



Проф. Т.Д. Звягінцева, А.В. Ярошенко

Харківська медична академія післядипломної освіти
Кафедра гастроентерології та нутріціології

Розвиток ХОЗЛ при неспецифічному виразковому коліті: клініко-інструментальне підтвердження

Прогноз глобального тягаря ВЗК в період з 2015-го по 2025 передбачає експоненціальне зростання числа пацієнтів через збільшення показників діагностики та низькою смертності. У пацієнтів з ВЗК встановлена генетична схильність до патології легень. Поліморфізм генів HLA DQB1 *02, DQB1 *03, DQB1 *15 має високу специфічність щодо бронхіальної обструкції [1]. Клінічно легеневе захворювання, пов'язане з ВЗК, зустрічається рідко, хоча описана поширеність значно збільшується з включенням субклінічного ураження легень і присутній у 40—60% когорти пацієнтів з ЗЗК [2, 3, 4, 5]. Про гострі і хронічні респіраторні прояви ЗЗК повідомлялося протягом багатьох років, але вони з'являються рідше, ніж позакишкові прояви з боку інших органів на відміну від ствердження, що легені і кишечник мають загальне ембріологічне походження і, отже, можуть мати однакову сприйнятливості до імунологічно опосередкованого мультиморбідного захворювання [6].

Легеневі зміни найчастіше виникають при виразковому коліті, ніж при хворобі Крона. Ураження дихальних шляхів може виникнути в будь-якому віці, і хронічні захворювання дихальних шляхів частіше виникають у жінок, ніж у чоловіків [6]. Хоча респіраторні симптоми зазвичай розвиваються після постановки діагнозу ЗЗК, іноді вони можуть передувати або поєднуватися із симптомами ЗЗК [7].

Більшість респіраторних уражень зачіпають дихальні шляхи на будь-якому рівні і можуть включати широкий спектр — стеноз трахеї, бронхоектази, хронічний бронхіт, ХОЗЛ, бронхіальну астму та/або бронхіоліт [8, 9, 10].

При ендоскопічному дослідженні (бронхоскопії) може спостерігатися виражена еритема, набряк слизової оболонки і деформація просвіту дихальних

шляхів. Дослідження біопсії виявляють виразку слизової оболонки, потовщення базальної мембрани і помітну інфільтрацію нейтрофілами і плазматичними клітинами.

Легеневі ускладнення ЗЗК включають інтерстиціальні захворювання легень, такі як криптогенна пневмонія, саркоїдоз, інтерстиціальний фіброз і легеневі інфільтрати з еозинофілією периферичної крові і мокротинням [11, 12, 13].

Препарати месалазину і метотрексат є найбільш частою причиною респіраторних проявів ЗЗК [14, 15] і завжди повинні враховуватися при диференціальній діагностиці вперше виниклого інтерстиціального захворювання легень. Слід також оцінювати підвищений ризик розвитку туберкульозної інфекції у пацієнтів з ЗЗК під час терапії інгібітором фактора некрозу пухлини- α [16, 17].

Пацієнти з ЗЗК, часто клінічно безсимптомні, з нормальними рентгенограммами грудної клітини, демонструють різні порушення функції легень, включаючи обструктивні і рестриктивні спірометричні дефекти. Аномально знижений фактор переносу (дифузійної здатності) легень по монооксиду вуглецю (T LCO) також був виявлений при активній формі ЗЗК [18, 19], що свідчить про субклінічне інтерстиціальне ураження легень.

Звертає на себе увагу патогенетичний взаємозв'язок ЗЗК і хронічної обструктивної хвороби легень (ХОЗЛ). У популяційному когортного дослідження (2008) за участю 180 239 пацієнтів з ХОЗЛ вивчали поширеність ЗЗК за період 1987—2002 рр. Встановлено, що у пацієнтів з ХОЗЛ ризик виникнення ВК і ХК на 55% вище в порівнянні з загальною популяцією здорового населення. У родичів пацієнтів з ХОЗЛ першої лінії спорідненості виявлено ризик розвитку ВК, але не ХК [20].

