящее, так как у 60-70% больных развивается рецидив заболевания в проксимальном участке анастомоза [11, 43, 44, 54, 65, 66, 105]. Среди немедикаментозных способов лечения БК описан положительный эффект применения гипербарической оксигенации, приводящей к снижению воспалительной активности в ЖКТ [15].

Предложен ряд классификаций БК у каждой из которых есть свои достоинства и недостатки. Чаще используется классификация, разработанная на конгрессе гастроэнтерологов в Вене в 1998г, которая включает три категории: возраст, в котором был поставлен диагноз (до и старше 40 лет), локализацию (терминальный илеит, толстая кишка, илеоколон, верхние отделы ЖКТ) и течение заболевания (нет стриктур и пенетраций, стриктуры, пенитрации). Предложено так же несколько индексов активности БК (Беста, Харвея, Ван Гиса), которые достаточно редко используются в клинической практике ввиду громоздкости и применяются в основном в научных исследованиях. В настоящее время БК считается предраковым заболеванием, по данным исследований средняя продолжительность заболевания до момента диагностики рака составляет 15 лет. Статистическое увеличение риска колоректального рака возрастает при начале заболевания в молодом возрасте (до 30 лет) [2, 11].

В детском возрасте основные моменты патогенеза БК, клинической картины, программы обследования соответствуют таковым у взрослых больных. Среди особенностей БК в детском возрасте необходимо назвать отставание в росте, физическом и половом развитии, которые связывают с выработкой цитокинов и хронической

недостаточностью питания и требуют проведения диетической коррекции, а иногда и проведения парентерального питания. Как особенность клинической картины можно отметить частое развитие перианальных изменений (до 50% детей с БК). Лечение БК по своим принципам и используемым средствам практически не отличается от таковой у взрослых больных. Дополнительным фактором, рассматриваемым при решении о хирургическом лечении, может быть (в отличие от взрослых) выраженная мальабсорбция, приводящая к отставанию в физическом развитии. Показано, что у 89% оперированных по поводу БК детей на первом году наблюдается выраженное ускорение роста [3, 12, 15, 41, 63, 67, 76, 83].

Неспецифический язвенный колит. НЯК – некротизирующее воспаление СО толстой кишки неспецифического характера неизвестной этиологии, распространяющееся от анального канала в проксимальном направлении [2, 36, 66].

Наиболее часто встречается среди населения Северной Европы, Северной Америки и Австралии. По данным литературы в США насчитывается порядка 250 тыс. больных НЯК. Частота НЯК в Европе и Америке составляет 8-11,4-15 на 100 тыс. населения в год, распространенность порядка 80-120 человек на 100 тыс. населения [95,112]. Распространенность НЯК по Московской области составляет 22,3 на 100 тыс. населения, заболеваемость – 1,7 на 100 тыс. населения [51]. Более обширные эпидемиологические исследования на территории России не проводились. Заболевание может начаться в любом возрасте, чаще это достаточно молодые люди (30-40 лет), белые, с высоким уровнем образования, проживающие в городах [66].

НЯК известен порядка 150 лет, однако до настоящего момента этиология и патогенез заболевания большинством авторов расцениваются как малоизученные. Признается многофакторный характер этиологии и патогенеза, который развивается при наличии определенной комбинации экзогенных и эндогенных факторов. Как основа развития заболевания рассматривается генетическая предрасположенность. Примерно 10-20% больных с НЯК имеют родственников страдающих ВЗК [15], конкардантность для пар близнецов ниже, чем при БК [66]. В настоящее время описывают порядка 5 генов (локализованных на 2, 3, 6, 7 и 12 хромосомах), ответственных за восприимчивость к заболеванию, при этом часть из них ответственна и за развитие БК [66, 143]. Доказана генетическая гетерогенность НЯК, возможность различных форм болезни в рамках одной нозологической единицы [39, 78].

В качестве разрешающих факторов возможно влияние инфекций, диетических погрешностей, пищевой аллергии. В литературе дискутируется вопрос о роли различных микроорганизмов и вирусов в патогенезе НЯК, возможности существования ещё не открытого возбудителя [91, 92, 15]. Описано, что частые инфекции с поражением ЖКТ, верхних дыхательных путей способствуют раннему началу заболевания. В качестве одного из патогенетических механизмов рассматривается повышенная проницаемость кишечного барьера наравне с генетически детерминированной неполноценностью местного иммунного ответа [78]. По мнению С.В. Бельмера (2004) и соавторов [15], недостаточность иммунной регуляции приводит к неконтролируемым ответам на различные внешние агенты, что в свою очередь обуславливает местное повреждение тканей и развитие локального воспаления. В качестве подтверждения аутоиммунного характера НЯК указывается на выявление у 70% больных НЯК перинуклеарных антинейтрофильных антител (p-ANCA).

По данным литературы основную роль в воспалении при НЯК играет активация Т-клеток. По мнению ряда авторов, основным дефектом иммунной системы при НЯК является истощение супрессорных функций, с последующим нарушением функции макрофагов и активацией Т-эффекторов с цитотоксическими свойствами по отношению к антигенам толстой кишки. Значительное влияние на характер заболевания оказывают различные цитокины (интерлейкины, фактор некроза опухолей, интерферон), опосредуя иммунологические реакции. Доказана роль интерлейкинов 2, 4, 10 и интерферона-гамма.

Так же описано повышение уровня В-лимфоцитов при обострении и снижение их уровня во время ремиссии заболевания, повышение уровня IgG в крови и IgG-продуцирующих клеток в СО толстой кишки. Воспаление СО при НЯК поверхностное, характеризуется только функциональными нарушениями эпителия. В.Г.Румянцев (2007) [66] излагает концепцию поражения СО при НЯК следующим образом: под влиянием необычной стимуляции или в результате нарушенного контроля на поверхности эпителия появляется значительное количество Toll-рецепторов, распознающих эндотоксины и пептидогликаны. Сигнальные пути, активируемые этими рецепторами в кишечном эпителии интактны, это ведет к активации транскрипционного ядерного фактора и продукции хемокинов. Они, в свою очередь привлекают лейкоциты из сосудистого русла, нейтрофилы мигрируют к эпителию и вызывают его повреждение, преодолевают кишечный барьер, выходя в просвет и крипты, формируя крипт-абсцессы. Поврежденные эпителиальные клетки образуют неопитоты, возбуждающие аутоиммунный ответ. Гибель кишечного эпителия наступает как в результате действия нейтрофилов, так и в результате действия иммунных комплексов [77].

Среди внешних факторов обсуждается роль стрессорных факторов, приема некоторых лекарственных препаратов (НПВП, пероральные контрацептивы), нерационального питания (злоупотребление легкоусвояемыми углеводами, дефицит полиненасыщенных жирных кислот [101, 111]). В целом, в настоящее время гипотеза развития НЯК может быть представлена следующим образом – генетическая предрасположенность иммунной системы, активация которой происходит под воздействием ряда провоцирующих факторов приводит к запуску аутоиммунных механизмов с повреждением СО толстой кишки, формированием хронического иммунопатологического процесса.

Патоморфология. Наиболее выраженные изменения обычно наблюдаются в прямой кишке. По данным литературы поражение прямой и сигмовидной кишки наблюдается у 40-50% больных, левых отделов – у 30-40%, тотальное – у 20% больных. При легком воспалении СО отечна, зерниста, гиперемирована. При нарастании тяжести СО интенсивно кровоточит, появляются изъязвления от точечных до язв неправильной формы с нависающими краями. В результате избыточной регенерации могут формироваться псевдополипы (при длительно текущем заболевании). СО имеет атрофичный вид с деформированным сосудистым рисунком. Кишка укорачивается и суживается.

Клиническая картина. Основными клиническими симптомами НЯК (в период обострения) являются ректальное кровотечение, боли в животе, расстройство стула. НЯК обычно начинается исподволь, симптоматика нарастает в течение недель, иногда месяцев, однако возможно и его острое развитие, как при инфекционном колите. Выраженность клинических симптомов зависит от протяженности и степени тяжести патологического процесса. Кровотечение – основной симптом НЯК, он связан с активным некротическим процессом, крупными язвенными дефектами СО толстой кишки, периодически – на большом протяжении. Однако, при легкой форме НЯК (или в стадии ремиссии) примесь крови в стуле может быть минимальной или отсутствовать. Второй по частоте симптом – частый жидкий стул, частота стула в зависимости от стадии и особенностей течения НЯК может быть от 3-4 до 20 и более раз в сутки с примесью крови, слизи и гноя в различных количествах, возможны ложные позывы, иногда – постоянные выделения, связанные со слабостью анального сфинктера. Однако, у 30-50% больных (особенно при дистальных формах НЯК) даже в период обострения могут наблюдаться запоры с тенезмами и ректальным кровотечением. В любом случае – чаще всего позывы на дефекацию у пациентов с НЯК бывают в ночное и утреннее время, могут провоцироваться каждым приемом пищи. Боли в животе встречаются достаточно часто, но не являются постоянным симптомом. Обычно боли носят схваткообразный характер с преимущественной локализацией в левой подвздошной области, усиливающиеся перед дефекацией и стихающие после нее. При тяжелом течении НЯК развиваются системные проявления

заболевания – анорексия, снижение массы тела, тошнота, рвота, безбелковые отеки, лихорадка, анемия.

Единой общепринятой классификации НЯК до настоящего времени не существует. В предлагаемых вариантах обычно используют зависимость от локализации процесса в кишке, клинического течения и степени тяжести процесса (тяжести атаки). НЯК всегда начинается с поражения СО прямой кишки и распространяется в проксимальном направлении. Выделяют дистальные формы (проктит и проктосигмоидит (27-44%), левосторонний (до середины поперечной ободочной кишки, около 40% случаев), субтотальный и тотальный колит (20%), тотальный колит с ретроградным илеитом (10-30% случаев). И.Л. Халиф и соавт. (2004) [78], В.Г. Румянцев (2007) [66] и другие авторы считают целесообразным выделять только дистальный, левосторонний и тотальный колит, т.к. ретроградный илеит является распространением воспалительной реакции на окружающие ткани, а не истинным поражением тонкой кишки при НЯК. Выделены три степени тяжести обострения (атаки) НЯК, предложенные Truelove и Witts (1995) и дополненные М.Х. Левитаном с учетом клинических и лабораторных данных. Активный воспалительный процесс сопровождается повышением белков острой фазы воспаления, тромбоцитов, СОЭ, возможен нейтрофильный лейкоцитоз, иногда с появлением юных клеток. Существует классификация с использованием индексов клинической и эндоскопической активности НЯК, предложенная Rachmilewitz в 1989г. В настоящее время часто используется оценка степени тяжести НЯК по Schroeder или клиники Мейо, в которой определяется сумма баллов для каждой из степеней активности НЯК с учетом частоты стула, ректального кровотечения, эндоскопической картины и клинической характеристики [137]. По клиническому течению выделяют острую (фульминантную) форму, хроническое рецидивирующее и хроническое непрерывное течение заболевания.

Осложнения. Осложнения НЯК делят на кишечные и внекишечные. К наиболее серьезным кишечным осложнениям заболевания относят кровотечение, токсическую дилатацию (около 5% случаев), перфорацию кишки [78]. По мере улучшения результатов лечения тяжелых форм НЯК все чаще возникает проблема аденокарциномы толстой кишки. Риск летальности от колоректального рака у больных НЯК в 3 раза выше, чем в популяции [66], нарастает после 10 лет течения заболевания, особенно выражен у заболевших в раннем возрасте. По данным клиники Мейо после 10 лет течения НЯК риск аденокарциномы ежегодно увеличивается на 0,5-1% [66, 113, 8].

Среди внекишечных осложнений НЯК есть состояния, сопряженные с его активностью (периферическая артропатия, узловатая эритема, эписклерит, гангренозная пиодермия, передний увеит), и не связанные с ней (сакроилеит, анкилозирующий спондилит и первичный склерозирующий холангит) [2]. Как осложнения при тяжелом течении НЯК может рассматриваться синдром нарушенного питания и всасывания (5-10% случаев), проявляющийся снижением массы тела, гипоальбуминемией, анемией, потерей белка, нарушениями витаминного и минерального обмена [78].

