Ilmiy tadqiqotlar va ularning yechimlari jurnali
Aoka guvohnoma № 323759 ISSN: 3060-4818

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Сиддикова Шахноза Давруновна

Узбекистан, Среднеазиатский медицинский университет

Аннотация: Неспецифический язвенный колит (НЯК) представляет собой хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, относящееся к группе воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). Характеризуется периодами обострений и ремиссий, преимущественным поражением слизистой оболочки прямой и толстой кишки и развитием системных осложнений. Этиология НЯК многофакторна и включает генетическую предрасположенность, иммунные нарушения, дисбиоз кишечной микробиоты и влияние факторов окружающей среды. Заболевание проявляется диареей с примесью крови, болями в животе, общей слабостью, потерей массы тела и возможными внеколонными проявлениями. Диагностика основывается на клинических данных, лабораторных исследованиях, эндоскопии и гистологическом анализе. Современная терапия включает медикаментозное лечение (аминосалицилаты, кортикостероиды, иммуномодуляторы), биологическую терапию и хирургическое вмешательство при осложнениях. Обзор современных исследований подчеркивает важность раннего выявления заболевания, индивидуального подхода к лечению и комплексного наблюдения для достижения длительной ремиссии, улучшения прогноза и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, воспалительные заболевания кишечника, диарея, ремиссия, биологическая терапия, иммуномодуляторы, колоноскопия.

NOSPETSIFIK YARALI KOLITGA ZAMONAVIY QARASH

Annotatsiya: Nospetsifik yarali kolit (NYK) — bu qalin ichakning surunkali yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, ichakning yallig‘lanish kasalliklari (IYK) guruhiga kiradi. Kasallik surunkali kechadi, remissiya va og‘irlanish davrlari bilan tavsiflanadi, asosan to‘g‘ri va qalin ichak shilliq pardasini zararlaydi va tizimli asoratlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin. NOK etiologiyasi ko‘p omilli bo‘lib, genetik moyillik, immun tizimi buzilishi, ichak mikrobiotasining disbiozi va atrof-muhit omillari bilan bog‘liq. Kasallik diareya (qon bilan), qorin og‘rig‘i, umumiy zaiflik, tana vazni yo‘qotilishi va ichakdan tashqari belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Diagnostika klinik ma’lumotlar, laborator tahlillar, endoskopiya va gisto-patologik tekshiruvga asoslanadi. Zamonaviy terapiya dorivor davolash (aminosalisilatlar, kortikosteroidlar, immunomodulyatorlar), biologik terapiya va asoratlar paydo bo‘lganda jarrohlik aralashuvni o‘z ichiga oladi. So‘nggi tadqiqotlar kasallikni erta aniqlash, individual davolash yondashuvi va kompleks kuzatuvning muhimligini ta’kidlaydi, bu esa uzoq muddatli remissiyaga erishish, prognozni yaxshilash va bemorlarning hayot sifatini oshirishga yordam beradi.

Kalit so‘zlar: nospetsifik yarali kolit, ichakning yallig‘lanish kasalliklari, diareya, remissiya, biologik terapiya, immunomodulyatorlar, kolonoskopiya.

MODERN VIEW ON ULCERATIVE COLITIS

Abstract: Ulcerative colitis (UC) is a chronic inflammatory disease of the colon, classified within inflammatory bowel diseases (IBD). It is characterized by periods of exacerbation and remission, predominantly affecting the mucosa of the rectum and colon, with potential system on clinical evaluation, laboratory tests, endoscopy, and histopathological examination. Current management

strategies include pharmacotherapy (aminosalicylates, corticosteroids, immunomodulators), biological therapy, and surgical interventions in cases of complications. Recent research highlights the importance of early diagnosis, individualized treatment approaches, and comprehensive patient monitoring to achieve long-term remission, improve prognosis, and enhance quality of life.

Keywords: ulcerative colitis, inflammatory bowel disease, diarrhea, remission, biological therapy, immunomodulators, colonoscopy.