Обструктивні порушення функції зовнішнього дихання спостерігаються у 35% пацієнтів з 3ЗК, рестриктивні і змішані — значно рідше. У переважній більшості пацієнтів (73%) мають місце зміни бронхолегеневої системи за типом хронічного бронхіту зі схильністю до утворення бронхоектазів і залучення до запального процесу дрібних бронхів з формуванням дистальної обструкції [21].

Зв'язок між ВК і респіраторними захворюваннями був вперше описаний Тернером-Варвік [21] в 1968 році. Kraft S.C. з співавторами в 1976 році [22] описує шість дорослих пацієнтів з 3ЗК, у яких розвинулося хронічне нагноєння бронхів з бронхоектазами або без них. Надалі багато дослідників описали аналогічну картину, а так само інші прояви легеневого ураження, в тому числі: інтерстиціальний пневмоніт, панбронхіоліт, облітеруючий бронхіоліт, організуюча пневмонія, запальний стеноз трахеї, серозит, легеневий васкуліт, апікальний фіброз, гістіоцитоз клітин, саркоїдоз і стану, нагадують гранулематоз Вегенера [13–23]. Респіраторні захворювання, що виникають при 3ЗК, можуть складатися тільки з субклінічних аномалій функції легенів або, навпаки, вони можуть проявлятися як явне інтерстиціальне захворювання легень [15].

Легеневі зміни часто не беруться до уваги, особливо коли респіраторні симптоми присутні ще до постановки діагнозу 3ЗК. Справжня поширеність ураження легень при 3ЗК залишається невідомою і досить варіабельною. Важко встановити зв'язок між респіраторними захворюваннями і 3ЗК у пацієнтів, які вже страждали легеневиими захворюваннями на момент постановки діагнозу 3ЗК або продовжують курити.

Триваюче запалення кишечника є передумовою для виникнення респіраторних змін, таких як бронхолегеневі захворювання, які розвиваються після колектомії [25]. Легеневі аномалії при 3ЗК можуть проявлятися через роки після початку захворювання кишечника і вражають будь-яку частину легенів. Вони можуть бути маніфестними або субклінічними і не корелюватися з тривалістю 3ЗК.

Патогенетичний механізм ураження легень при 3ЗК, включає деякі з наступних механізмів: епітелій товстої кишки і респіраторний епітелій має ембріональне походження з примітивної передньої кишки і має циліндричний епітелій з келихоподібними клітинами і підслизовими слизовими залозами; легені та шлунково-кишковий тракт містять підслизову лімфоїдну тканину і грають вирішальну роль в захисті слизової оболонки [28, 29]. Подібність імунної системи слизових оболонок викликає ті ж патогенні зміни, які можуть виникати в результаті впливу на епітелій загальних антигенів при вдиханні та ковтанні, що призводить до сенсibilізації лімфоїдної тканини і запалення [13]. Активовані запальні клітини в тканинах кишечника здатні продукувати циркулюючі цитокіни, такі як інтерлейкін (IL) -1, IL-2 і IL-6, а також фактор некрозу пухлини (TNF) - α . Ці та інші медіатори можуть регулювати молекули адгезії ендотеліальних клітин, змінювати міграцію лейкоцитів,

збільшувати продукцію ушкоджують реактивні метаболіти кисню і викликають пошкодження паренхіми легенів [23, 24].

ХОЗЛ і 3ЗК викликаються хронічним системним запаленням низького ступеня, тому активність циркулюючих лімфоцитів може бути супутнім фактором. Під час запалення лімфоїдна тканина бронхів регулюється рухом лімфоцитів з тканини легенів через загальний кровоток. Це відображає роль лімфоїдної тканини кишечника, так що лімфоцити легенів і кишечника мігрують в інші ділянки слизової оболонки як частина загальної імунної системи слизової оболонки. Ця міграція може нести відповідальність за будь яку наявність системного запалення, пов'язаного як з ХОЗЛ, так із 3ЗК [26, 27].