Диагностика. Диагноз НЯК устанавливается на основании данных анамнеза, характерной клинической картины, микробиологического исследования фекалий, рентгенологического, эндоскопического и гистологического исследований. Лабораторное обследование проводится для выявления признаков воспаления, анемии, иммунологических маркеров; его результаты зависят от степени активности процесса. Микробиологическое исследование фекалий необходимо у первичных больных с целью исключения инфекционных колитов по своей эндоскопической, а иногда и клинической картине, схожих с НЯК. Должны быть исключены в первую очередь инфекции, вызываемые *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Clostridium difficile* и *Yersinia* spp. При фиброколоноскопии выявляется полиморфизм макроскопических изменений: повышенная кровоточивость СО, отсутствие сосудистого рисунка, эрозии, язвы, воспалительные полипы, зернистость СО. Эндоскопические изменения при НЯК принято делить на четыре степени. Нормальный вид СО с деформированным или неизменным

сосудистым рисунком выявляется при ремиссии НЯК. При минимальной активности визуализируются гиперемия и отек СО с утратой рисунка и зернистостью. Появление на этом фоне контактной кровоточивости и мелких изъязвлений говорит об умеренной активности. При выраженной активности имеет место спонтанная кровоточивость, обширные изъязвления, фибринозно-гнойный налет. Микроскопически воспаление захватывает преимущественно СО. Отмечается отек собственной пластинки СО, с расширенными капиллярами, экстравазацией эритроцитов. Воспалительный инфильтрат состоит из нейтрофилов, лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Визуализируются крипт-абсцессы, деформация крипт, обеднение желез. По мнению В.Г. Румянцева (2007) [66] признаки хронизации позволяют с 80% точностью исключить инфекционный колит. К ним относятся нарушения архитектоники крипт, увеличение межкрипального пространства, обеднение желез, неровность поверхности СО, базальные лимфоидные скопления, хронический воспалительный инфильтрат и часто гиперплазия клеток Панета [66]. При гистологическом исследовании чаще всего придерживаются трех степеней активности [2, 8, 66, 89, 134]. Рентгенологическое исследование играет существенную роль в диагностике НЯК. Обычно проводится ирригоскопия выявляющая утрату гаустрации, укорочение и сужение толстой кишки. По мнению практически всех авторов, для адекватной диагностики необходимо использовать сочетание различных методик, особенно рентгеноскопических и эндоскопических [42]. В настоящее время обнадеживающие результаты демонстрируют ультразвуковые методики оценки состояния кишечника при ВЗК [14, 69, 78]. Однако их использование находится в стадии разработки, определения норм и критериев различных заболеваний и в настоящее время УЗИ не может конкурировать в диагностике НЯК с классическим рентгенэндоскопическим диагностическим комплексом. Радиоизотопное исследование позволяет оценить в первую очередь функциональное состояние кишечника, его моторную функцию [26]. КТ дает возможность более точно оценить толщину стенки кишки, определить наличие абсцессов, свищей и т.д., однако сопряжено с достаточно большой лучевой нагрузкой [4, 52, 69].

Дифференциальный диагноз НЯК проводится обычно с инфекционными колитами, болезнью Крона, ишемическими, лекарственными, радиационными и микроскопическими колитами.

Лечение. Диета больного НЯК должна быть полноценной и рациональной. Базисная диета содержит повышенное количество животного белка, витаминов, минеральных веществ, нормальное содержание жиров и углеводов. Подразумевается кулинарная обработка продуктов, исключаются продукты с грубой клетчаткой, молоко, консервы, острые и соленые блюда. По показаниям в качестве дополнительного или основного питания используются полноценные питательные смеси, сбалансированные по химическому составу, содержащие частично гидролизованный белок, среднецепочечные или короткоцепочечные триглицериды и углеводы без лактозы и балластных веществ [10, 78].

К базисным препаратам, применяемым при лечении НЯК, относятся сульфасалазин и его аналоги, глюкокортикоиды системного и местного действия, иммунодепрессанты. Лечебная тактика зависит от протяженности патологического процесса и степени тяжести атаки. Поверхностный характер воспаления при НЯК позволяет успешно контролировать течение заболевания, применяя местнодействующие препараты, их ректальное введение является обязательным элементом терапии [66]. Сульфасалазин используется в терапии с 1942г, как для индукции ремиссии, так и для ее поддержания. Для преодоления побочных эффектов были созданы препараты 5-АСК с использованием высвобождающих систем на основе рН и времязависимых механизмах. Показана высокая эффективность препаратов 5-АСК для ректального применения (свечи, клизмы) при лечении больных с дистальным поражением, так как именно эти формы создают терапевтическую концентрацию 5-АСК в СО прямой и сигмовидной кишки [19, 71]. Глюкокортикоиды эффективны у 70-90% больных активным НЯК [66]. Возможно парентеральное введение, оральное прием,

ректальное введение в виде клизм и свечей. Способ введения, дозы, длительность и схемы лечения зависят от активности НЯК. Используются в основном для индукции ремиссии, в качестве поддерживающей терапии имеют низкую эффективность. В последние годы были разработаны новые стероиды – синтетические препараты, обладающие сравнимой эффективностью и гораздо меньшими побочными эффектами. Наиболее известный из них будесонид [116]. При недостаточной эффективности монотерапии глюкокортикоидами и/или гормонорезистентности используются иммунодепрессанты. Чаще всего применяется азатиоприн, [66] при его непереносимости - метотрексат, однако результативность его применения при НЯК не столь высока, как при БК. При лечении тяжелой атаки НЯК возможно применение циклоспорина [77]. В последнее время появились публикации об успешном применении при гормонорезистентном НЯК инфликсимаба для индукции и поддержания ремиссии [49, 66]. По показаниям проводится симптоматическая терапия (коррекция обменных и дисбиотических нарушений, антибактериальная терапия, обезболивание и т.д.) [43].

Язвенный колит может быть полностью излечен хирургически. По статистике около 5-10% больных НЯК подвергаются хирургическому лечению [78]. Колопроктэктомия с одной стороны прекращает клинические проявления НЯК, с другой – снижает качество жизни больного за счет частоты дефекаций, возможности каломазания и недержания кала, риска развития желчекаменной болезни и социальных ограничений. Показаниями к операции служат опасные для жизни осложнения, лекарственная непереносимость, гормональная зависимость и резистентность, осложнения терапии [36].

Особенности НЯК в детском возрасте. Дети составляют достаточно большую группу больных с НЯК. По данным Ferguson, частота заболеваемости детей НЯК в Европе составляет 1,5-2 ребенка на 100 тысяч населения в год [95, 112]. Заболевание выявляется в любом возрасте, максимально – в возрасте 10-19 лет. Тотальный колит диагностируется у 45 – 62% детей, левосторонний – у 22-30%, дистальный – у 15-25%. Следует отметить, что дистальный колит, начавшийся в детстве, имеет высокую степень распространения в проксимальном направлении. Среди особенностей клинической картины НЯК в детском возрасте – отставание в росте, физическом и половом развитии, потеря массы тела, стертая клиническая картина, приводящая к поздней диагностике заболевания. Жидкий стул, как и боли в животе присутствуют как и взрослых больных с НЯК. О.А. Каньшиной была предложена классификация НЯК у детей с учетом фазы болезни (обострение, ремиссия), протяженности поражения (сегментарный колит, тотальный колит), формы (легкий, среднетяжелый, тяжелый колит) и течения заболевания (непрерывное или рецидивирующее) [27, 28]. Среди детей чаще, чем среди взрослых больных, фиксируется острое начало НЯК: 30% случаев у детей и 1,9%-12% по разным данным у взрослых. Нет на данный момент и единого мнения при оценке тяжести атаки и, соответственно, частоте различных форм болезни. Так по данным О.А. Каньшиной, включающей в оценку тяжести частоту стула, количество крови в стуле, СОЭ, анемию, эндоскопическую активность, легкая форма наиболее распространенная у детей – 50% больных, средне-тяжелая форма НЯК составляет около 25%, тяжелая форма – 25%. По данным других авторов легкая форма колита имеет место примерно у 40% детей, остальные 60% приходятся на средне-тяжелую и тяжелую формы заболевания. Выявлены и статистические различия по частоте различных вариантов течения НЯК. Так рецидивирующее течение у взрослых больных по данным разных авторов составляет 67-95% случаев, у детей 38-68,1%; хроническое непрерывное течение регистрируется у 12,7-30% взрослых больных и у 5,2-7% детей с НЯК. Кишечные и внекишечные осложнения встречаются у детей также как и у взрослых больных, частота их зависит как от возраста, так и от протяженности поражения. В диагностическом плане следует отметить, что ведущими эндоскопическими признаками НЯК у детей всех возрастов являются контактная кровоточивость и отсутствие сосудистого рисунка. Основные лекарственные препараты и тактика лечения примерно соответствует таковой у взрослых больных. Тем

не менее, описано, что у детей младше 11 лет сульфасалазин эффективен при лечении как средне-тяжелой, так и тяжелой форм НЯК, а вот на эффективность действия преднизолона возраст влияния не оказывает. В литературе продолжают дискуссии относительно применения глюкокортикоидов у детей, как с целью индукции ремиссии, так и для ее поддержания, обсуждение оптимальных доз препаратов всех используемых групп и длительности лечения, возможности применения местных стероидов и инфликсимаба [12, 15, 28, 75, 83, 84].

Таким образом, анализ современной литературы показывает, что ВЗК (НЯК и БК) являются одной из основных проблем гастроэнтерологии и педиатрии, учитывая нарастание частоты заболеваемости, «омоложение» патологии, тяжесть течения основного заболевания и его осложнений. Неясности в вопросах этиологии, патогенеза, патофизиологии ВЗК создают предпосылки к проблематичности терапии, отсутствию этиотропных препаратов. Влияние тяжелого инвалидизирующего хронического заболевания на здоровье и качество жизни больного, необходимость длительного дорогостоящего лечения, физические и социальные ограничения в жизни пациентов, особенно при начале заболевания в детском возрасте делают актуальными вопросы ранней диагностики ВЗК, проведение дифференциальной диагностики между НЯК и БК. Одним из значимых методов обследования пациентов с ВЗК является рентгенологический. Привлекательна его неинвазивность, результативность и достоверность. Последнее время проблемы ВЗК находятся в центре внимания клиницистов, при этом основное внимание диагностических работ посвящено освоению новых методик, таких как УЗИ, КТ, МРТ. Учитывая, с одной стороны, эволюцию ВЗК, появление новых результативно применяемых препаратов и схем лечения, успешность лечения тяжелых форм НЯК и БК, достижение ремиссии у большего числа больных и возможности длительного ее поддержания, а с другой - появление новых более точных рентгенологических установок с высокой разрешающей способностью, представляется целесообразным оценить возможности рентгенологического обследования при ВЗК у детей.

Рентгенодиагностика заболеваний ЖКТ, современные представления.

Открытие рентгеновских лучей сыграло огромную прогрессивную роль в развитии человеческого общества. Особенно велико их значение в медицине, где применение рентгеновского излучения было и зачастую остается практически незаменимым при диагностике и лечении многих заболеваний.

Развитие современных технологий привело к созданию большого количества разнообразных методов диагностики в различных разделах медицины.

По мнению большинства авторов, эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в значительной мере оттеснило традиционное рентгенологическое обследование при выявлении поверхностных, эрозивных и воспалительных изменений слизистой оболочки (СО) пищеварительного тракта, особенно в рамках первичной диагностики [2, 22, 25, 38, 53, 68, 78].

В современной медицине все большую актуальность имеет утверждение Л.Д. Линденбрата [37] о том, что «врачебный диагноз есть синтез всех данных – анамнестических, клинических, рентгенологических и др., - производимый на базе накопленного уже наукой систематизированного и обобщенного знания и личного опыта». Для определения тактики лечения необходимо использовать данные всех доступных методов обследования. При этом очень важно четко представлять себе, какие исследования позволяют с большой долей вероятности подтвердить диагноз, какова значимость различных методов лучевой диагностики в контроле за течением заболевания и, наконец, какие данные можно использовать при определении лечебной тактики [2]. В

этой связи рентгенологические методы до настоящего времени играют основную роль в диагностике заболеваний кишечника [20, 25, 31, 32, 53, 59, 64, 65, 67, 70, 81, 96, 103].

