

КЛИНИКО–МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ДИФТЕРИТИЧЕСКИХ КОЛИТОВ

В.А. Цинзерлинг¹, Е.И. Белинская^{1,2,3}, В.В. Свистунов^{2,3}

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

² Иркутская городская клиническая больница № 1, Иркутск, Россия

³ Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

Clinical and morphological approaches to the differential diagnosis of diphtheritic colitis

V.A. Tsinslerling¹, E.I. Belinskaya^{1,2,3}, V.V. Svistunov^{2,3}

¹ Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia

² Irkutsk City Clinical Hospital № 1, Irkutsk, Russia

³ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Резюме. Воспалительные заболевания толстого кишечника представляют собой обширную группу нозологических форм, среди которых чаще встречаются острые кишечные инфекции, в первую очередь дизентерия, хронические воспалительные заболевания, такие как неспецифический язвенный колит и болезнь Крона с поражением толстой кишки, антибиотик-ассоциированные и ишемические поражения толстой кишки. Несмотря на широкое распространение и тенденцию к учащению воспалительных заболеваний толстого кишечника имеются трудности в их дифференциальной диагностике. Это обусловлено, с одной стороны, схожей клинической картиной заболеваний, в которой чаще всего представлены диарейный и болевой абдоминальный синдромы различной степени выраженности, а с другой стороны, недостатками лабораторных методов диагностики. В статье рассматриваются клинические и морфологические аспекты дифференциальной диагностики колитов с более подробной характеристикой дифтеритических колитов различной этиологии. Представлены морфологические дифференциально-диагностические критерии, а также сводная таблица сравнительной характеристики псевдомембранозного антибиотик-ассоциированного колита, дифтеритического колита дизентерийной этиологии, инвазивного кандидоза кишечника, неспецифического язвенного колита и хронического ишемического колита. Подчеркивается важность комплексного подхода к дифференциальной диагностике заболеваний толстого кишечника, основанного на анализе анамнестических, клинико-лабораторных и морфологических данных. Предложен алгоритм по оптимизации дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний толстого кишечника с рекомендациями для проведения качественного морфологического исследования.

Ключевые слова: колит, морфология, дизентерия, псевдомембранозный колит, ишемический колит, неспецифический язвенный колит, кандидоз кишечника.

Abstract. Inflammatory bowel diseases is a large group of nosologic forms such as more frequent acute intestinal infection, especially dysentery, chronic inflammatory diseases such as ulcerative colitis and Cron's disease with lesions of the bowel, antibiotics-associated and ischemic colitis. There are some difficulties in differential diagnostics of inflammatory bowel diseases despite their widespread and tendency to more frequent occurrence. On the one hand, this is largely due to similar clinical picture which is most often presented by diarrhea and abdominal pain of different degree of intensity, and, on the other hand, by the disadvantages of laboratory diagnostics techniques. The article discusses the problem of clinical and morphological aspects of the differential colitis diagnostics with more detailed characteristics of fibrinous colitis of different etiology. The morphological differential diagnostics criteria, as well as a summary table of comparative characteristics of antibiotics-associated pseudomembranous colitis, dysentery, invasive candidiasis of bowel, ulcerative colitis and ischemic colitis have been presented. The importance of an integrated approach to the differential diagnostics of inflammatory bowel diseases, based on the analysis of anamnesis, clinical-laboratory and morphological data is stressed. The algorithm for optimizing of differential diagnostics of inflammatory bowel diseases with recommendations for qualitative morphological examination has been suggested.

Key words: colitis, morphology, dysentery, pseudomembranous colitis, ischemic colitis, ulcerative colitis, intestinal candidiasis.

Воспалительные заболевания кишечника представляют собой крупную группу гетерогенных заболеваний. Несмотря на отсутствие точных статистических данных о суммарной частоте колитов, экспертная оценка позволяет говорить об отчетливой тенденции к их учащению. Учитывая возрастающую роль эндоскопических и морфологических методов исследования при воспалительной патологии кишечника, необходимы четкие морфологические дифференциальные критерии. Мы выбрали наиболее распространенные колиты, протекающие с развитием фибринозного воспаления слизистой толстой кишки, чтобы выявить характерные клинико-морфологические признаки для каждой нозологии. В эту группу вошли острые кишечные инфекции (ОКИ) — прежде всего дизентерия, вызванная *S. flexneri* 2a и *S. dysenteriae*, ишемический колит с формированием псевдомембран, антибиотик-ассоциированные поражения кишечника и хронические воспалительные заболевания толстой кишки (в первую очередь неспецифический язвенный колит и варианты болезни Крона с вовлечением толстого кишечника).