Введение. НЯК является хроническим воспалительным заболеванием толстой кишки, этиология которого до конца не ясна. В отличие от болезни Крона, воспаление при НЯК ограничено слизистой оболочкой и подслизистым слоем, с характерным началом в прямой кишке и распространением проксимально. Патология встречается чаще у людей 15–40 лет, но возможно начало и в более позднем возрасте.

Эпидемиология. Эпидемиология неспецифического язвенного колита (НЯК) отражает тенденции распространения воспалительных заболеваний кишечника в современном мире. Заболеваемость НЯК варьирует в зависимости от географического региона, уровня урбанизации и экономического развития страны [5, 6]. Наибольшая частота встречается в Северной Америке и Западной Европе, где показатель заболеваемости достигает 10–20 случаев на 100 000 человек в год, а распространенность может превышать 200–300 случаев на 100 000 населения. В последние десятилетия наблюдается устойчивый рост заболеваемости в развивающихся странах Азии, Латинской Америки и Восточной Европы, что связывают с изменением образа жизни, внедрением западного типа питания, уменьшением физической активности и урбанизацией.

Заболевание чаще диагностируется у людей в возрасте 15–40 лет, хотя может встречаться и у детей, и у пациентов старшей возрастной группы. Мужчины и женщины заболевают приблизительно одинаково, хотя в некоторых популяциях отмечается небольшое преобладание у мужчин. Существуют данные о генетической предрасположенности: наличие семейных случаев НЯК повышает риск заболевания у родственников первой степени на 10– 20 раз, особенно при сочетании с определенными HLA-генотипами [7].

В последние годы изменяется также характер течения болезни: увеличивается доля пациентов с протяженным поражением толстой кишки и более тяжелыми формами течения, что может быть связано с улучшением диагностики, более внимательным наблюдением и ранним выявлением заболевания [3]. Учитывая хроническое течение болезни, высокую частоту обострений и возможность развития осложнений, НЯК остается важной проблемой здравоохранения, требующей своевременного выявления, комплексного наблюдения и применения современных методов терапии.

Патогенез. Патогенез неспецифического язвенного колита носит сложный и мультифакторный характер, включающий взаимодействие генетических, иммунных, микробиологических и экологических факторов. Генетическая предрасположенность играет ключевую роль: выявлены ассоциации с определенными HLA-генотипами, а также мутации в генах CARD9, IL23R и других, регулирующих иммунные реакции слизистой кишечника [2]. Эти генетические особенности создают фон повышенной восприимчивости к патологическим воспалительным реакциям.

Важным элементом патогенеза является дисрегуляция иммунной системы. При НЯК наблюдается гиперактивность Th2-клеточного ответа, что приводит к избыточной продукции провоспалительных цитокинов, таких как TNF-α, IL-1, IL-6, IL-13. Нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными сигналами (например, IL-10) вызывает хроническое воспаление слизистой оболочки толстой кишки, формирование язв и

дегенеративные изменения крипт кишечника. Воспалительный процесс ограничен преимущественно слизистым и подслизистым слоями, что отличает НЯК от болезни Крона [1].

Особую роль в развитии заболевания играет микробиота кишечника. Дисбиоз, снижение разнообразия микроорганизмов и нарушение соотношения комменсальных и патогенных бактерий способствуют активации врожденного и адаптивного иммунитета, усиливая воспалительные реакции. Нарушение барьерной функции слизистой увеличивает проницаемость кишечной стенки и способствует дальнейшей стимуляции иммунных клеток.

Экологические и поведенческие факторы также влияют на патогенез. Курение, диета с высоким содержанием жиров и низким количеством клетчатки, антибиотикотерапия, стрессы и инфекции могут провоцировать активацию воспалительного процесса у генетически предрасположенных лиц. В совокупности эти факторы формируют циклический характер заболевания с чередованием фаз обострения и ремиссии [6].