По мнению многих исследователей, рентгенологическое исследование тонкой кишки должно проводиться всем больным с заболеваниями кишечника, что позволяет выявить аномалии и пороки развития, оценить функциональное состояние кишки (тонус, перистальтику, состояние рельефа СО) [6, 53]. Рентгенологические изменения неспецифичны и дополняют клиническое представление о степени тяжести поражения тонкой кишки и протяженности изменений. При этом, обзорные рентгенограммы дают лишь первичную ориентировочную информацию. Для диагностики патологических процессов в кишечнике необходимо проводить несколько видов контрастного исследования с взвесью сульфата бария при разной степени наполнения кишки. Малое наполнение дает возможность изучить рельеф слизистой оболочки кишечника, тугое наполнение – ее положение, контуры, форму, величину, подвижность. Обычно проводят исследование в полипозиционном положении больного [22, 31].

Методика рентгенологического исследования подробно описана в соответствующих руководствах, монографиях, диссертациях [6, 31, 59, 65, 72, 81].

Оптимальным методом рентгенодиагностики в настоящее время считается исследование с использованием энтероклизмы по Селлинку. Наиболее частая модификация – двухфазное исследование, при котором после введения жидкой бариевой взвеси применяется метилцеллюлоза. Зонд устанавливается через носовые ходы, кончик катетера рекомендуется продвинуть по просвету 12-перстной кишки до дуоденальноюнального изгиба. Жидкий контрастный препарат вводят с помощью помпы, которая позволяет регулировать скорость введения контрастного вещества и давление в системе. Необходимо обеспечить непрерывность столба КВ и не допускать чрезмерного растяжения петель кишечника. Когда КВ (500 мл) достигает терминального отдела подвздошной кишки, начинается введение теплого 0,5% раствора метилцеллюлозы (объем около 1-2 л), который продвигает вперед столб бария, приводит к растяжению петель кишечника и повышает прозрачность их содержимого, создавая эффект двойного контрастирования и позволяя провести детальную оценку СО [2]. Метод повышает выявляемость опухолей до 90% [35, 53, 62, 65, 96, 103]. Для получения двойного контрастирования возможно использование воздуха, однако этот метод хуже переносится больными.

Рентгенологическое исследование толстой кишки включает в себя множество различных методик. Основным методом является ирригоскопия, т.е. заполнение толстой кишки контрастной взвесью через клизму. Метод позволяет оценить внутрисстеночные, пристеночные, внутрипросветные образования в кишке, небольшие разрастания на поверхности СО. Для этого применяется тугое наполнение кишки взвесью бария, изучение рельефа кишки после опорожнения кишки и дополнительные методы исследования. К ним относится, прежде всего, двойное контрастирование с заполнением кишки барием и воздухом, изготовление специальных снимков (полиграфия, томография, жесткие снимки), париетография с введением воздуха в брюшную полость [22]. В качестве рентгеноконтрастного средства предпочтительнее выбирать препараты бария с высокой плотностью, поскольку они дают хорошую контрастность изображения и плотно прилегают к СО [2]. Важным моментом является и температура бариевой взвеси. Оптимальным вариантом считается температура 36-37°C, так как охлажденное до 8-10°C КВ ускоряет двигательную активность ЖКТ, а согретое до 45°C – замедляет ее [47, 46, 80, 82].

Рентгенологической диагностике заболеваний ЖКТ у детей посвящено ограниченное число работ. При этом, необходимо отметить, что основное их количество написано в 50-80 годы прошлого века. Предлагается использовать те же методики, что и у взрослых больных. Следует учитывать, что некоторые из предлагаемых методик имеют ограничения для применения в детском возрасте, например методика Вейнтрауба-

Вильямса при рентгеноскопии ЖКТ (применение ледяной воды для стимуляции прохождения КВ по тонкой кишке) или использование танина при ирригоскопии. Все авторы указывают на необходимость обследовать пациента в полипозиционном положении с использованием рентгеноскопии и рентгенографии.

Рентгеноанатомия тонкой и толстой кишки подробно описана во многих классических руководствах [6, 31, 45, 72, 81] так же в основном на основании результатов обследований взрослых больных.

Возрастные особенности рентгенологической картины у детей описаны в ограниченном количестве работ. В целом, по мнению большинства авторов, тонкая кишка у ребенка, даже новорожденного, по общей форме и расположению мало чем отличается от тонкой кишки у взрослого. Отличия заключаются в основном в макро и микроскопической структуре СО и в физиологических функциях, особенно у детей младшего возраста [72].

У детей рентгенологическое исследование толстой кишки с помощью контрастной клизмы проводится по той же методике, что и у взрослых больных, используется и двойное контрастирование с применением воздуха. Среди особенностей следует отметить, что при тугом заполнении у детей в нисходящем и сигмовидном отделах кишки гаустрация практически не определяется. У новорожденных и детей первых месяцев жизни даже при нетугом заполнении гаустральные рисунки могут не определяться. Гаустры слепой кишки у детей достаточно выражены. У детей раннего возраста баугиниева заслонка редко определяется как таковая, но очень часто выявляется ее возрастная недостаточность [72]. К особенностям детского возраста можно отнести расположение селезеночного и печеночного перегибов на одном уровне у новорожденных и детей первого месяца жизни. Рельеф СО толстой кишки определяется двумя видами складок (перечные, переплетающиеся между собой, и продольные).

Патологические процессы в ЖКТ, сопровождающиеся соответствующими функциональными и морфологическими изменениями, обуславливают появление рентгенологической картины, отличающейся от нормы наличием различных рентгенологических симптомов и их сочетаний, что так же подробно описано в литературе [6, 16, 24, 30, 31, 32, 37, 44, 45, 59, 65, 72, 81]. Рентгенологических симптомов характерных для одного какого-либо заболевания крайне мало. Обычно при каждом заболевании обнаруживается ряд признаков, именно совокупность которых может быть характерна для данного патологического процесса.

По данным литературы рентгенологическое исследование до настоящего времени играет огромную роль в диагностике заболеваний различных отделов ЖКТ, уточнения локализации процесса и его осложнений, определении тактики терапии. По нашему мнению, практическое отсутствие работ по рентгенологическому исследованию, изучению, рентгенодиагностике ЖКТ, особенно в детском возрасте, за последние 20-30 лет о незаслуженно низком внимании к возможностям рентгенодиагностики. Появление новых рентгеновских аппаратов, расширяющих возможности для диагностики более «тонких» изменений рельефа и контура кишки в сочетании с углублением знаний о патогенезе и особенностях течения различных заболеваний открывает широкие возможности для рентгенодиагностики заболеваний ЖКТ в том числе и у детей.

Рентгенодиагностика при воспалительных заболеваниях кишечника

Диагностика заболеваний из группы ВЗК (БК, НЯК) является сложным и многогранным процессом. Диагноз устанавливается по совокупности клинических, эндоскопических, морфологических, рентгенологических и лабораторных данных. «Очевидна неразрывная преемственность и связь различных методов исследования. Ведь, в конечном счёте, все они приложены к одному объекту – человеку – и преследуют общую цель. Неоспоримая сила каждого диагностического метода заключается в тесном их союзе и безусловном содружестве, а не в противопоставлении их друг другу» [37,

42]. В выборе дифференцированной тактики лечения хронических воспалительных заболеваний кишечника решающую роль играет определение распространенности поражения тонкой и толстой кишок, активности заболевания, наличия или отсутствия осложнений. При этом роль рентгенологического обследования неоспорима [2]. Часто рентгенологическое обследование проводится при динамическом наблюдении и для оценки результативности проводимого консервативного и оперативного лечения [1, 6, 7, 12, 13, 15, 16, 17, 22, 24, 25, 27, 30, 35, 38, 44, 45, 46, 50, 56, 57, 59, 60, 62, 65, 72, 73, 78, 81].

Несмотря на то, что первичный диагноз НЯК и БК, как правило, устанавливается на основании клинического обследования больного и эндоскопии с прицельной биопсией, роль рентгенологического исследования в распознавании данной патологии чрезвычайно важна. Этот метод позволяет: 1. определить протяженность поражения; 2. уточнить диагноз в случаях, когда данные эндоскопического и гистологического исследований недостаточно убедительны; 3. проводить дифференциальную диагностику НЯК с БК, дивертикулумом, ишемическим колитом и другими заболеваниями толстой кишки; 4. выявить признаки малигнизации [20, 21, 31, 40, 42, 78].

При диагностике БК информативным методом является проведение рентгеноскопического исследования ЖКТ с контрастным веществом через рот (в дальнейшем именуется «рентгеноскопическое исследование ЖКТ») с последующим (через 7-8 дней) проведением рентгеноскопического исследования толстой кишки с помощью контрастной клизмы (в дальнейшем именуется «ирригография или ирригоскопия») [25].

Рентгенологическое обследование при подозрении на ВЗК начинается с обзорной рентгенографии органов брюшной полости, что особенно важно в случаях тяжелого активного НЯК, когда колоноскопия и ирригоскопия противопоказаны. На обзорных рентгенограммах могут выявиться утолщение кишечной стенки, укорочение толстой кишки, отсутствие гаустрации, неровность слизистой оболочки, увеличение диаметра кишки и токсическое расширение толстой кишки (токсический мегаколон), свободный газ под куполом диафрагмы при перфорации, иногда – язвы, заполненные газом в виде спикул, а также проникновение язв в субсерозный слой [6, 21, 78]. Необходимо отметить, что описанные симптомы могут быть выявлены только при тяжелом течении заболеваний из группы ВЗК.

Рентгенологические методы сохраняют ведущую роль в диагностике заболеваний тонкой кишки, предоставляя в том числе и возможность осмотра участков кишечника, недоступных при проведении эндоскопических исследований [31, 32, 53, 62, 64, 65, 70, 81, 96, 103]. Применяемая в последнее время видеокапсульная эндоскопия ввиду необходимости в дорогостоящем оборудовании и расходных материалах (капсулы) доступна единичным медицинским учреждениям и имеет ограничения метода (осмотр отделов кишки только по направлению видеокамеры).

Для диагностики поражения тонкой кишки проводится рентгенография ЖКТ с бариевой взвесью, при этом отсроченные снимки при достижении КВ толстой кишки позволяют оценить ее функциональное состояние. Для оценки структурных изменений толстой кишки применяется ирригоскопия, изучение рельефа после опорожнения и введения в нее воздуха с целью двойного контрастирования. При этом необходимо одновременно с толстой кишкой заполнить контрастной взвесью и дистальную часть подвздошной кишки [53].

Перед рентгеноскопией особой подготовки не проводится, кроме соблюдения диетических рекомендаций и проведения исследования натощак. Рентгенологическое исследование желудка и тонкой кишки проводится при отсутствии клинических симптомов кишечной непроходимости [53].

Ирригоскопия и ирригография помогают установить наличие воспалительного процесса, определить его протяженность и характер функциональных нарушений [31, 81].

Возможность появления при НЯК различных осложнений требуют обоснованного назначения и осторожного выполнения ретроградной рентгеноконтрастной диагностической процедуры [78]. Острая токсическая дилатация кишки и наличие свободного газа в брюшной полости служит противопоказанием для проведения ирригоскопии [78]. Ирригоскопия проводится обычно после стихания острых явлений и улучшения состояния больного (для предотвращения развития токсического мегаколона) [21].

Следует подчеркнуть, что при подозрении на НЯК ирригоскопия как и колоноскопия должны проводиться с большой осторожностью, так как и сами исследования, а иногда и подготовка к ним могут оказать отрицательное воздействие на состояние больного и даже спровоцировать обострение заболевания. Подготовка каждого больного к исследованию должна обсуждаться рентгенологом и клиницистом [74, 82]. Возможна замена стандартной подготовки клизмами и слабительным, специальной жидкой диетой, назначаемой за 2 дня до ирригоскопии [82]. При легкой форме НЯК с частотой стула не более 3-х раз в день и в период ремиссии подготовка к исследованию может быть стандартной (2 клизмы и касторовое масло). При частоте стула свыше 4-5 раз в день подготовки ограничиваются одной клизмой, при профузных поносах подготовка не проводится вообще. В качестве контрастного вещества предлагается использовать водную взвесь сульфата бария в пропорции 1:5 или 1:6 [21].