Мета цього дослідження — вивчити ступінь і частоту ураження легень у хворих на НБК.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 24 пацієнта з верифікованим діагнозом НБК з них 63,6% з лівостороннім ураженням кишечника, середнього ступеня тяжкості і 36,4% з тотальним ураженням, середнього ступеня тяжкості. Серед обстежених хворих було 16 жінок і 8 чоловіків, середній вік по ВООЗ склав $45,2 \pm 2,2$ року. Контрольна група складала 42 людини. Вивчення функції легенів 24-х пацієнтів з НБК проводилося за допомогою спірографії (Spirolab 3): вимірювали об'єм форсованого видиху за 1 сек. (FEV1), форсовану життєву ємність легенів (FVC), потік форсованого видиху в середині 25–75% (FEF25-75), залишковий об'єм і співвідношення (FEV1\FVC) і використовували ітупувальник CAT-тест (COPD Assessment Test) [2, 5].

Сума балів CAT вказує, як ХОЗЛ впливає на якість життя хворого: 0–10 балів — незначний вплив; 11–20 — помірне; 21–30 — виражене; 31–40 — дуже серйозне [2].

Для оцінки ступеня тяжкості ХОЗЛ була використана класифікація GOLD (2019)

(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease — GOLD) є найважливіший документ, який визначає стандарти діагностики ХОЗЛ на основі взаємозв'язку співвідношення ОФВ1 / ФЖЕЛ і нижньої межі норми (НПП) для даної популяції (діагноз ставлять в тому випадку, якщо ОФВ1 / ФЖЕЛ < MEF):

- 1) $\geq 80\%$ — легка (GOLD 1)
- 2) $\geq 50\%$ (<80%) — середньотяжкий (GOLD 2)
- 3) $\geq 30\%$ (<50%) — важка (GOLD 3)
- 4) <30% — вкрай важка (GOLD 4)

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою програми Statistica 8.0. Визначали середнє арифметичне значення (M), стандартне відхилення (SD), стандартну похибку, середньої арифметичної величини (m). Імовірність відмінностей показників між групами встановлювали за допомогою t-критерію Стюдента. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0.05$.

Результати та обговорення. У 63.6% (17 осіб) хворих на НБК встановлена обструктивна картина захворювання, яка проявлялася задишкою при фізичному навантаженні і посиленням задишки при

впливі дратівливих факторів, малопродуктивним сухим кашлем, у 36,4% (7 осіб) хворих спостерігався рестриктивний тип, який проявлявся задишкою при фізичному навантаженні, а в подальшому зниженням переносимості фізичного навантаження і кашель. Отримані дані узгоджуються з результатами інших авторів про переважання обструктивної картини ХОЗЛ у пацієнтів ЗЗК (28).

У 17 пацієнтів з лівостороннім ураженням кишечника об'єм форсованого видиху за 1 сек. (FEV1 — 2.95 ± 0.62 літр/сек.), форсовану життєву ємність легень (FVC — 2.68 ± 0.8 літр/сек.), залишковий об'єм (70,1%), співвідношення обсягу форсованого видиху за 1 сек. і форсованої життєвої ємності легень (FEV1/FVC — 62,1%) свідчить про обструктивному типі ураження легень. У 7 пацієнтів з тотальним ураженням кишечника об'єм форсованого видиху за 1 сек. (FEV1 — 1.8 ± 0.23 літр/сек.), форсовану життєву ємність легень (FVC — 1.98 ± 0.5 літр/сек.), залишковий об'єм (67,2% співвідношення об'єму форсованого видиху за 1 сек. і форсованої життєвої ємності легень (FEV1 \ FVC — 48,53%)) що свідчить про рестриктивному типі ураження легень і являються статистично значимість ($p < 0,002$) в співвідношенні з нормою (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічні, анамнестичні та функціональні показники в групах пацієнтів (M + _SD)

	Обструкція	Рестрикція	Норма	Статистическая значимость
FEV1(л/с)	2.95 ± 0.62	1.8 ± 0.23	3.45 ± 0.82	$P < 0.001$
FVC(л/с)	2.68 ± 0.8	1.98 ± 0.5	2.98 ± 0.76	$P < 0.002$
FEV1/FVC%	62.1%	48.53%	83.2%	
MEF25-75%	70.1%	67.2%	74.21%	

Результати дослідження показали, що існує підвищений ризик розвитку ХОЗЛ на тлі НБК і ступеня ураження.