Таким образом, патогенез НЯК представляет собой сложное взаимодействие генетической предрасположенности, иммунной дисрегуляции, микробиотических изменений и внешних факторов, что приводит к хроническому воспалению, разрушению слизистой оболочки и клиническим проявлениям заболевания. Современные подходы к терапии направлены на вмешательство на каждом из этих уровней — подавление воспалительного ответа, модуляцию иммунной системы и восстановление нормальной микробиоты [5].

Клиническая картина. Клиническая картина неспецифического язвенного колита характеризуется разнообразием симптомов, что связано с локализацией поражения, протяженностью воспалительного процесса и тяжестью заболевания. Основным проявлением является диарея, часто с примесью крови и слизи, которая может носить как эпизодический, так и постоянный характер. Количество актов дефекации варьирует от нескольких раз в день до десяти и более, особенно при тяжелом течении болезни. Пациенты отмечают императивные позывы к дефекации, ощущение неполного опорожнения кишечника и частые ночные позывы, что существенно снижает качество жизни.

Боли в животе являются одним из наиболее частых симптомов и обычно локализуются в левом нижнем квадранте, реже распространяются по всей области живота. Они носят схваткообразный или тупой характер и усиливаются перед актом дефекации. Нарушения функции кишечника сопровождаются вздутием живота, метеоризмом и урчанием [2, 4].

Хроническая потеря крови через поврежденную слизистую оболочку часто приводит к анемии, проявляющейся слабостью, быстрой утомляемостью, головокружением и бледностью кожи. Общие системные симптомы включают субфебрильную температуру, снижение аппетита, потерю массы тела и общее недомогание. У части пациентов могут наблюдаться внеколонные проявления, такие как артралгии и артриты, поражение кожи (эритема нодозум, пузырчатка), поражение глаз (увеит, иридоциклит) и поражение печени (первичный склерозирующий холангит), что отражает системный характер воспалительной реакции.

Течение заболевания отличается чередованием фаз обострения и ремиссии. Обострения могут быть спонтанными или провоцироваться факторами окружающей среды, стрессами, инфекциями или нарушением диеты. В фазе ремиссии симптомы могут полностью исчезать или сохраняться в легкой форме, однако при длительном течении заболевания возможны постепенные структурные изменения слизистой оболочки, формирование

язв и стриктур [5].

Таким образом, клиническая картина НЯК включает сочетание кишечных и внекишечных симптомов, характеризуется вариабельностью по тяжести и локализации, а также цикличностью течения, что требует комплексного подхода к диагностике, наблюдению и лечению пациентов.

Диагностика. Диагностика неспецифического язвенного колита основывается на комплексной оценке клинических, лабораторных, эндоскопических и гистологических данных,

поскольку ни один метод исследования сам по себе не позволяет с полной достоверностью подтвердить диагноз. Начальным этапом является сбор детального анамнеза и физикальное обследование. Врач обращает внимание на характер диареи, наличие крови и слизи, частоту дефекаций, боли в животе, императивные позывы, а также системные симптомы, такие как слабость, потеря массы тела и субфебрильная температура. Особое внимание уделяется выявлению внеколонных проявлений — артралгий, кожных и глазных поражений, признаков поражения печени [2].

Лабораторные методы играют важную роль в подтверждении воспалительного процесса и выявлении осложнений. Общий анализ крови может показать анемию, лейкоцитоз или нейтрофилию, а также повышение СОЭ, что отражает активность воспаления. Биохимические показатели позволяют оценить функцию печени и почек, электролитный баланс, наличие белково-энергетических нарушений. В последние годы широкое применение получили специфические маркеры воспаления, такие как С-реактивный белок и фекальный кальпротектин, уровень которого коррелирует с активностью заболевания и служит прогностическим маркером обострений.