Практически все авторы, обсуждающие применение рентгенологического обследования при ВЗК указывают, что и при БК и при НЯК достаточно однозначные симптомы удастся выявить только при далеко зашедших, запущенных вариантах заболеваний. На начальных этапах рентгенологические признаки мало специфичны, зачастую разрозненны и неоднозначны. Однако развитие рентгеновской техники, в частности появление цифрового оборудования, расширяет возможности рентгенодиагностики ВЗК на начальных этапах развития болезни.

Еще раз необходимо указать, что рентгенодиагностике ВЗК у детей посвящены единичные работы, оценивающие в основном развернутые варианты течения заболевания, сопровождающиеся выраженными изменениями рентгенологической картины, сходными с таковой у взрослых больных.

Рентгенодиагностика болезни Крона

По современным представлениям диагноз БК нуждается в рентгенологическом подтверждении [67, 79]. Так как при БК возможно поражение любого из отделов ЖКТ, то требуется проведение как рентгеноскопического исследования ЖКТ с контрастным веществом через рот, так и рентгеноскопического исследования толстой к-ки с помощью контрастной клизмы. Основные рентгенологические признаки заболевания различны в зависимости от фазы процесса [22, 31]. Первоначальная цель рентгенологического обследования при подозрении на БК – установление локализации, характера и тяжести поражения [57, 61]. Ирригоскопия предпочтительнее колоноскопии, т.к. менее инвазивна и позволяет получить снимки, которые можно использовать для сравнения при последующих исследованиях. Она также имеет предпочтение перед эндоскопией в оценке ригидности, подслизистого отека, псевдодивертикулов и свищей [67].

Основной локализацией поражения при БК является терминальный отдел подвздошной кишки (у всех больных) и толстая кишка [2, 6, 11, 15, 21, 32, 35, 44, 48, 53, 59, 63, 66, 67, 72, 78, 79]. По данным Г. Адлера (2001) [2] примерно у 55% больных обнаруживается сочетанное поражение подвздошной и толстой кишок, в 15% наблюдений – только толстой кишки (преимущественно правых ее отделов), и приблизительно в 30% случаев изменения ограничиваются только тонкой кишкой.

Рентгенологические симптомы БК у взрослых больных при поражении кишечника описаны достаточно хорошо и сходны при различных локализациях процесса. Основными характерными признаками этого варианта болезни является сегментарность поражения с

вовлечением в процесс отдельных сегментов как толстой, так и тонкой кишки; наличие неизменных участков кишки между пораженными сегментами, при этом граница между пораженными и неизменными участками кишки прослеживается отчетливо; волнистый или неровный контур кишки; глубокие продольные язвы («депо» контрастного вещества), чередующиеся с выбуханием отёчной лимфоидной ткани в стенке кишки («овальные дефекты наполнения»), образующие рельеф «булыжной мостовой»; псевдодивертикулы, представляющие собой глубокие язвы, проникающие в клетчатку (симптом «щётки»); сегментарные сужения пораженных участков (единичные или множественные), возникающие в результате фиброзных изменений в кишечной стенке («симптом шнура») [2, 21, 24, 31, 56, 57, 59, 65, 78, 81, 103, 109].

При ирригоскопии выявляется не только поражение толстой кишки, но и признаки илеита – неровный рельеф и сужение просвета подвздошной кишки. Исследование позволяет зафиксировать характерную для гранулематозного энтерита вереницу суженных участков кишки, разделенных нормальными сегментами. В ранних случаях диагноз более труден, но методом двойного контрастирования с бариевой клизмой или во время обычного продвижения сульфата бария можно видеть поверхностные афты и линейные язвы [53].

Морфологические и рентгенологические данные при БК хорошо коррелируют друг с другом, по изменениям, выявляемым при энтероклизме, можно охарактеризовать стадию болезни [2, 121]. Классификация рентгенологических изменений остается предметом обсуждения, как и многие другие аспекты БК, хотя каких-либо разительных отличий между предлагаемыми классификациями нет.

Одни авторы предлагают выделять три морфологические стадии болезни Крона по рентгенологическим данным, на основании классификации предложенной Herlinger Н. и Maglente D (1989) [53, 108]. При I стадии (ранние изменения) выявляются утолщение и выпрямление складок из-за подслизистого отека, наличие множественных мелких поверхностных язв диаметром 0,1-0,2 см, окруженных воспалительным валом. Стенка кишки сохраняет эластичность. При II стадии (промежуточные изменения) – наличие нодулярного рельефа, изъязвлений, ригидность брыжеечного края и выбухание противоположного края по типу псевдодивертикулов. Кишечная стенка значительно утолщена, ширина просвета кишки в пределах нормы. Нодулярные дефекты диаметром менее 1 см обычно одинаковых размеров являются результатом комбинации подслизистого отека с атрофией и рубцеванием слизистой оболочки. При III стадии (выраженные изменения) - диагностируется язвенно-нодулярный рельеф слизистой оболочки (симптом «булыжной мостовой»), наличие грубых щелевидных изъязвлений со спазмом и сформировавшимся сужением просвета в виде шнура. Расстояние между петлями увеличено, стенки утолщены, ригидны [53, 108].

В других источниках различают три фазы процесса: престенотическая, переходная и стенотическая [22]. В раннюю престенотическую стадию рентгенологическая диагностика затруднена, определяются функциональные нарушения в виде усиленной гаустрации с постепенным ослаблением эвакуаторной способности кишки, а также чередованием измененных участков слизистой с обычными и некоторой ригидностью пораженных зон [25]. Ранние признаки престенотической фазы – выпрямление, сглаживание, утолщение складок в области илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки) или другого пораженного участка. Имеет место нарушение расположения петель, их раздвигание. Просвет кишки и ее контур приобретают неправильную форму, иногда без отчетливой перестройки рельефа СО [6]. Рельеф слизистой оболочки изменен, складки расположены беспорядочно, широкие, ригидные. Отек слизистой выглядит как расширение и сглаженность клапанных образований в кишке. Афтозные язвы определяются как мелкие вкрапления задерживающегося бария, окруженные венчиком отечной слизистой. Описанные изменения в ранней стадии развития болезни являются результатом воспалительного процесса, развивающегося в слизистой оболочки и

подслизистом слое [6]. Т.к. изъязвления прогрессируют, они могут сливаться с образованием обширных обнаженных участков слизистой, имеющих вид «булыжной мостовой» [67]. В переходной стадии происходит рубцевание изъязвлений и регенерация атрофически измененной слизистой оболочки [22]. По мере прогрессирования заболевания рентгенологические признаки становятся более выраженными: сужение просвета подвздошной кишки, выпрямление стенок и сглаженность контуров на участке поражения, резкая перестройка рельефа слизистой оболочки: от значительного утолщения в виде «булыжной мостовой» до полного его исчезновения или образования дивертикулов [6, 25, 66]. Воспаление в исходе ведет к фиброзу и характерному симптому «струны». Ложная мешотчатость появляется в результате ассиметричного укорочения кишечника, что характерно для брыжеечного края тонкой кишки [6, 67]. Петли кишечника могут быть «вынужденно» расположены или отдалены одна от другой вследствие индурации брыжейки и увеличения лимфоузлов. В стенотической фазе при дальнейшем развитии фиброзной ткани и стенозирования кишки кишечная петля становится ригидной, диаметр ее от 1 до 2 см, длина пораженного участка может быть различной, от 7-8 до 30 см. Иногда отмечается расширение проксимального отдела кишечника, что зависит от длительности существования стеноза [6, 21]. В дальнейшем по мере стенозирования участка кишки возникают супрастенотические расширения, при этом изменяется форма и величина угла перехода подвздошной кишки в слепую, стенки кишки становятся ригидными [13, 25, 60, 108, 125, 126].

В толстой кишке, как и в тонкой, может поражаться один из ее участков или несколько. В этих случаях видно чередование резко суженных и нормальных участков кишки. В суженных, ригидных участках кишки контрастная взвесь и вводимый воздух не способствуют расправлению кишки, она остается резко суженной и ригидной [90]. Весьма характерным считается симптом недостаточно полного опорожнения кишки после дефекации, при этом пораженный фрагмент кишки при тугом заполнении и после опорожнения имеет почти одну и ту же ширину просвета [81]. Трудности возникают при поражении обширных участков тонкой кишки в престенотической фазе. При этом клиническая картина подобна тяжелому энтериту, а наличие жидкости в кишечных петлях и выраженные функциональные изменения не позволяют выявить картину рельефа слизистой оболочки. При локализации процесса в подвздошной кишке и 12-перстной кишке рентгенологическая картина может иметь ряд особенностей. Выявляется стойкая деформация и сужение нисходящего отдела 12-перстной кишки. Контур ее выпрямлены, малоэластичны. Тонкая кишка деформирована и сужена в дистальном отрезке подвздошной кишки на протяжении 25-30 см, имеет ригидные контуры и отдельные полиповидные выбухания на рельефе слизистой оболочки. Таким образом, при БК рентгенологическими признаками являются неравномерные сужения пораженного отдела кишки, чередующиеся с участками расширения и более или менее нормальными сегментами, т.е. изменения носят перемежающийся характер. Рельеф слизистой оболочки приобретает зернистый, полиповидный характер; контуры кишки становятся неровными, нечеткими. При распространении процесса на слепую кишку она деформируется и сморщивается [22].

Описания рентгенологической картины БК с локализацией в желудке единичны и противоречивы. В ряде случаев рентгенологическую картину БК желудка трудно отличить от злокачественной опухоли антрального отдела [21]. БК 12-перстной кишки наблюдается редко, в 1,5-2% случаев и зачастую сочетается с поражением желудка, может сочетаться с илеитом или развиваться изолированно [6]. В 12перстной кишке редко образуются рассеянные язвы и фистулы, часто наблюдается спазм, что затрудняет раннюю диагностику. Одним из вариантов БК является еунит с характерным чередованием множественных пораженных участков с неизмененными. Изменения СО аналогичны таковым при поражении подвздошной кишки. В стенотическую фазу развиваются выраженные супрастенотические расширения, при которых расширенные

участки тощей кишки напоминают толстую кишку. Язвы, перфорации и их последствия отмечаются реже [6].

Одна из задач рентгенологического обследования – выявление осложнений основного заболевания. Свищи исходят из трансмуральных язв, проходя через всю толщу кишки и проникая в прилежащие структуры. Это могут быть простые изолированные ходы или «звездчатый» комплекс, распространяющийся в различных направлениях [67], ретроперитонеальные абсцессы с образованием свищей, эксцентрическое вовлечение стенки кишки в патологический процесс [78]. У 5-30% пациентов образуются кишечно-кишечные, пузырьно-кишечные, кишечно-влагалищные или кишечно-кожные свищи [2]. Обнаруживаются также абсцессы, возникающие после перфорации [6]. Примерно у 20% больных с далеко зашедшими стадиями заболевания возникают стриктуры, часто сопровождающиеся клиническими симптомами стенозирования [2]. По мнению ряда авторов в стадии стенозирования при развитии спаечного процесса и свищей информативно применение КТ и УЗИ, которые однако уступают рентгенографии в оценке ранних повреждений СО [35, 44, 127].

В классической книге И.Л. Тагера и М.А. Филиппкина (1974) [72] БК у детей рассматривается в основном как терминальный илеит. Для диагностики используется ирригоскопия при проведении которой рекомендуется добиться толсто-тонкокишечного рефлюкса с целью оценки состояния подвздошной кишки. Как основные рентгенологические симптомы описываются выявление краевого дефекта наполнения по медиальному контуру слепой кишки, имеющего обычно полукруглую форму и соответствующего расположению баугиниевой заслонки, что объясняется гиперплазией лимфатического аппарата заслонки и ее отеком. При оценке терминального отдела подвздошной кишки выявляется его сужение и неровность контура, локальная болезненность подвижной кишки. Рельеф изменен округлыми дефектами наполнения, вызванными гиперплазированными лимфатическими узелками и пейеровыми бляшками. В отличие от нормального рельефа эти дефекты обычно крупнее и многочисленнее, между ними практически отсутствуют продольные складки, характерные для нормально функционирующего терминального отдела подвздошной кишки.