Виявлено кореляцію з FEV1 \ FVC ($p < 0,002$ статистично значущі), MEF = (72,1%): у випадках лівостороннього ураження кишечника або тотального ураження спостерігалось дуже значне зниження FEV1, FVC, FEV1 \ FVC, MEF ($p < 0,002$), що можна пояснити більш високою ймовірністю ураження легень запальним процесом.

Список використаної літератури

- Hold G, Bolognini G, Russi E. Pulmonale Veränderungen bei Colitis ulcerosa. [Pulmonary changes in ulcerative colitis]. *Schweiz Med Wochenschr.* 2018 Sep;122(37):1363–1368. (Ger).
- Camus P, Piard F, Ashcroft T, Gal AA, Colby TV. The lung in inflammatory bowel disease. *Medicine (Baltimore)* 2019 May;72(3):151–183. doi: 10.1097/00005792-199372030-00003.
- Danese S, Fiocchi C. Ulcerative colitis. *N Engl J Med.* 2018 Nov;365(18):1713–1725. doi: 10.1056/NEJMr1102942.
- Larsen S, Bendtzen K, Nielsen OH. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: epidemiology,

Отримані результати узгоджуються з даними літератури, які виявили аномальний спектр змін при тестуванні функцій легень у пацієнтів з ЗЗК [6, 44].

При зростанні ступеня важкості ураження кишечника при НБК відмічено збільшення кількості балів CAT, що вказує на патологію бронхолегеневої системи по GOLD критеріям.

У хворих при оцінці бального показника CAT, що відображає ступінь впливу бронхолегеневої патології на якість життя, були отримані наступні результати: незначний вплив GOLD1 відзначено у 2,8% хворих з лівостороннім ураженням, GOLD2 відзначено у 70,8% з лівостороннім ураженням і GOLD3 відзначений у 26,4% з тотальним ураженням (табл. 2).

Таблиця 2

CAT — тест у хворих на НБК за стадіями

CAT — баллы	GOLD 1 n=2	GOLD 2 n=16	GOLD 3 n=6	GOLD 4 n=0
CAT 0-10 баллов	n=2(2.8%)	0(0)	(0)	0(0)
CAT 11-20 баллов	0(0%)	(0%)	(0%)	0(0%)
CAT 21-30 баллов	0(0%)	n=16(70.8%)	n=6(26.4%)	0(0%)
CAT 31-40 баллов	0(0%)	(0%)	(0%)	0(0%)

Висновки

1. У пацієнтів з НБК виявляється ХОЗЛ у вигляді обструктивного типу (у 63,6% хворих) і рестриктивного типу (36,4% хворих) захворювань дихальних шляхів (ХОЗЛ).

2. Порушення бронхолегеневої патології у пацієнтів з НБК пов'язано з рівнем ураження кишечника, ступенем тяжкості та активністю захворювання.

3. При лівосторонньому і тотальному ураженні кишечника спостерігалось достовірне і значне зниження FEV1, FVC, FEV1 \ FVC, MEF ($p < 0.002$), що можна пояснити більш високою ймовірністю ураження легень запальним процесом.

4. Оцінка порушень функцій зовнішнього дихання за допомогою спірометрії — це неінвазивний, простий, бюджетний і інформативний метод раннього виявлення прихованого ураження легень у пацієнтів з НБК, що дає можливість прогнозувати подальшу тактику спостереження і лікування цих хворих.

diagnosis, and management. *Ann Med.* 2016 Mar;42(2):97–114. doi: 10.3109/07853890903559724.