В России заболеваемость ОКИ остается на высоком уровне, устойчиво занимая 2–3-е место среди всех инфекционных болезней [1–3]. В 1990-е гг. был отмечен значительный рост числа больных дизентерией в России, особенно неблагоприятная ситуация была констатирована в Санкт-Петербурге. Так, в 1994 г. в этом городе уровень заболеваемости дизентерией достиг эпидемического уровня и составил 203,7 на 100 тыс. населения при высокой смертности. Нельзя исключить, что значительно более благоприятные показатели по многим другим регионам связаны с недоучетом как заболеваемости, так и смертности, особенно при непроведении бактериологических исследований или их отрицательном результате. Повышение заболеваемости сопровождалось преобладанием в этиологической структуре высоковирулентного и контагиозного возбудителя *Shigella flexneri* 2a с высокими вирулентными и патогенными свойствами с преобладанием тяжелых форм болезни [4, 5]. Тяжелое течение дизентерии характеризуется очень быстрым развитием заболевания, резко выраженным общим токсикозом, глубокими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы и яркой симптоматикой колитического синдрома. Морфологические проявления тяжелого течения дизентерии, вызванной *S. flexneri* 2a, аналогичны дизентерии при *S. dysenteriae* и проявляются в виде фибринозного воспаления слизистой толстой кишки. После отторжения фибринозных налетов и некротических масс образуются медленно заживающие язвы. Особые диагностические трудности представляют наблюдения с затяжным течением и невыраженными общеинфек-

ционными симптомами. Последнее десятилетие характеризовалось значимым снижением заболеваемости бактериальной дизентерией, однако в структуре причин вспышечной заболеваемости шигеллы по-прежнему сохраняют свои позиции: ежегодный удельный вес шигеллезов составляет 9–10% от всех ОКИ установленной этиологии [2, 3]. Для лабораторной диагностики ОКИ используются бактериологические, серологические методы, ПЦР. Большинство авторов сходятся в том, что этиологическая расшифровка прежде всего необходима как для оптимизации лечения, так и для проведения противоэпидемических мероприятий. Американским обществом инфекционных болезней рекомендуется избирательный подход для назначения культурального исследования испражнений. Использование методов иммуноферментного анализа (ИФА) и ПЦР позволяет значительно повысить чувствительность диагностического исследования [6]. К сожалению, в отечественной клинической и патолого-анатомической практике этиология острых кишечных инфекций нередко остается нерасшифрованной.

В настоящее время все большее клиническое и эпидемиологическое значение приобретают *Clostridium difficile*-ассоциированные колиты — псевдомембранозный колит (ПМК) [7–12]. Факторами риска развития ПМК являются антибактериальная терапия, стационарное лечение, возраст старше 65 лет, прием ингибиторов протонной помпы, цитостатиков, иммунодефицитные состояния, операции на органах брюшной полости, тяжелая сопутствующая патология [7–9, 11]. Недавнее применение антибиотиков предшествует развитию ПМК в 60–85% случаев [7, 8]. Манифестация ПМК может развиваться как непосредственно в период лечения антибиотиками, так и спустя 1–10 дней после его окончания. Возможно и отсроченное развитие колита через 6–8 недель после прекращения антибиотикотерапии. Клиническая картина ПМК может быть весьма вариабельной, поскольку данное заболевание осложняет течение основного патологического процесса. Типичная клиническая картина ПМК включает в себя жидкий стул, боль в животе и лихорадку. Степень выраженности этих признаков может широко варьировать. С начала XXI в. в связи с распространением новых гипервирулентных штаммов *C. difficile*, среди которых доминирует штамм PCR 027 (NAP1), отмечено значительное увеличение частоты инфекции, вызванной *C. difficile* и ПМК с развитием тяжелых форм с высокой летальностью. Данный штамм возбудителя характеризуется повышенной продукцией токсинов А и В и выработкой дополнительного бинарного токсина, что обеспечивает его высокую вирулентность и плохой ответ на стандартную медикаментозную терапию. Со способностью к гиперспору-

ляции штамма PCR 027 (NAP1) и формированию биопленок связаны частые рецидивы инфекции [9]. По сведениям литературы, с 2000 г. частота нозокомиального *C. difficile*-ассоциированного колита возросла в 4 раза [12]. По данным прозектур города Иркутска, число случаев ПМК, выявленного на аутопсиях в период 2005–2014 гг., увеличилось в 8,7 раз [7, 8].