Практически все современные работы по вопросу БК у детей являются клиническими, где данные, полученные при рентгенологическом исследовании, приводятся как один из методов исследования. При этом излагаемый материал носит в основном описательный характер. Так Э.И. Алиева и В.Г. Румянцев как главный рентгенологический признак БК у детей указывают на сегментарность поражения с четкой границей между измененными и неизменными участками [3]. Среди других признаков авторы выделяют «афтозные изъявления» - мелкие, глубокие язвенные дефекты, хорошо выявляемые при двойном контрастировании. Как и у взрослых больных, прогрессирование процесса приводит к развитию изменений, рентгенологически проявляющихся симптомом «булыжной мостовой», диагностируются стриктуры и свищи (у 6-9% больных) [3, 14, 88]. При остром течении БК О.В. Водилова (2004) [14] не выявила рентгенологических признаков поражения терминального отдела подвздошной кишки у 33% детей.

Рентгенодиагностика неспецифического язвенного колита

Первые публикации о рентгенодиагностике НЯК появились в 1912г, однако до настоящего времени нет единого мнения о рентгеносемиотике этого заболевания. Основной метод рентгенодиагностики НЯК – ирригоскопия [1, 6, 22, 31].

Рентгенологические признаки НЯК многообразны и полиморфны [25]. Ирригоскопия позволяет подтвердить диагноз на основании ряда характерных симптомов [1, 53]. Однако по мнению практически всех авторов, характерный рентгенологический симптомокомплекс НЯК можно наблюдать только у больных с грубыми изменениями стенки толстой кишки при активном (тяжелом) и, как правило, достаточно длительно

протекающем заболевании [6] с частотой 72-95% [46, 99, 104, 110, 117, 122, 123, 133, 139]. Вместе с тем, следует отметить, что НЯК протекает без какой либо определенной схемы и последовательности развития картины. Возможно выявление выраженных рентгенологических изменений при коротком анамнезе и спокойном течении заболевания. А при длительно текущем активном процессе иногда самое тщательное рентгенологическое обследование не выявляет значимых изменений, даже при наличии поражения всех слоев кишечной стенки, включая мышечный, криптитов и крипт-абсцессов [6, 7, 16, 29, 36, 46, 73]. Частота рентгеноотрицательной формы НЯК, когда при рентгенологическом исследовании и на макропрепарате изменения отсутствуют, а выявляются только при гистологическом исследовании стенки кишки, составляет по данным разных источников от 2,7% до 53% [6, 72]. В настоящее время, проведение контрастного исследования толстой кишки с целью первичной диагностики не показано [2, 42].

Необходимо тщательное исследование всех отделов кишки, как при тугом заполнении, так и после опорожнения. Важно оценить расположение, толщину складок слизистой оболочки, характер поверхности их на каждом небольшом участке [22]. В настоящее время считается, что воспаление при данном заболевании начинается в прямой кишке, распространяясь в проксимальном направлении вплоть до тотального колита. Иногда в процесс могут быть вовлечены червеобразный отросток и дистальный отдел подвздошной кишки [6, 16, 30, 36, 46, 73, 119, 120, 130]. Большинство авторов считает, что без поражения прямой кишки нет НЯК. Тем не менее, по данным некоторых авторов изменения прямой кишки наблюдаются лишь у половины больных с колитом [48].

Описаны также варианты рентгенологически сегментарного НЯК с частотой от 6,4% до 10,4%, при котором может быть поражен один или несколько отдельных сегментов толстой кишки, которые в этом случае разделены участками интактной кишки. Расположение участков поражения чаще всего совпадает с расположением сфинктерных зон толстой кишки. Рентгеносимптомика пораженных участков совпадает с таковой при распространенных поражениях, развиваясь на ограниченном участке кишки. В настоящее время этот вариант заболевания выделяется условно, так как при гистологическом исследовании практически у всех этих больных выявляется тотальное поражение толстой кишки [7, 29, 30, 40, 46, 118].

При НЯК в ранней стадии рентгенологические изменения минимальные и проявляются только зазубренностью контура толстой кишки и симптомами функциональных нарушений (спазмы, ускоренное заполнение толстой кишки, позывами с последующим быстрым опорожением).

Наиболее ранним признаком НЯК, выявляемом при двойном контрастировании, является мелкая зернистость слизистой [68], из-за выраженного отека поверхность СО становится неровной и напоминает наждачную бумагу [21]. Линия слизистой становится неровной, контуры кишки становятся зубчатыми [31]. По мере прогрессирования слизистая утолщается, приобретает волнистый вид, с хорошо прослеживающимися поверхностными изъязвлениями. Глубокие язвы создают впечатление, что слизистая «истыкана гвоздями» [68]. Язвенные ниши могут иметь вид плоских углублений, окруженных инфильтративным валом, или мелких остроконечных выступов на контуре кишки (симптом «щетки» или «ежика») [31]. Появляется нерегулярность гаустраций, гаустры становятся асимметричными, деформированными, а при углублении патологического процесса вообще исчезают [25, 53, 78]. Изменения гаустрации связывают как с функциональными нарушениями, так и с местными нарушениями вагосимпатической иннервации, чрезмерным повышением тонуса, инфильтрацией и фиброзом подслизистого слоя, то есть с процессами, ведущими к снижению пластичности стенки кишки [6]. Развивается выпрямление кишки, сужение просвета кишки и ее укорочение, чередование псевдополипов, островков нормальной слизистой между язвами, что придает кишке вид «водосточной трубы» [42, 78, 90, 101, 132].

К рентгенологическим симптомам НЯК в ранней стадии Н.У. Шнигер (1989) [81] относит симптом «краевой бариевой полоски» или «пунктирной линии», который объясняется «прилипанием» бариевой взвеси к воспалительно измененной СО при язвенном колите.

После опорожнения рентгенологическая картина представлена утолщенными складками, сменяющими направление на продольное («причесанный рельеф»). С прогрессированием патологического процесса складки СО из-за резкого отека становятся прерывистыми, падушкообразными, создавая картину грубого ячеистого рисунка по типу псевдополипоза. В местах эрозий и язв возможны скопления бариевой взвеси, обуславливающие общую пятнистость рельефа (мелкосетчатость, мраморность) [6, 25]. Неправильный мозаичный рельеф кишки в результате ее изъязвления и отека считается одним из характерных признаков НЯК [53]. Изъязвленная слизистая оболочка толстой кишки выявляется на снимках в виде характерной зазубренности контуров или хорошо ограниченных кратеров [53, 73, 141].

В числе наиболее значимых рентгенологических признаков НЯК описывают ускоренное (молниеносное) заполнение измененного, «раздраженного» участка толстой кишки бариевой взвесью, часто сопровождающиеся болевыми ощущениями, и ускоренную ее эвакуацию [25].

Важным симптомом является наличие или отсутствие гаустраций, изменение просвета кишки, протяженность и стойкость ее сужения. По мнению разных авторов, зазубренность контуров кишки при ее тугом заполнении является специфическим симптомом НЯК, хотя трактовка этого симптома различна. Одни авторы считают, что мелкие выступы являются отображением самих язв, в виде «ниш», выходящих на контур кишки. Другие полагают, что эти мелкие зазубрины отражают скопление бария между утолщенными складками [132].

Следует подчеркнуть отсутствие параллелизма между клинической и рентгенологической картиной НЯК. Рентгеносемиотика и выраженность рентгенологических симптомов НЯК зависят от стадии болезни, глубины и характера морфологических изменений и длительности заболевания. Описано, что в период ремиссии НЯК может происходить частичная или полная обратимость рентгенологических признаков болезни [21, 22, 53].

В начальной стадии заболевания рентгенологическая картина бедна и проявляется главным образом неспецифическими для НЯК «функциональными» нарушениями, чаще спастического характера. На следующей стадии заболевания, когда при эндоскопическом исследовании выявляются определенные изменения рельефа слизистой оболочки (мелкие язвы, изменения поверхности складок), а морфологические исследования выявляют изменения во всех слоях стенки кишки, рентгенологическая картина становится более определенной. Ободочная кишка при тугом заполнении может быть укорочена, просвет кишки сужен из-за сглаженности гаустр. Эти симптомы обусловлены спастическими сокращениями мышечных волокон подслизистого слоя. Контур кишки становится мелко зазубренным из-за густо расположенных язвенных ниш или затекания взвеси сульфата бария между утолщенными и ригидными складками слизистой оболочки [22]. Рельеф слизистой кишки после опорожнения имеет мелкосетчатый, «мраморный» вид. Морфологической основой этих изменений являются плоские изъязвления на поверхности складок слизистой оболочки, скопления слизи, крови и гноя [6, 22].

Изъязвления лучше выявляются при применении двойного контрастирования, при этом выявляются множественные поверхностные язвы, расположенные близко друг к другу и нечетко отграниченные от окружающей слизистой оболочки [93]. По мнению В.Б. Антоновича, наиболее надежным симптомом язв является симптом ниши [6]. При прогрессировании заболевания на рентгенограммах выявляются большие, неправильной формы изъязвления, также не имеющие резко очерченных границ. Дальнейшее разрушение слизистой оболочки, подслизистого и мышечного слоев приводит к

образованию бахромчатого контура кишки. Появление двойного контура толстой кишки на рентгенограммах объясняется проникновением взвеси сульфата бария под серозную оболочку и свидетельствует о перфоративном состоянии [65]. Высказывается мнение, что двойной контур может наблюдаться также при проникновении взвеси сульфата бария не в субсерозное пространство, а под фиброзную пленку или под слой слизи, покрывающей внутреннюю поверхность кишки [6, 21]. Возможно, что двухконтурность кишки обусловлена отсутствием полного контактного соприкосновения со стенками пораженного участка из-за избыточного выделения измененной слизистой крови и слизи [25, 125].

Во всех стадиях НЯК у 10-20% больных могут рентгенологически наблюдаться псевдополипозные состояния. Описано также их исчезновение на фоне успешной терапии [2, 6, 7, 16, 110, 133]. Рентгенологически псевдополипы имеют небольшие размеры (до 1 см), сидят на широком основании, чаще всего они расположены рядом, нередко их можно соединить в единую цепь. Визуализируются псевдополипы как краевые или центральные дефекты наполнения, а после опорожнения – как сотовый, петлистый рисунок рельефа (картина «гранитной мостовой», «панциря черепахи»). При раздувании кишки воздухом они могут сглаживаться или уменьшаться [7, 31, 50, 58, 65]. Мнения об их рентгенологическом субстрате достаточно различаются. По мнению одних авторов картину псевдополипоза могут дать островки воспаления на поверхности слизистой оболочки и репаративный процесс на месте бывших изъязвлений на фоне вновь появляющейся деструкции слизистой оболочки [22]. По мнению других, псевдополипы представляют собой узлы грануляционной ткани, лишенные эпителия [98]. Возможно, они представляют собой островки гиперплазированной слизистой оболочки различной величины и формы, расположенные между участками изъязвлений [21]. Такое сочетание изъязвлений и псевдополипозных разрастаний рентгенологически трудно отличить от картины «булыжной мостовой» при болезни Крона [21].

При тяжелой форме НЯК слизистая оболочка полностью разрушается. На рентгенограммах сделанных после опорожнения рельеф ее полностью отсутствует. На стенках кишки видны лишь отдельные помарки бариевой взвеси, задержавшиеся на фиброзных пленках или комочках слизи. На этой стадии язвенного процесса поражается вся стенка кишки, включая мышечную оболочку [22, 73]. Стенки пораженных участков становятся утолщенными, ригидными, что приводит к укорочению кишки и смещению (сглаживанию) ее естественных изгибов. Толстая кишка в местах поражения приобретает вид «шланга» [25].

Это вызывает укорочение и сужение кишки. Контрастная взвесь легко заполняет кишку и легко удаляется из нее, однако при тугом заполнении кишка имеет вид ленты или слепка. Волнообразность и цикличность течения НЯК приводят к тому, что четко очерченную картину можно увидеть далеко не всегда. Чаще всего одновременно в кишке присутствуют и свежие изъязвления и участки пролиферации, рубцы на месте бывших язв и свежий воспалительный отек слизистой оболочки. Это создает «пеструю» картину и требует тщательной дифференциальной диагностики с учетом данных других методов исследований [22]. Может быть выявлено сужение просвета за счет отека подслизистого слоя и гипертрофии мышечного слоя, расширение пресакрального пространства [21].