- Black H, Mendoza M, Murin S. Thoracic manifestations of inflammatory bowel disease. *Chest.* 2017 Feb;131(2):524–532. doi: 10.1378/chest.06-1074.
- Kraft SC, Earle RH, Roesler M, Esterly JR. Unexplained bronchopulmonary disease with inflammatory bowel disease. *Arch Intern Med.* 2016 Apr;136(4):454–459. doi: 10.1001/archinte.1976.03630040056012.
- Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extra-intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: a study

- of 700 patients. *Medicine (Baltimore)* 2017 Sep;55(5):401–412. doi: 10.1097/00005792-197609000-00004.
8. Butland RJ, Cole P, Citron KM, Turner-Warwick M. Chronic bronchial suppuration and inflammatory bowel disease. *Q J Med.* 2017;50(197):63–75.
 9. Camus P, Colby TV. The lung in inflammatory bowel disease. *Eur Respir J.* 2017 Jan;15(1):5–10. doi: 10.1183/09031936.00.15100500.
 10. Casey MB, Tazelaar HD, Myers JL, Hunninghake GW, Kakar S, Kalra SX, Ashton R, Colby TV. Noninfectious lung pathology in patients with Crohn's disease. *Am J Surg Pathol.* 2016 Feb;27(2):213–219. doi: 10.1097/00000478-200302000-00010.
 11. Welte T, Hamm H, Fabel H. Mesalazine alveolitis. *Lancet.* 2011 Nov 16;338(8777):1273. doi: 10.1016/0140-6736(91)92140-W.
 12. Gursoy S, Guven K, Kula M, Canoz O, Yurci A, Unluhizarci K, Ozbakir O, Yucesoy M. Subclinical alveolar involvement in ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2015 Apr;11(4):372–375. doi: 10.1097/01.MIB.0000164019.83666.af.
 13. Basseri B, Enayati P, Marchewski A, Papadakis KA. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease: case presentation and review. *J Crohns Colitis.* 2017;4(4):3907. doi: 10.1016/j.crohns.2010.03.008.
 14. Karadag F, Ozhan MH, Akçiçek E, Günel O, Alper H, Veral A. Is it possible to detect ulcerative colitis-related respiratory syndrome early? *Respirology.* 2015 Dec;6(4):341–346. doi: 10.1046/j.1440-1843.2001.00347.x.
 15. Mahadeva R, Walsh G, Flower CD, Shneerson JM. Clinical and radiological characteristics of lung disease in inflammatory bowel disease. *Eur Respir J.* 2015 Jan;15(1):41–48. doi: 10.1183/09031936.00.15104100.
 16. Wu F, Dassopoulos T, Cope L, Maitra A, Brant SR, Harris ML, Bayless TM, Parmigiani G, Chakravarti S. Genome-wide gene expression differences in Crohn's disease and ulcerative colitis from endoscopic pinch biopsies: insights into distinctive pathogenesis. *Inflamm Bowel Dis.* 2017 Jul;13(7):807–821. doi: 10.1002/ibd.20110.
 17. Danzi JT. Extraintestinal manifestations of idiopathic inflammatory bowel disease. *Arch Intern Med.* 2017 Feb;148(2):297–302. doi: 10.1001/archinte.1988.00380020041008.
 18. Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Yu N. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2011 Apr;96(4):1116–1122. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03756.x.
 19. Garg K, Lynch DA, Newell JD. Inflammatory airways disease in ulcerative colitis: CT and high-resolution CT features. *J Thorac Imaging.* 2016;8(2):159–163. doi: 10.1097/00005382-199321000-00010.
 20. Ward H, Fisher KL, Waghay R, Wright JL, Card SE, Cockcroft DW. Constrictive bronchiolitis and ulcerative colitis. *Can Respir J.* 2015 Mar-Apr;6(2):197–200.
 21. Herrlinger KR, Noftz MK, Dalhoff K, Ludwig D, Stange EF, Fellermann K. Alterations in pulmonary function in inflammatory bowel disease are frequent and persist during remission. *Am J Gastroenterol.* 2016 Feb;97(2):377–381. doi: 10.1111/j.1572-0241.2002.05473.x.
 22. Thomas GA, Rhodes J, Green JT, Richardson C. Role of smoking in inflammatory bowel disease: implications for therapy. *Postgrad Med J.* 2016 May;76(895):273–279. doi: 10.1136/pmj.76.895.273.
 23. Haralambou G, Teirstein AS, Gil J, Present DH. Bronchiolitis obliterans in a patient with ulcerative colitis receiving mesalazine. *Mt Sinai J Med.* 2011 Nov;68(6):384–388.
 24. Ekblom A, Brandt L, Granath F, Löfdahl CG, Egesten A. Increased risk of both ulcerative colitis and Crohn's disease in a population suffering from COPD. *Lung.* 2018 May-Jun;186(3):167–172. doi: 10.1007/s00408-008-9080-z.
 25. Rickli H, Fretz C, Hoffman M, Walser A, Knoblauch A. Severe inflammatory upper airway stenosis in ulcerative colitis. *Eur Respir J.* 2014 Oct;7(10):1899–1902. doi: 10.1183/09031936.94.07101899.
 26. Shad JA, Sharieff GQ. Tracheobronchitis as an initial presentation of ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol.* 2011 Aug;33(2):161–163. doi: 10.1097/00004836-200108000-00016.
 27. Spira A, Grossman R, Balter M. Large airway disease associated with inflammatory bowel disease. *Chest.* 2018 Jun;113(6):1723–1726. doi: 10.1378/chest.113.6.1723.
 28. Scherff A, Khanavkar B, Ostendorf U, Phillipou S, Ewig S. Obstruktion der großen Atemwege bei Colitis ulcerosa – eine seltene extraintestinale Manifestation. [Central airway obstruction in ulcerative colitis – a rare extraintestinal manifestation]. *Pneumologie.* 2016 Oct;60(10):607–610. doi: 10.1055/s-2006-944249. (Ger).
 29. Janssen WJ, Bierig LN, Beuther DA, Miller YE. Stridor in a 47-year-old man with inflammatory bowel disease. *Chest.* 2016 Apr;129(4):1100–1106. doi: 10.1378/chest.129.4.1100.