На фоне широкого применения антибактериальных препаратов не теряют актуальность грибковые поражения желудочно-кишечного тракта, в частности, кандидоз кишечника. По данным Н.Ф. Муляр, в последние годы имеется тенденция к росту встречаемости сопутствующей грибковой инфекции при антибиотик-ассоциированных диареях [13]. Клинически феномен роста грибов в кишечнике может представлять собой носительство, неинвазивный микотический процесс и инвазивный кандидоз. Инвазивный кандидоз кишечника, связанный с формированием дрожжевыми клетками псевдомицелия и внедрением последнего в ткани кишечника, чаще развивается у больных с иммунодефицитными состояниями. Кандидозный колит наиболее характерен для ВИЧ-инфекции в стадии СПИД. Наряду с наиболее частым возбудителем *C. albicans*, отмечается учащение заболеваний, вызванных другими возбудителями (*C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. tropicalis* и др.). Клинические проявления не имеют абсолютной специфичности и складываются из абдоминального болевого синдрома, диареи и лихорадки.

Большой удельный вес среди заболеваний кишечника занимают хронические воспалительные заболевания — неспецифический язвенный колит (НЯК) и болезнь Крона. Язвенный колит — это хроническое заболевание неясной этиологии, с повторяющимися эпизодами болей в животе, часто сопровождающееся диареей. По данным Ю.В. Горгун, на долю язвенного колита приходится около 70% всех колитов, диагностируемых по клинико-эндоскопическим данным и имеющих гистологическое подтверждение [14]. Поражения толстого кишечника при болезни Крона редки, никогда не бывают изолированными и поэтому нами при представлении дифференциально-диагностических критериев не рассматриваются.

Широко распространены в практике ишемические поражения толстой кишки. Среди лиц пожилого возраста на долю ишемических колитов приходится не менее трети всех воспалительных изменений толстой кишки. В данной группе пациентов преобладает гангренозная форма поражения, обычно не вызывающая диагностических затруднений. Однако в инфекционные больницы пациенты с ишемическими поражениями систематически поступают с диагнозом «энтероколит неясной этиологии». Учитывая широкий спектр

причин ишемических поражений кишечника (окклюзионная патология сосудов, неокклюзионные факторы) с развитием хронических форм ишемической болезни толстой кишки в различных возрастных группах, данная патология не теряет своей актуальности. Для транзиторной формы ишемического поражения кишечника характерно появление внезапных схваткообразных болей в животе, сочетающихся с тенезмами. Позже появляется диарея с примесью крови.

Все вышеперечисленные заболевания имеют схожую клиническую картину, складывающуюся из диарейного и болевого абдоминального синдромов, что не позволяет в большинстве случаев поставить окончательный диагноз на основании клинической симптоматики. Имеются определенные трудности в лабораторной диагностике данных патологий. Так, среди всех ОКИ на долю инфекций с установленной этиологией приходится не более 50% [1, 3]. По нашим данным, прижизненная диагностика ПМК в стационарах г. Иркутска составляет около 15% [7, 8]. Принципиальный недостаток культурального и микологического исследования при подозрении на кандидоз кишечника состоит в том, что данный метод не позволяет отличить инвазивный кандидоз от кандидоносительства. Известно, что высеивание *Candida spp* во многих случаях диагностического значения не имеет. На сложности в диагностике НЯК указывает то, что от момента появления первых симптомов заболевания до постановки диагноза проходит от 10 месяцев до 5 лет [15, 16].

На сегодняшний день эндоскопическое исследование с биопсией и последующим гистологическим исследованием являются одними из главных методов диагностики заболеваний толстой кишки. Однако из-за стереотипной реакции слизистой оболочки на повреждение постановка как прижизненного, так и посмертного морфологического диагноза зачастую также вызывает затруднения.