Терминальный отдел подвздошной кишки также должен быть исследован. Часто он не изменен. Но у больных с тотальным поражением толстой кишки нередко выявляется изъязвление слизистой оболочки или расширение просвета этого отдела в отличие от сужения, характерного для БК [53]. По данным разных авторов, в 10-50% случаев воспалительные изменения при НЯК распространяются на терминальный отдел подвздошной кишки – возникает так называемый «рефлюкс-илеит» («ретроградный илеит»), хотя, как полагают регургитация содержимого толстой кишки не играет существенной роли в возникновении илеита при этом заболевании. При этом в пораженном отделе подвздошной кишки наблюдается исчезновение нормальной

складчатости, слизистая оболочка приобретает неровный «зернистый» вид и напоминает таковую толстой кишки. Протяженность пораженного участка обычно не превышает 20 см [21, 25, 31, 55, 72, 78].

Классификация НЯК предусматривает деление его по локализации. Последняя при рентгенологическом исследовании правильно устанавливается в 94,5% [81]. По данным Н.У. Шнигера (1989) поражение только прямой кишки определяется у 2% больных, проктосигмоидит – в 20,5% случаев, левосторонний – в 18,9%, с поражением дистальных отделов – 6,1%, тотальный колит – в 47,5%, регионарный – в 4% случаев.

Среди признаков тотального колита следует указать симптом свободного перемещения: при полутугом заполнении поперечного отдела толстой кишки бариевая взвесь смещается в восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки. При перемещении больного со спины на живот рентгеноконтрастное вещество возвращается в поперечный отдел кишки [25, 81].

Серьезным осложнением НЯК является перфорация кишки с образованием свищей и абсцессов, как внутрибрюшинных так и забрюшинных. При проведении стандартного рентгенологического обследования эти осложнения выявляются редко, при подозрении необходимо проведение исследования с очень жидкой бариевой взвесью или другими контрастными веществами [22]. Как уже говорилось, при обзорной рентгенограмме брюшной полости больного с тяжелым НЯК может быть выявлена так называемая токсическая дилатация толстой кишки [128]. При этом просвет кишки может достигать 20 см в поперечнике, кишечная стенка истончается, гаустры исчезают. Выявляются дополнительные тени (на фоне газов), обусловленные утолщением складок СО [2, 36, 138, 140]. Иногда на фоне патологически растянутой кишки видны заполненные газом язвы в виде спикул или крапчатости стенки, признаки пенетрации их в субсерозный слой (в виде тонкой полоски газа в стенке кишки) [31]. При перфорации язв выявляют свободный газ в брюшной полости или в забрюшинной клетчатке. Чаще всего расширяется ободочная кишка (52,4%), реже поперечная и нисходящая (19%), левый изгиб (14,2%), тотальная дилатация наблюдается в 9,5% случаев [17, 140]. Считается, что в основе токсической дилатации толстой кишки лежит острое воспаление ее мышечного слоя, паралич стенки кишки [102, 128]. Среди осложнений НЯК описан и внутривентрикулярный пневматоз кишечника [115]. Возможно развитие стриктур толстой кишки протяженностью от 5 до 10 см [2, 6, 129, 98]. В процессе эффективного лечения наблюдается положительная рентгенологическая динамика [16, 28, 85, 86, 129]. В период ремиссии у больных с легкими и среднетяжелыми формами НЯК рентгенограммы толстой кишки могут соответствовать норме [21].

На основании наблюдения за 60 детьми с НЯК И.Л. Тагер и М.А. Филиппкин (1974) [72] указывают на возможность развития заболевания у детей любого возраста с максимальной частотой в 6-7 лет. Особо авторы подчеркивают наличие рентгеноположительных и рентгенотрицательных вариантов заболевания и отсутствие строгого параллелизма между данными рентгенологического обследования, клинической картиной и эндоскопическим изучением кишки. При легких формах болезни и в стадии ремиссии возможно расширение кишки или отдельных ее участков, что может объясняться снижением тонуса и потерей контрактильности. В тяжелых случаях кишка как правило укорочена и уменьшена в размерах за счет развития органического поражения, указывающее на глубокое поражение стенки кишки. Очень часто имеют место признаки спастического колита. Характерным симптомом является ригидность кишки, приводящая к развитию признака НЯК, описанного С.А. Гинзбургом (1965) [18]: при недостаточно тугом заполнении в положении больного на спине КВ не удерживается в поперечно ободочной кишке и переливается в нисходящую и восходящую, поперечная остается пустой. Если больного перевернуть на живот КВ перельется в поперечно-ободочную, освободив нисходящую и восходящую. Как и у взрослых больных одним из ранних симптомов является изменение гаустрального рисунка, раньше всего в поперечно-

ободочной кишке, в виде уменьшения их высоты, неравномерности их расположения и размеров, вплоть до полного исчезновения. На фоне успешного лечения гаустральный рисунок может восстановиться. В этой области за счет выраженных спастических сокращений возможно развитие рентгенологического симптома, описываемого как «связка сосисок». Еще один важный симптом НЯК – зазубренность контура. В образовании этого признака могут участвовать как язвенные дефекты, так и деформация гаустр, неравномерность отека СО, псевдополипы. При множественном выходе на контур густо расположенных язвенных ниш создается рисунок «спикул», однако подобную картину может создать и попадание КВ в люберкюновы железы или безымянные выемки [16, 18, 72]. Отек СО приводит к исчезновению четкого хода складок, изменения их направления, образования дефектов наполнения. Последние могут быть обусловлены псевдополипами. Чаще всего изменения фиксируются в сигмовидной кишке. В далеко зашедших случаях рельефа СО на большом протяжении нет вообще, отсутствует гаустрация, кишка принимает «шлангообразный» вид.

За последние 30 лет других исследований, посвященных рентгеносемиотике НЯК у детей практически нет. В единичных педиатрических (клинических) работах встречается описание рентгенологической картины этого заболевания. Так Н.Е. Щиголева и соавторы (2002) указывают на зависимость частоты выявления рентгенологических признаков НЯК от возраста пациентов. По данным авторов у детей старше 15 лет они определялись в 93% случаев, в то время как в других возрастных группах – не более чем в половине случаев [84]. Как и у взрослых больных в начальных стадиях заболевания ирригоскопия малоинформативна, при выраженном обострении противопоказана. При подозрении на токсическую дилатацию необходимо проведение обзорной рентгенографии брюшной полости, которая выявляет характерные признаки данного осложнения НЯК. Основные задачи рентгенологического исследования – выявление протяженности и степени поражения толстой кишки, проведение дифференциальной диагностики с БК [34]. При тяжелом и средне-тяжелом колите кишка лишена гаустр, сужена, контуры ее зазубрены, складки слизистой или отсутствуют или имеют продольный ход («причесанный рельеф») [27].

Рентгенологическая дифференциальная диагностика неспецифического язвенного колита и болезни Крона

Характер распространения процесса: при БК он прерывистый, эксцентрический, распространяется в дистальном направлении, тогда как при НЯК – последовательный, концентрический, распространяющийся в проксимальном направлении [2, 122, 123].

Локализация также имеет свои особенности. При БК практически всегда поражены терминальный отдел подвздошной кишки и правые отделы толстой, прямая кишка в большинстве случаев не поражена. При НЯК – практически всегда изменены прямая кишка и левые отделы толстой кишки, тогда как терминальный отдел подвздошной кишки чаще интактен [2, 122, 123]. Н.У. Шнигер указывает при расширении пораженного отдела подвздошной кишки при НЯК и наоборот, сужение его при БК [81].

Сегментарность поражения, перемежающиеся поля, характерны для БК, тогда как НЯК характеризуется непрерывающимися изменениями. Как правило, БК характеризуется наличием достаточно резкой границы между пораженными и здоровыми участками кишки [21, 81, 122, 123].

Язвы различной локализации могут встречаться и при БК и при НЯК [21]. При НЯК они чаще неправильной формы, поверхностные и разбросанные. При БК – в виде спикул, «шляпок гвоздей» [81].

Симптом «булыжной мостовой» и псевдодивертикулы - патогномоничные рентгенологические симптомы БК, при НЯК не встречаются. Рентгенологическая картина НЯК часто дополняется псевдополипами неправильной формы во всех измененных

отделах, что для БК не характерно [21, 81]. Хотя Г. Адлер описывает и псевдополипоз и псевдодивертикулы как симптомы, характерные для БК [2].

Стриктуры, свищи, околокишечные абсцессы при БК выявляются значительно чаще, чем при НЯК [25, 122, 123].

Острое расширение кишки является крайне редким осложнением БК в отличие от НЯК, при котором чаще развивается перфорация кишки [2, 21, 81].

Таким образом, большинство работ посвящено рентгенологической картине развернутых, длительно текущих заболеваний из группы ВЗК у взрослых больных. В настоящее время практически отсутствуют данные о рентгеносемиотике данной патологии в детском возрасте. Остаются малоизученными ранние рентгенологические симптомы БК и НЯК. Следует отметить, что в последние годы публикаций, посвященных рентгенодиагностике заболеваний ЖКТ достаточно мало, что вероятно связано с мнением о ее недостаточной эффективности по сравнению с эндоскопическими и другими методами исследования. Однако, доступность, дешевизна, достаточно высокая информативность и уникальность получаемых данных рентгенологического исследования делает полезным, а иногда необходимым его проведение в комплексе диагностики ВЗК.

Список литературы:

1. Авазашвили И.Г. Некоторые рентгенологические аспекты диагностики язвенного неспецифического колита. – Автореф. дисс. ... к.м.н. – Ереван. – 1989. - 21 с.
2. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. – Москва.- Геотар-Мед. – 2001. – 527с.
3. Алиева Э.И., Румянцев В.Г. Болезнь Крона у детей. //Педиатрия. - №6. – 2001. – С.75-79
4. Амирова Д.Х. Лучевые методы диагностики воспалительных заболеваний толстой кишки. Автореф. дисс. ... к.м.н. – Уфа. – 1997. – 24 с.
5. Андуш Т., Штанге Э.Ф., Хефлер Д., Келлер-Станиславски Б. Случаи серьезных побочных эффектов, предположительно связанные с применением инфликсимаба (ремикейда) в Германии. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2004. - № 2-3. – С. 12-15.
6. Антонович В.Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. – Москва. – Медицина. – 1987. – 399 с.
7. Антонович В.Б., Лыкошина Е.Е. Рентгенологическое исследование толстой кишки при неспецифическом язвенном колите в условиях медикаментозной релаксации. //Клинич. медицина. – М. – 1972. - №1. – С. 118-121.
8. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. // Москва. – 1998. – 483с.
9. Баранов А.А., Аболенская А.В. Хронические неспецифические заболевания кишечника у детей. – Москва. – 1986. – С. 152-153
10. Беззубик К.В., Белоусова Е.А., Златкина А.Р., Морозов И.А. Перспективы энтерального зондового питания в интенсивной терапии диареи у больных язвенным колитом. // Рос. журнал гастр., гепатол., колопроктол. – 1996. - №1. – т. У 1. – С. 68-77.
11. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона. – Тверь: Триада, 2002. – 128 с.
12. Беренс Р., Бударус Ш., Келлер К.М., фон дер Остен-Сакен И. Болезнь Крона и язвенный колит у детей и подростков. – Dr. Falk Pharma GmbH. – 2006. - 48 с.
13. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И. Клиническая энтерология. – СПб, 2001. – 288 с.
14. Водилова О.В. Клинические особенности болезни Крона у детей и принципы диагностики. Автореф. дисс. ... к.м.н. – Москва. – 2004. - 25 с.
15. Гастроэнтерология детского возраста под редакцией С.В. Бельмера и А.И. Хавкина. Практическое руководство по детским болезням. Под общей редакцией В.Ф. Каколиной и А.Г. Румянцева. – Москва. – Медпрактика-М. – 2003. – С. 225-249
16. Геселевич Е.С. Рентгенодиагностика заболеваний толстой кишки. М., 1968. – 200с.