Основным инструментальным методом диагностики является колоноскопия с биопсией [7]. Эндоскопическое исследование позволяет визуализировать характер поражения слизистой: наличие диффузного воспаления, язв, эрозий, кровоточащей слизистой, а также протяженность процесса. Биопсия слизистой позволяет гистологически подтвердить диагноз НЯК, выявляя признаки хронического воспаления, лимфоплазмоцитарный инфильтрат, криптит и крипт-абсцессы. Эти данные помогают дифференцировать НЯК от болезни Крона и инфекционных колитов.

Дополнительные методы включают рентгенологические исследования, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию кишечника, которые используются для оценки осложнений, таких как токсический мегаколон, перфорация, стенозы, а также для исключения других патологий. Ультразвуковое исследование и капсульная эндоскопия могут применяться при необходимости оценки тонкого кишечника и состояния брыжейки [1, 6].

Дифференциальная диагностика является обязательной, так как клинические проявления НЯК пересекаются с другими колитами — инфекционными, ишемическими, медикаментозными и псевдомембранозными. Современный подход к диагностике НЯК предполагает интеграцию всех данных: клинических, лабораторных, эндоскопических и гистологических, что обеспечивает высокую точность постановки диагноза, позволяет оценить активность процесса, протяженность поражения и выбрать оптимальную стратегию лечения.

Лечение. Лечение неспецифического язвенного колита направлено на достижение и поддержание длительной ремиссии, устранение симптомов, предотвращение осложнений и улучшение качества жизни пациентов. Терапевтический подход должен быть индивидуализирован с учетом тяжести заболевания, протяженности поражения кишечника, частоты обострений, возраста пациента и сопутствующих заболеваний.

Медикаментозная терапия является основой лечения. Для пациентов с легкой и средней формой НЯК широко применяются аминосалицилаты (например, месалазин), которые обладают противовоспалительным эффектом и помогают поддерживать ремиссию. В фазе обострения используются кортикостероиды, которые эффективно подавляют острый воспалительный процесс, однако их длительное применение ограничено из-за риска системных побочных эффектов. Для поддержания ремиссии и уменьшения частоты обострений применяются иммуномодуляторы, такие как азатиоприн и 6-меркаптопурин, которые регулируют иммунный ответ слизистой кишечника и снижают воспаление [5].

В случаях тяжелого течения заболевания или резистентности к стандартной терапии применяются биологические препараты, включая ингибиторы фактора некроза опухоли альфа

(TNF-α), анти-IL12/23 и другие современные биологические средства. Эти препараты направлены на целенаправленное подавление ключевых медиаторов воспаления, что позволяет достигать более стабильной ремиссии и снижать риск развития осложнений [2].

Хирургическое вмешательство показано при развитии тяжелых осложнений, таких как кровотечения, перфорация, токсический мегаколон, колоректальный рак, а также при неэффективности медикаментозного лечения. Чаще всего выполняется тотальная колэктомия с илеоанальной анастомозой, которая позволяет устранить очаг воспаления и значительно улучшить качество жизни пациентов.

Дополнительные меры включают коррекцию диеты, направленную на уменьшение раздражения кишечника, поддержание адекватного нутритивного статуса и восстановление микробиоты кишечника с помощью пробиотиков. Важным компонентом является регулярное наблюдение за пациентами, мониторинг активности заболевания и раннее выявление осложнений, что позволяет своевременно корректировать терапию и снижать риск тяжелых исходов [4].

Таким образом, современное лечение НЯК сочетает фармакологическую терапию, биологические методы, хирургические подходы и поддерживающие мероприятия, что обеспечивает комплексное воздействие на воспалительный процесс, достижение длительной ремиссии и улучшение качества жизни пациентов.

Осложнения. Осложнения неспецифического язвенного колита могут развиваться как при активном воспалительном процессе, так и в долгосрочной перспективе хронического течения заболевания. Одним из наиболее серьезных острых осложнений является токсический мегаколон, который проявляется массивным расширением толстой кишки, выраженной интоксикацией, лихорадкой, тахикардией, нарушением электролитного баланса и высоким риском перфорации [1]. Без своевременной хирургической коррекции токсический мегаколон может приводить к летальному исходу.