Для многих заболеваний характерно так называемое псевдомембранозное поражение толстого кишечника как вариант дифтеритического воспаления. В некоторых литературных источниках описывается, что псевдомембраны — возвышающиеся желтые бляшки из фибрина, слизи и нейтрофилов — являются патогномичным признаком ПМК [17, 18]. Однако формирование псевдомембран возможно и при других воспалительных заболеваниях толстой кишки (НЯК, болезнь Крона), инфекционных поражениях (дизентерия, кандидоз, сальмонеллез, цитомегаловирусное поражение, эшерихиоз, кампилобактериоз), ишемическом колите, воздействии лекарственных средств (НПВС), коллагеновом колите, уремии [19–22]. Так, по данным исследования, проведенного Н.Р.С. Sadchev et al., при эндемической дизенте-

рии, вызванной *S. flexneri* и *S. dysenteriae* формирование псевдомембран наблюдалось в 18% случаев при шигеллезе *S. flexneri* и у 66,7% больных при шигеллезе *S. dysenteriae* [19]. С.М. Hunt et al. исследовали клинические и морфологические проявления 5 случаев инфекции, вызванной *Escherichia coli* (серотип 0157:H7), и в одном случае выявили псевдомембранозное поражение толстой кишки [20]. О. Olofinlade et al. сообщили о 4 случаях ПМК, ассоциированного с цитомегаловирусом у ВИЧ-положительных пациентов [21]. Т. Berdichevski et al. описали формирование псевдомембран при обострении болезни Крона [22].

Для ПМК характерно поражение дистальных отделов толстой кишки, однако приблизительно у 10–30% пациентов процесс распространяется на поперечно-ободочную и восходящую кишку [18]. В типичных случаях при ПМК на слизистой визуализируются многочисленные возвышающиеся желтые, бело-желтые бляшки диаметром 0,2–20 мм, располагающиеся на нормальной или гиперемизированной слизистой оболочке [7, 8, 11, 17, 18]. Бляшки могут сливаться, образуя псевдомембранозные поля, или даже вся слизистая оболочка может быть покрыта толстым слоем фибрина, который плотно спаян с подлежащими тканями. Возможно отторжение фибриновых пленок с образованием дефектов слизистой, могут встречаться глубокие язвы с перфорацией. При гистологическом исследовании бляшка или псевдомембрана состоит из слизи, фибрина, лейкоцитов и слущенных эпителиоцитов и микробной флоры толстого кишечника [7, 8, 17, 18]. Повреждение слизистой развивается последовательно, выделяют три сменяющих друг друга стадии: мозаичный некроз эпителия с экссудацией фибрина и лейкоцитов, появления язв, покрытых кратероподобными наложениями, и формирование обширного язвенно-некротического поражения с псевдомембранами. Характерным признаком ПМК служит мозаичность поражения — пораженные участки чередуются с участками неизменной слизистой оболочки, а также гиперсекреция слизи с кистозной дилатацией желез в области повреждения [18].

По данным ПАО ОГАУЗ «ИГКБ № 1» за 2008–2014 гг., на аутопсиях выявлено 33 случая ПМК. Во всех наблюдениях в процесс были вовлечены дистальные отделы толстой кишки, в 27 (81,8%) случаях поражение распространялось до илеоцекального клапана. Бляшки располагались дискретно на гиперемизированной слизистой (рис. 1), а в 42,4% случаев имелись участки слияния бляшек с формированием крупных полей поражения, распространяющихся на всю окружность кишки (рис. 2). Особенностью такого сливного поражения при ПМК служила локализация данных изменений исключительно в дистальных отделах кишечни-

ка [7, 8]. При гистологическом исследовании псевдомембрана состояла из слизи, фибрина, лейкоцитов и десквамированного эпителия (рис. 3). Во всех случаях изменения чередовались с участками неповрежденной слизистой (рис. 4). В 93,9% случаев наблюдалась гиперсекреция слизи, а в 72,7% — имелась кистозная дилатация крипт. Во всех наблюдениях ПМК имели место расстройства кровообращения в виде расширения и полнокровия сосудов и отек подслизистой основы. В 69,7% случаев в сосудах подслизистого слоя определялись обтурирующие тромбы без признаков организации.

Таким образом, ключом к диагностике ПМК служат сохраненные очаги слизистой оболочки между участками поражения. Однако следует помнить, что результаты гистологического исследования отсрочены. В данных случаях особое значение должно уделяться данным анамнеза. Как подчеркивают А.С. Кветная и соавт., при подозрении на *Clostridium difficile*-инфекцию особое внимание следует уделять анамнестическим данным об антибиотикотерапии, гормональной и химиотерапии, заболеваниям кишечника, наличию онкологических заболеваний [23]. При подозрении на ПМК крайне желательно использовать методы лабораторной диагностики, направленные на выявление возбудителя и их токсинов.