17. Гинзбург С.А. К рентгенодиагностике неспецифического язвенного колита. // Клинич. медицина. – 1966. - № 6. – С. 72-77.
18. Гинзбург С.А. Неспецифический язвенный колит (клинико-рентгенологические и рентгеноанатомические исследования). Дисс. ... к.м.н. - Москва. - 1965
19. Голофеевский В.Ю., Герасимова А.В., Ситкин С.И. Опыт применения высоких доз месалазина (салофалька) при лечении тяжелых вариантов язвенного колита. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2002. - №4. – С. 20-21.
20. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – Медицинское информационное агенство. – Москва. – 2001. – С.57-60, 417-435, 445-464.
21. Григорьева Г.А. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. В книге Болезни кишечника (современные достижения в диагностике и терапии) под редакцией Гребенева А.Л. и Мягкова Л.П. – М.: Медицина. – 1994. – С.275-312.
22. Гуревич Р.Н., В.С. Йоффе. Рентгенологическое исследование. В книге Болезни кишечника (современные достижения в диагностике и терапии) под редакцией Гребенева А.Л. и Мягкова Л.П. – М.: Медицина. – 1994. – С.50-95.
23. Долецкий С.Я., Стрекаловский В.П., Климанская Е.В., Сурикова О.А. Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей. – Москва. – Медицина. – 1984. - С.161-163.
24. Зедгенидзе Г.А. Клиническая рентгенорадиология. – Т. 2. – М.: Медицина. – 1983. – 422 с.
25. Ипатов Ю.П., Батенькова Ю.В., Смотрина Е.В., Абрамов С.А. Лучевые методы исследования. В книге детская гастроэнтерология, избранные главы под редакцией Баранова А.А., Климанской Е.В., Римарчук Г.В. – Москва. – 2002. – С. 140-179.
26. Кабанова И.Н. Состояние моторной функции толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом по данным динамической ЭВМ-сцинтиграфии кишечника. // Дисс. ... к.м.н. – Москва. – 1990. – 150с.
27. Каншина О.А. К диагностике и лечению неспецифического язвенного колита у детей и подростков. – Москва. – 1990. – С.14-15.
28. Каншина О.А., Каншин Н.Н. Неспецифический язвенный колит у детей. – Москва. – 1974. – 150 с.
29. Карнаухов В.К. Неспецифический язвенный колит. – М., 1973. – 200с.
30. Китаев В.В. Заболевания толстой и прямой кишок.// Клиническая рентгенология: Руководство/ под редакцией Г.А. Зедгенидзе; АМН СССР. – М., 1983. – Т.2, гл.7. – С.181-238.
31. Кишковский А.Н. Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии. – М.: Медицина, 1984. – 287 с.
1. Комаров Ф.И., Вязицкий П.О., Селезнев Ю.К. и др. Комплексная лучевая диагностика заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Атлас. – М.: Медицина. – 1993. – 496 с.
2. Копейкин В.Н., Лозовская Л.И., Еголина Н.Е., Шеляхина Н.Е. // Горячие точки в гастроэнтерологии: Труды конф. – Смоленск. – М. – 1995 – С. 123-126.
3. Корнопелева Я.С., Домницкая Т.М. Неспецифический язвенный колит у детей: особенности клиники, диагностики и лечения.// Кремлевская медицина. Клинический вестник. Гастроэнтерология и гепатология. - №1. – 2002. – С. 62-65.
4. Королук И.П., Поляруш Н.Ф. Современные рентгеноконтрастные исследования в диагностике болезни Крона тонкой кишки. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Том XV, № 3. – С. 85-91.
5. Ливитан М.Х., Федоров В.Д., Капуллер Л.Л. Неспецифические колиты. – М., 1980. – 280с.
6. Линденбратен Л.Д. Методика чтения рентгеновских снимков. - Медгиз. Ленинградское отделение. – 1960. – 362 с.
7. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни Кишечника. - Москва – Медицина. – 2000. – С. 180-183; 323-363.

8. Лоранская И.Д. Неспецифические колиты и синдром раздраженной толстой кишки: патогенетические механизмы воспаления, диагностика и прогноз. // Дисс. ... д. м.н. – Москва. – 2001. – 188с
9. Лыкошина Е.Е. О сегментарных поражениях кишки при неспецифическом язвенном колите.// Клинич. Медицина. – 1971. - №10. – С. 66-69.
10. Мазанкова Л.Н., Водилова О.В., Курохтина И.с., Лебедева С.В. Возрастные особенности клинических проявлений болезни Крона у детей. // Русский медицинский журнал. – 2005. – Том 14, №3. – С. 1-4.
11. Малевич Э.Е. Дифференциальная диагностика хронических воспалительных и функциональных заболеваний толстой кишки. Автореф. дисс. ... д.м.н. – Минск. – 2000. – 36 с.
12. Масевич Ц.Г., Ситкин С.И. Современная фармакотерапия хронических воспалительных заболеваний кишечника. // Aqua Vitae. – 2001. - №1. – С. 37-41.
13. Менделсон Р.М. Рентгенодиагностика желудочно-кишечного тракта. // Общее руководство по радиологии: в 2 т. – Т. 1/ Пер. с англ./ Под ред. Н.Petterson. – М., 1996. – С. 891-1027.
14. Михайлов А.Н. Рентгенодиагностика основных болезней ободочной и прямой кишок. – Минск: Белорусь, 1985. – 110с.
15. Михайлов А.Н. Рентгенодиагностика основных болезней ободочной и прямой кишок. – Минск., 1983. – 112 с.
16. Михайлов А.Н., Коломыцкий И.И. Рентгеноанатомия толстой кишки и методика ирригоскопии у проктологических больных. – Минск, 1978. – 28с.
17. Михайлова Т.Л. Болезнь Крона тонкой и толстой кишок (Вопросы клиники, диагностики и лечения). // Дисс. канд. – М., 1981. – 175 с.
18. Михайлова Т.Д., Калининская Т.Ю., Румянцев В.Г. Биопрепараты и пищевые факторы в коррекции дисбактериоза. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – Т.VIII. - №3. – С. 67-70.
19. Мурзенко Д.И., Духонченко Т.Ф. Рентгенодиагностика неспецифического язвенного колита. // Клиническая рентгенология. – Киев, 1971. – С. 78-81.
20. Никулина И.В., Златкина А.Р., Белоусова Е.А. и др. Оценка клинико-эпидемиологических показателей воспалительных заболеваний кишечника в Московской области.// Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. - №2. – с. 67-70.
21. Панферов В.О. Применение рентгеновской компьютерной томографии с внутрикишечным контрастированием для дифференциальной диагностики язвенного колита и болезни Крона. // Казанский мед. журнал. – 1999. – Т.80. - №2. – С.123-124.
22. Парфенов А.И. Энтерология. Москва, «Триада-Х». – 2002. – 724 с.
23. Парфенов А.И. Болезнь Крона: К 70-летию описания терминального илеита. // Consilium medicum. – 2002. – Вып. 2. – С. 33-38.
24. Петрова И.С., Диденко В.Н., Яцык В.И. Рентгенологические методики исследования и рентгеносемиотика заболеваний, вторичных изменений пищеварительного канала. – Киев. – Здоровье. – 1991. – С. 146-180.
25. Петухова Н.Ю. Случаи болезни Крона тонкой кишки, диагностированные при помощи контрастного препарата «Entero-VU». // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2005. - №5. – С. 61-64.
26. Петухова Н.Ю. Современные возможности рентгенологической диагностики воспалительных и опухолевых заболеваний тонкой кишки. – Автореф. дис. ... к.м.н. – 2002. - Москва. – 28 с.
27. Попов О.Г., Мушникова В.Н., Шалыгина Т.А. Дифференциальная рентгенодиагностика диффузного полипоза и язвенного колита. // сов. Медицина. – 1978. - №2. – С. 69-71.
28. Портной Л.М. Современная лучевая диагностика в гастроэнтерологии и в гастроэнтероонкологии. – М.: Видар-М, 2001- 302 с.

29. Портной Л.М., Исаков В.А., Казанцева И.А. Современная лучевая диагностика болезни Крона тонкой кишки. // Вестник рентгенол., радиол. – 2001. - №5. – С. 10-16.
30. Портной Л.М., Петухова Н.Ю., Исаков В.А., Мазурин В.С., Гаганов Л.Е. Клинико-лучевая диагностика болезни Крона с локализацией в тонкой кишке. // Радиология-практика. – 2004. - №4. – С. 8-17.
31. Портной Л.М., Петухова Н.Ю., Сташук Г.А. К вопросу о современных возможностях рентгенологической диагностики заболеваний тонкой кишки с помощью препарата «Энтеро-Вью». // Вестн. Рентгенол., радиол. – 2001. - №1. – С. 10-19.
32. Ратникова М.А. О диагностике болезни Крона у детей и подростков. // Проблемы гастроэнтерологии. – 1991. - №1. – С. 40-45
33. Рогозина В.А. Применение рентгеноконтрастных маркеров с целью изучения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. В кн.: Материалы IV Всесоюзного съезда. – Т2. – М.Л.: 1990. – С. 530-531.
34. Розенштраух Л.С., Салита Х.М., Гуцул И.П. Клиническая рентгенодиагностика заболеваний кишечника. – Кишинев: Штиинца, 1985. – 254 с.
35. Румянцев В.Г. Болезни толстой кишки и аноректальной области. - Москва. – Анахарсис. – 2007. – 223с.
36. Румянцев В.Г., Щиголева Н.Е. Болезнь Крона в детском возрасте. // Приложение к журналу «Consilium Medicum». – 2002. – Том 4, №6. – С. 17-20.
37. Румянцев В.Г., Щиголева Н.Е. Неспецифический язвенный колит. В книге детская гастроэнтерология, избранные главы под редакцией Баранова А.А., Климанской Е.В., Римарчук Г.В. – Москва. – 2002. – С. 531-541.
38. Сахаутдинов В.Г., Хидиятов И.И., Куляпин А.В., Биганяков А.В., Валеева Э.К. Оптимизация методов диагностики и лечения больных неспецифическим язвенным колитом. // Здравоохранение Башкортостана. – Спец. выпуск. - №1. – 2000. – 65-69.
39. Сиваш Э.С., Ставинская А.А., Цветков В.Ф. Значение рентгенологического исследования в распознавании заболеваний тонкой кишки. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1993. – Т.П. - №3. – С. 42-46.
40. Ситкин С.И. Месалазин в терапии воспалительных заболеваний кишечника. Фармакокинетика и клиническая эффективность. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2002. - №1. С. 15.
41. Тагер И.Л., Филиппкин М.А. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. - Москва. – Медицина. – 1974. – 287с.
42. Тимофеев В.М. Рентгенодиагностика язвенного неспецифического колита. – Автореф. дисс. ... к.м.н. – Казань. – 1988. – 25 с.
43. Федоров В.Д., Левитан М.Х. Воспалительные заболевания толстой кишки. – Ташкент: медицина. – 1982. – 315 с.
44. Федулова Э.Н. Прогноз течения и оценка эффективности лечения неспецифического язвенного колита у детей. - Автореф. дисс. ... к.м.н. – Москва. – 2003. – 25 с.
45. Хаим Л. Сравнение клинических характеристик болезни Крона у детей и подростков и у взрослых. // Междунар. мед. журнал. – 1999. - №1-2. – С. 97-99
46. Халиф И.Л. Иммунодиагностика и иммунокорректирующая терапия у больных воспалительными заболеваниями толстой кишки (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона). // Дисс. ... д.м.н. – Москва. – 1993. – 239 с.
47. Халиф И.Л., Лоранская И.Д. Воспалительные заболевания кишечника. Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Клиника, диагностика и лечение. – М.: «Миклош». – 2004. – С. 40-43.
48. Чижикова М.Д., Сиваш Э.С., Парфенов А.И. Болезнь Крона (терминальный илеит): клинико-рентгенологическая диагностика и лечение.// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - №1. – 2002. – С. 91-93.