Кровотечения из пораженной слизистой оболочки также встречаются достаточно часто, особенно при обострениях, и могут быть причиной анемии и гемодинамической нестабильности. Перфорация кишечника — редкое, но угрожающее жизни осложнение, которое требует немедленного хирургического вмешательства.

Длительное воспаление слизистой приводит к структурным изменениям кишечной стенки, формированию стриктур и спаек, что может осложнять прохождение кишечного содержимого и провоцировать обструкцию. Хроническая потеря крови через воспаленную слизистую часто сопровождается железодефицитной анемией, что требует дополнительной коррекции и наблюдения [3, 5].

Пациенты с длительным течением НЯК имеют повышенный риск развития колоректального рака, особенно при протяженном поражении толстой кишки и активном воспалении на протяжении многих лет. Регулярное эндоскопическое наблюдение с биопсией является ключевым для раннего выявления диспластических изменений и профилактики злокачественного процесса [5, 7].

Внекишечные осложнения также имеют значимое клиническое значение. Среди них отмечаются поражения суставов (артрит, сакроилеит), кожи (эритема нодозум, пузырчатка), глаз (увеит, иридоциклит) и печени (первичный склерозирующий холангит), что отражает системный характер воспалительного процесса. Такие осложнения могут ухудшать качество жизни и требуют отдельной коррекции со стороны специалистов различных профилей.

Таким образом, осложнения НЯК включают как кишечные, так и внекишечные проявления, имеют острый и хронический характер и существенно влияют на прогноз заболевания, требуя своевременной диагностики, наблюдения и комплексного лечения.

Заключение. НЯК — хроническое заболевание с комплексным патогенезом, включающим генетические, иммунные и экологические факторы. Современные подходы к лечению включают комбинацию медикаментозной терапии, биологических препаратов и хирургического вмешательства при осложнениях. Раннее выявление и индивидуализированное ведение пациентов являются ключевыми для улучшения прогноза и качества жизни.

Использованная литература:

1. Gros, B., & Kaplan, G. G. (2023). Ulcerative Colitis in Adults: A Review. JAMA, 330(10), 951–
2. 965. doi:10.1001/jama.2023.15389
3. Hanauer, S. B. (2023). Highlights in Ulcerative Colitis From Digestive Disease Week 2023.
4. Inflammatory Bowel Diseases, 29(1), 1–9. doi:10.1093/ibd/izad011
5. Hracs, L., et al. (2025). Global evolution of inflammatory bowel disease across four distinct
6. epidemiologic stages. Nature, 589(7842), 1–10. doi:10.1038/s41586-025-08940-0
7. Yang, L., et al. (2025). Advance on establishment of pathological model for ulcerative colitis. Frontiers in Immunology, 16, 1–13. doi:10.3389/fimmu.2025.00001
8. Yang, Q. H., et al. (2025). Comparative study on the pathogenesis of Crohn's disease and
9. ulcerative colitis. World Journal of Gastroenterology, 31(19), 106406.
10. doi:10.3748/wjg.v31.i19.106406
11. Zhang, X., et al. (2024). Ulcerative colitis: clinical biomarkers, therapeutic targets, and
12. emerging therapeutics. Journal of Clinical Medicine, 13(2), 305. doi:10.3390/jcm13020305
13. Zhou, L., et al. (2025). CD131 contributes to ulcerative colitis pathogenesis by regulating
14. macrophage infiltration. eLife, 14, e102637. doi:10.7554/eLife.102637 ic complications. The etiology of UC is multifactorial, involving genetic predisposition, immune dysregulation, gut microbiota imbalance, and environmental influences. Clinical manifestations include bloody diarrhea, abdominal pain, fatigue, weight loss, and extraintestinal symptoms. Diagnosis is based