Для тяжелого течения дизентерии, вызванной шигеллой Григорьева — Шига (*Shigella dysenteriae*) или шигеллой Флекснера 2а, характерны обширные фибринозные поражения толстого кишечника, начинающиеся с прямой и сигмовидной кишки (рис. 5). При гистологическом исследовании биоптатов и аутопсийного материала при дизентерии изменения стенки толстой кишки неспецифичны и характеризуются обширными некрозами слизистой различной глубины, пропитанными фибрином (рис. 6)

С поражениями слизистой толстой кишки по типу псевдомембранозного колита протекает инвазивный кандидоз. Для него характерны эрозивно-фибринозные и язвенно-фибринозные изменения слизистой. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружение нитчатых форм *Candida* spp. в тканях при гистологическом исследовании [20]. По нашим данным, высев *Candida* spp. получен в 90,9% случаев *C. difficile*-ассоциированного ПМК — во всех этих случаях при гистофунгоскопии как нитчатые, так и дрожжеподобные формы гриба в гистологических срезах отсутствовали, что свидетельствует в пользу кандидоносительства и дисбиоза кишечника с избыточным ростом *Candida* spp., а не о кандидозном колите. По сведениям М.А. Шевякова и соавт., частота микст-инфекции при дисбиозе кишечника с повышенной пролиферацией грибов рода *Candida* составляет 63% [24].



Рис. 1. Псевдомембранозный колит

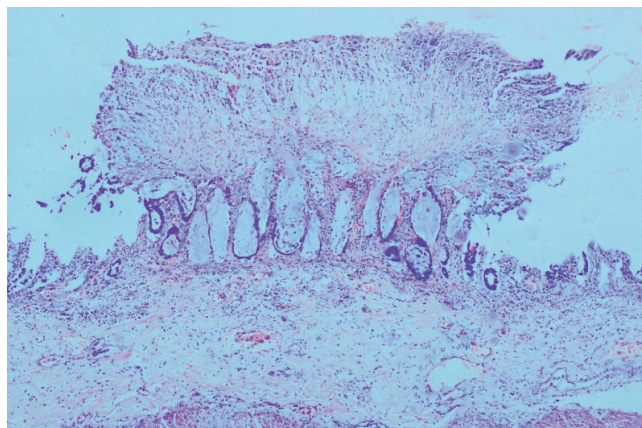


Рис. 4. Псевдомембранозный колит. Ограниченное поражение в виде гриба. Окраска азур-эозином, ув. ×40



Рис. 2. Псевдомембранозный колит. В прямой кишке поражение представлено обширными участками с серо-желтыми наложениями фибрина

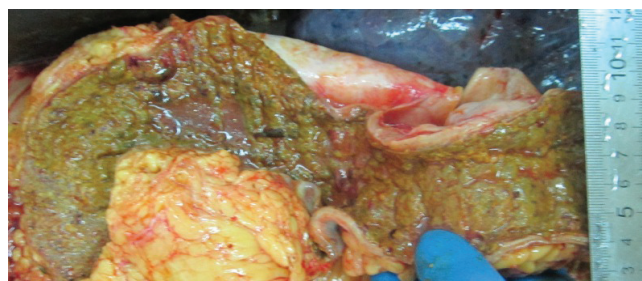


Рис. 5. Инфекционный дифтеритический колит дизентерийной этиологии. На слизистой обширные желто-зеленые фибриновые наложения

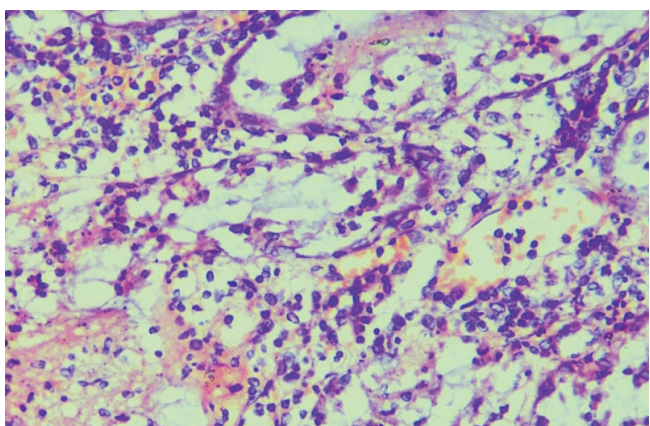


Рис. 3. Псевдомембранозный колит. Псевдомембрана состоит из слизи, фибрина, нейтрофилов. Окраска гематоксилин-эозин, ув. ×40