49. Шнигер Н.У. Методические указания по рентгенологическому исследованию прямой и толстой кишок. – М., 1971. – 40с.
50. Шнигер Н.У. Рентгенология прямой и ободочной кишок. – М.: 1989. – 252 с.
51. Шнигер Н.У. Рентгенодиагностика опухолей прямой и толстой кишок. – М., 1973. – 271 с.
52. Щербаков П.Л. Воспалительные заболевания кишечника у детей. Болезнь Крона и неспецифический язвенный колит. // Детский доктор. – 2000. - №4. – С. 22-26
53. Щиголева Н.Е., Румянцев В.Г., Бельмер С.В., Карпина Л.М., Капуллер Л.Л., Бубнова Л.В. Неспецифический язвенный колит у детей и подростков. // Российский педиатрический журнал. – 2002. - №2. – С. 16-18
54. Юхвидова Ж.М. Классификация неспецифического язвенного колита (анализ 252 наблюдений). // О болезнях прямой и толстой кишок. /Актуальные вопросы проктологии. – Вып.4. / Под ред. А.Н. Рыжих. – М., 1966. – С. 185-190.
55. Юхвидова Ж.М., Левитан М.Х. Неспецифический язвенный колит. (Новое в консервативном лечении). – М., 1969. – 336с.
56. Alcantara M., Rodriguez R., Potenciano L.M. et al. Endoscopic and bioptic findings in the upper gastrointestinal tract in patients with Crohn's disease.// Endoscopy. – 1993. – vol. 25. - № 4. – p. 282-286.
57. Ali S.I., Carty H.M.L. Paediatric Crohn's disease: a radiological review.// European radiology. – 2000. – Vol. 10. – P. 1085-1094.
58. Allison M. C., Dhillon A.P., Lewis W.G., Pounder R.E. Inflammatory bowel disease. // Mosby. – 1998. – p. 186
59. Altaras J. Radiologic Atlas of the Colon and Rectum. – Urban Schwarzenberg. – 1984. – 300 p.
60. Blaser M.J. Microbial causation of the chronic idiopathic inflammatory bowel diseases. // IBD. – 1997 – 3 (3). – p.225-229
61. Burke O. Escherichia coli and ulcerative colitis. //J. of Royal Soc. of Med. – 1997. – 90 (11). – p. 612-617.
62. Cello J. P. Ulcerative colitis. // Gastrointestinal diseases. – Philadelphia, 1983. – P. 1122-1168
63. Cho J.H., Fu Y.F., Kirschner B.S., Hanauer S.B. Confirmation of a susceptibility locus for Crohn's disease on chromosome 16. // IBD 3 (3). – 1997. – p. 186-190.
64. Chronic inflammatory bowel disease in children. An epid study from eastern Denmark 1998-2000. Ugeskr Laeger. 2002; 164(49):5810-4 (ISSN: 0041-5782) Urne FU; Paerregaard A, H:S Hvidovre Hospital, børneafdelingen
65. Cirillo L.C, Camera L., Della-Noce M, et al. Accuracy of enteroclysis in Crohn's Disease of the small bowel: a retrospective study. // europ. Radiol. – 2000. - №10. – P. 1894-1898.
66. Dalton H.R., Jewell D.P. The Immunology of inflammatory bowel disease. // Inflammatory Bowel Disease. Ed. by Jarnerot. – 1992. – p. 125-147.
67. Dombrowski H., Miller B. Roentgenmorphologie der Colitis mit Berücksichtigung angiographischer Befunde// Radiologe. – 1976. – V. 16. - № 11. – S. 455-463.
68. Drouillard J., Brauneton J.M., Jutant M.F. et al. La radiology colique en double contraste (Bilan a propos de 1000 Cas).// Rev. Gerontol., 1979. - № 151. P.5
69. Duerr R.H. Genetics of Inflammatory bowel disease. // IBD. – 1996. – V.2, №1. – p. 48-60.
70. Esedov E.M., Omarov M.A. Klinisch-rontgenologische und histomorphologische Parallelen der chronischer nichtulzeröser kolitis und kolodyskinesie. // Radial. Diagn. – 1986. – Vol. 27. – P. 203-210.
71. Etala E., Lopez P.A. La dilatation aguda del colon en la colitis ulcerosa. // Prem. Med. Argent. – 1969. – V. 56. - № 11. – P. 465-469.

72. Feczko P.J., Barbour J., Halpert R.D., Ackerman L.V. Crohn disease in the elderly. // *Radiology*. -1985. – Vol. 157. – P. 303-304.
73. Feriereis H. Die Colitis ulcerosa und ihr Verlauf im Rontgenbild.// *Intern. Prax.* – 1971. – V. 11. - № 4. – S. 561-678.
74. Gaudio A Del, Bragaglia R.B., Boschi L. Et al. Surgery in Crohn's disease: When, where and why the recurrences? // *HepatoI., Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 22. – P. 978-984 (цит.По *Therapy of inflammatory bowel diseases.* // *Literature review.* – 1999. – Vol. 60. – P. 113).
75. Gassull M.A. The role of nutrition in the pathogenesis of IBD. // *Falk Symp.* № 106. – 1998. – p. 20
76. Heresbach D., Alizadeh M., Bretagne J.F. et al. TAP gene transporter polymorphism in inflammatory bowel diseases. // *Scand. J. of Gastroenterol.* – 1997. – 32 (10). – p. 1022-1027.
77. Herlinger H., Maglinte D. // *Clinical Radiologi of the Small Intestine.* – Philadelphia: W.B. Sanders, 1989. – P. 295-335.
78. Hizawa K., Lida., kohrogi N et al. Crohn disease: early recognition and progress of aphthous lesions. // *Radiology.* – 1994. – Vol. 190. – P. 451-454.
79. Hodgson H.R., Roger Z., Kennedy J. The roentgenological aspects of colitis in children. // *Radiology.* – 1955. – V. 65. – P. 671-679.
80. Hunter J.O. Nutritional factors in inflammatory bowel disease. // *Eur. Journ. of Gastroenterol. and Hepatol.* – 1998. – 10(3). – p. 235-237.
81. Increasing incidence of both juvenile-onset Crohn's disease and ulcerative colitis in Scotland. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001 Dec;13(12):1439-47 (ISSN:0954-691X) Armitage E; Drummond HE; Wilson DC; Ghosh S. Gastrointestinal Unit, Department of Medical Science, University of Edinburgh, Western General Hospital, Edinburgh, EH 2XU, UK.
82. Inflammatory bowel disease. Clinical diagnosis and management. // Ed. by D. Rampton. – 2000. – p. 352.
83. Inflammatory bowel disease from bench to bedside. // Edit. by S.R. Targan, F. Shanahan. – 1994. – p.795
84. Jonescu G.O., Gavrilita N. Pneumatose intestinale et enterocolite ulcero-rectotique. // *Ann. Chir. Sufan.* – 1975. – V. 16. - № 1. – P. 63-72.
85. Kane S.V., Schoenfeld P., Sandborn W.J., Hofer T., Feagan B.G. The effectiveness of budesonide rherapy for Crohn's disease. // *Aliment Pharmrcol Ther.* – 2002. – Aug. 18 (8)^1509-
86. Kelvin F.M., Oddson T.A., Rice R.P., et al. double Contrast Barium Enema in Crohns Disease and Ulcerative colitis. // *Amer. J. Roentgenol.* – 1978. – V. 131. - № 2. – P. 207-213.
87. Kertner b. Regional colitis presenting as fever on unknown origin.// *Gastroenterogy.* – 1951. – V. 71. – P. 269-274.
88. Kirsner J.B. Inflammatory Bowel Disease. Considerations of Etiology and Pathogenesis.// *acta gastro-ent. Lelg.* – 1978. – V. 41. - №Ю9 – P. 549-573.
89. Lanfranchi G.A., Mickeliki C.B.M., Bazzocchi M.C.G. Aspetti clinici e prognostici della colite ulcerosa cronica. // *Rec. Prog. Med.* – 1979. – V.66. - №1. – P. 77-86.
90. Laufer I. Double contrast gastrointestinal radiology with endocolipic correlation. – Saunders, Philadelphia. – 1979. – 198 p.
91. Laufer I., Hamilton I. The radiological differentiation between ulcerative and granylomatous colitis by double contrast radiology. // *Amer. J. Gastroenterol.* – 1976. - № 66. – P. 259.
92. Laufer I., Mullens I., Hamilton I. Correlation of endoscopy and double contrast radiography in the early stages of ulcerative colitis and granulomatous colitis.// *Radiology.* – 1976. - №. 118. – P. 1-5.
93. Lindberg E., Lindquist B., Holmguist L., Hildebrand H. // *Peiatr, Gastroenterol. Nutr.* – 2000. – Vol. 30, №3. – P. 259-264
94. Lunlerquist A., MD. *Gastrointestinal and Urogenital Radiology.* Uneversity of Lund. – Sweden. – 1991. – 324 p.

95. Maglinte D.D., Chernish S.M., Kelvin F.M. et al. Crohn disease of the small intestine: accuracy and relevance of enteroclysis. // *Radiology*. – 1992. – Vol. 184. – P. 541-545.
96. Mako E.K., Mester A.R., Tarjan Z. Et al. Enteroclysis and spiral CT examination in diagnosis and evaluation of small bowel Crohn's disease. // *Europ. J. Radiol.* – 2000. – Vol. 35, №3. – P. 168-175.
97. Miller B., Pelzl H., Hamelmann H. Klinik und therapie der toxischen kolondilatation. // *Munch. Med. Wschr.* – 1973. – V. 115. - № 7. – S.231-236.
98. Morson D.C.A., Dawson I.M.P. *Gastrointestinal pathology*. – Oxford, 1972. – P. 568
99. Otto H.F., gebbers J.O. Cjlitis ulcerosa. Pathomorphologische Befunde.// *M Schr. Kinderheilk.* – 1978. – V. 126. - №7. – S. 419.
100. Pediatric inflammatory bowel disease in southeastern Norway follow-up study. *Digestion*. 2004;70(4):226-30 (ISSN: 0012-2823). Størdal K; Jahnsen J; Bentsen BS; Moum B. Department of Paediatrics, østfold Hospital, Fredrikstad, Norway.
101. Petterson H. *A Global TextBook of Radiology*. – Oslo, 1995. – 1330 p.
102. Ricketts W., Kirsner J? Palmer W. Evolution radiologique des colitis regionales. // *Gastroenterology*. – 1948. – V. 10. – P. 18-22.
103. Riddell R.H. An algorithm for the histological diagnosis of inflammatory bowel disease. // *Falk Symp. № 85*. – 1995. – p. 26
104. Sartor R.B. The role of microbial flora in chronic intestinal inflammation: recent developments. // *Inflammatory bowel diseases – from bench to bedside. Falk Symp. 96*. – 1997. – p. 69-78.
105. Schreiber S. Aspects of the immunology of inflammatory bowel diseases. // *Recent Advances in the Pathophysiology of Gastrointestinal and Liver Diseases*. Nantes. – 1997. – p. 133-171.
106. Schroeder K.W., Tremaine W.J., Ilstrup D.M. // Coated oral 5-aminosalicylic acid therapy for mildly to moderately active ulcerative colitis. A randomized study. *N. Engl. J. Med.* – 1987. – 317. – p. 1625-1629.
107. Simpson S.A., Shapiro J.H., Parker J.G. The diagnosis and treatment of dilation of the colon in severe ulcerative colitis. A diagnostic roentgen sign. // *Am. J. Roentgenol.* – 1962. – V. 87. – P. 655-669.
108. Sinner W., Gereb M. Die Doppelkontrastuntersuchung des Dickdarmes mit der 70-mm-Rfmera im Vergleich zur Grossformattechnik.// *Fortschr. Rontgenster.* – 1969. – V. 111. - №.5 – S. 630-641.
109. Stauch G.W., Lohnert J. Klinischer und rontgenologischer Beitrag zum toxischen Colon.// *Radiologe*. – 1976. – Bd. 16. - №11. – S. 467-469.
110. Thoeni R.F., Margulis A.R. Radiology in inflammatory disease of the colon: An area of increased interest for the modern clinician. // *Invest. Radiology*. – 1980. – Vol. 15. – P. 281-292.
111. Thompson N.P., Driscoll R., Pounder R.E., Wokefield A.J. Genetics vs environment in Inflammatory bowel disease: concordance rates in 130 twin pairs. // *Gastroenterology*. – 1995. – 108: A 928.
112. Yang H., McElree C., Roth M.-P. et al. Familial empiric risks for Inflammatory bowel disease: differences between Jews and non-Jews.// *Gut*.-1993. – 34. – p. 517-524.