Развитие ХОБЛ при неспецифическом язвенном колите: клинико инструментальное подтверждение

Проф. Т.Д. Звягинцева, А.В. Ярошенко

Харьковская медицинская академия последиplomного образования

Цель – изучить степень и частоту поражения легких у больных НЯК.

Материалы и методы. Обследовано 24 пациента с верифицированным диагнозом НЯК из них 63.6% с левосторонним поражением кишечника, средней степени тяжести и 36.4% с тотальным поражением, средней степени тяжести. Возраст по ВОЗ составил 45.2±2.2 года. Контрольная группа составила 42 человека. Изучение функции легких 24-х пациентов с НЯК проводилось с помощью спирографии (Spirolab3): измеряли объем форсированного выдоха за 1 сек. (FEV1), форсированную жизненную емкость легких (FVC), поток форсированного выдоха в середине 25– 75% (FEF25–75), остаточный объем и соотношение (FEV1\FVC) и использовали опросник САТ-тест (COPD Assessment Test). Для оценки степени тяжести ХОБЛ была использована классификация GOLD (2019). Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программы Statistica 8.0.

Результати. НЯК с поражением левых отделов кишечника был выявлен у 63.6% больных и соответствовал обструктивному типу поражения легких. При тотальном поражении кишечника НЯК установлен у 36.4%, что соответствовало рестриктивному типу поражения легких. У 17 пациентов с левосторонним поражением объем форсированного выдоха за 1 сек. (FEV1- 2.95л/с+0.62), форсированную жизненную емкость легких (FVC-2.68л/с+0.8), остаточный объем (70.1%), соотношение объема форсированного выдоха за 1 сек. и форсированной жизненной емкости легких (FEV1\FVC- 62.1%) свидетельствует об обструктивном типе поражения легких. У 7 пациентов НЯК с тотальным поражением отмечался рестриктивный тип поражения легких, что является статистически значимым ($p<0.002$). Патология бронхолегочной системы у пациентов НЯК по GOLD критериям у 2.8% больных соответствовало GOLD1, GOLD2 у 70.8% и GOLD3 у 26.4% больных.