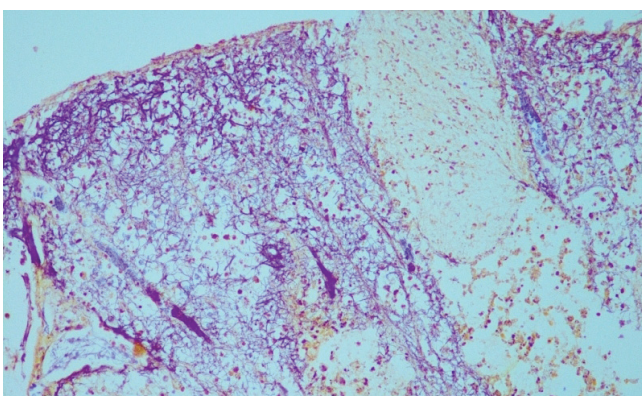


Рис. 6. Дизентерия. Тотальный глубокий некроз слизистой оболочки, пропитанный фибрином. Окраска фосфорно-вольфрамовый гематоксилин, ув. ×100

В литературе описано и на практике нередко встречается формирование псевдомембран при ишемическом энтерите и колите. Дифференциальными признаками ишемического колита при макроскопическом исследовании является редкое вовлечение в процесс прямой кишки — от 4 до 16%, в то время как при ПМК поражение чаще всего начинается именно с дистальных отделов толстой и крайне редко распространяется на тонкую кишку [18]. Для ишемического колита характерны атрофия крипт, кровоизлияния в собственную пластинку, глубокие распространенные некрозы [25]. Основными признаками, отличающими ишемический колит при гистологическом исследовании от ПМК и других инфекционных колитов, является наличие грануляционной ткани и/или участков склероза и гиалиноза в собственной пластинке слизистой, возможно наличие макрофагов с гемосидерином [18, 25] (рис. 7). По данным Л.И. Аруина и соавт., при ишемическом колите тромбы в сосудах подслизистого слоя определяются и вне изъязвлений, что отличает его от ПМК [22]. Однако мы наблюдали тромбы в сосудах подслизистого слоя вне участков изъязвления слизистой при ПМК, поэтому данный признак не может считаться надежным диагностическим критерием (рис. 8).

При умеренной и высокой активности язвенного колита при макроскопическом осмотре выявляются язвенные дефекты, нередко сливающиеся между собой, покрытые фибринозно-гнойными наложениями (рис. 9). Для НЯК характерно поражение прямой кишки и формирование псевдополипов. При гистологическом исследовании при НЯК определяется диффузный интенсивный инфильтрат в собственной пластинке слизистой из лимфоцитов, плазматиков и гранулоцитов, причем нейтрофилы не преобладают в инфильтрате даже при обострении процесса (рис. 10).

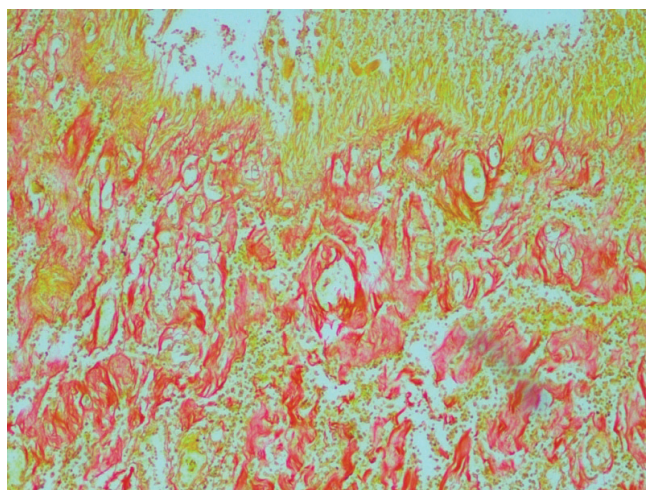


Рис. 7. Ишемический колит. В собственной пластинке склероз; некроз слизистой оболочки. Окраска по Ван-Гизону, ув. $\times 100$