Выводы. У 63.6% пациентов с НЯК установлен обструктивный тип ХОБЛ у 36.4% рестриктивный тип. Нарушение бронхолегочной патологии у пациентов с НЯК связано с уровнем поражения кишечника, степенью тяжести и активностью заболевания. При левостороннем поражении кишечника наблюдалось достоверное снижение показателей FEV1, FVC, FEV1\FVC, MEF, а при тотальном поражении значение показателей еще больше снижается ($p<0.002$), что можно объяснить более высокой вероятностью поражения легких воспалительным процессом. Спирометрия – неинвазивный, простой, и информативный метод раннего выявления скрытого поражения легких у пациентов с НЯК.

Ключевые слова: язвенный колит, ХОБЛ, спирометрия, рестриктивный и обструктивный типы поражения легких.

The development of COPD in ulcerative colitis: clinical and instrumental confirmation

Prof. T.D. Zvyagintseva, A.V. Yaroshenko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Objective – to study the degree and frequency of lung damage in patients with UC.

Materials and methods: A total of 24 patients with a verified diagnosis of UC were examined, 63.6% of them with left-sided intestinal lesions of moderate severity and 36.4% with total lesions of moderate severity. The age according to WHO was 45.2 ± 2.2 years. The control group consisted of 42 people.

The study of lung function in 24 patients with UC was carried out using spirometry (Spirolab3): the volume of forced expiration was measured in 1 sec. (FEV1), forced vital capacity (FVC), forced expiratory flow in the middle of 25–75% (FEF25-75), residual volume and ratio (FEV1 \ FVC) and used the CAT-test questionnaire (COPD Assessment Test). To assess the severity of COPD, the GOLD classification (2019) was used. The data were statistically processed using the Statistica 8.0 software.

Results. UC with lesions of the left intestine was detected in 63.6% of patients and corresponded to the obstructive type of pulmonary lesion. With total intestinal lesion, UC was found in 36.4%, which corresponded to the restrictive type of lung lesion. In 17 patients with left-sided lesions, the volume of forced expiration in 1 sec. (FEV1- 2.95 l/s ± 0.62), forced vital capacity (FVC-2.68 l/s + 0.8), residual volume (70.1%), forced expiratory volume ratio in 1 sec. and forced vital capacity of the lungs (FEV1 \ FVC – 62.1%) indicates an obstructive type of lung injury. In 7 patients with UC with total lesion, a restrictive type of lung lesion was noted, which is statistically significant ($p<0.002$). Pathology of the bronchopulmonary system in patients with NUC according to GOLD criteria in 2.8% of patients corresponded to GOLD1, GOLD2 in 70.8% and GOLD3 in 26.4% of patients.

Conclusions. In 63.6% of patients with UC, the obstructive type of COPD was established, and 36.4% was the restrictive type. Violation of bronchopulmonary pathology in patients with UC is associated with the level of intestinal damage, the severity and activity of the disease. With left-sided intestinal lesions, a significant decrease in indicators was observed FEV1, FVC, FEV1 / FVC, MEF ($p<0.002$), which can be explained by a higher likelihood of lung inflammation. Spirometry is a non-invasive, simple, and informative method for early detection of latent lung lesions in patients with UC.

Key Words: ulcerative colitis, COPD, spirometry, restrictive and obstructive types of lung lesions.

Контактна інформація: Звягінцева Тетяна Дмитрівна — д.мед.н., проф.,
зав. кафедри гастроентерології, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58.

Тел.(057) 738-71-96, e-mail: gastro@med.edu.ua

E-mail: yaroshenkoav89@gmail.com.

Стаття надійшла 03.12.2021 р.