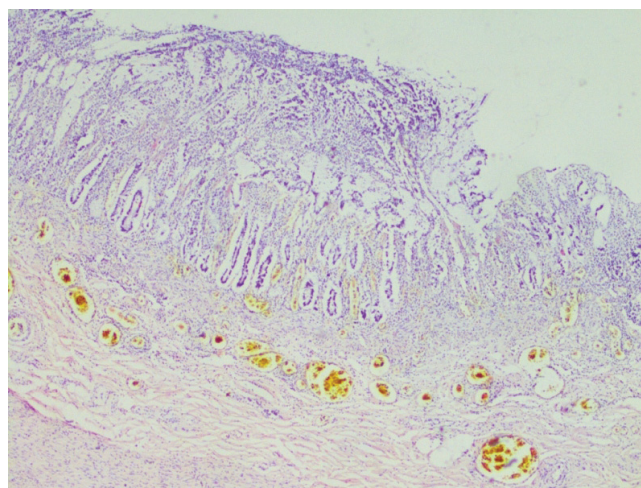


Рис. 8. Псевдомембранозный колит. Тромбы в сосудах подслизистого слоя, базальные отделы слизистой не повреждены. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 100$



Рис. 9. Неспецифический язвенный колит

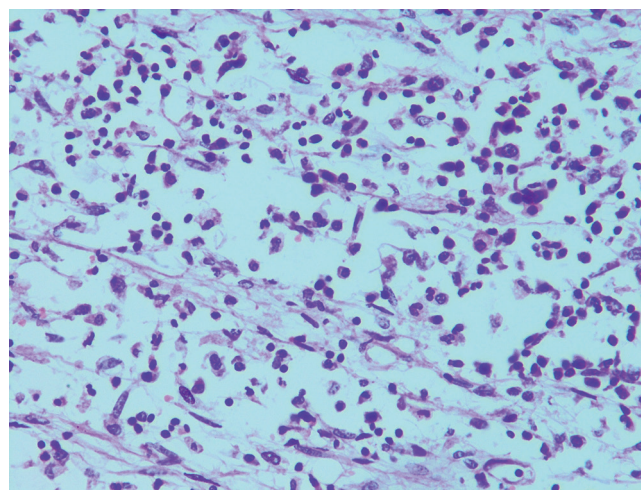


Рис. 10. Неспецифический язвенный колит. Полиморфный клеточный инфильтрат в собственной пластинке слизистой. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 400$

При обострении процесса характерны крипт-абсцессы, что не свойственно для ПМК.

Несмотря на то, что патология толстой кишки весьма разнообразна как по этиологии, так и по патогенезу, в клинической и морфологической картине зачастую отсутствуют патогномоничные признаки определенного заболевания. Дифференциальная диагностика заболеваний кишечника должна основываться на комплексной оценке анамнестических, клинико-лабораторных и морфологических данных.

В результате анализа литературных и собственных данных мы можем предложить следующую

сводную дифференциально-диагностическую таблицу некоторых нозологий.

Таким образом, при появлении боли в животе, нарушений стула следует, прежде всего, изучив анамнез заболевания, особенности появления симптомов, связь с погрешностями в еде, переездами и уточнив клинические проявления, объективные данные, провести комплексное лабораторно-инструментальное исследование. Прежде всего следует исключить острые инфекции, провести дифференциальную диагностику между органической и функциональной патологией. В случаях летальных исходов необходимо вскрытие

Таблица

Сравнительная характеристика колитов

Признак	ПМК	Ишемический колит	Кандидозный колит	НЯК	Дизентерия
Этиология	<i>Clostridium difficile</i>	Сосудистая окклюзия, неокклюзионные факторы	<i>Candida spp.</i>	Не известна	<i>S. dysenteriae</i> , <i>S. flexneri</i> 2a
Повреждающий фактор	Токсины	Ишемия	Пролиферация нитчатых форм гриба	Вероятно, аутоантитела	Эндотоксин, экзотоксин
Начало заболевания	Острое	Острое	Подострое	Чаще постепенное	Острое
Особенности анамнеза	Прием антибиотиков, предшествующие госпитализации, пожилой возраст	Пожилой возраст, сердечно-сосудистые заболевания	Прием антибиотиков, иммуносупрессия	Длительное течение заболевания	Контакт с больным или бактерионосителем
Основные клинические проявления	Водянистая диарея, боль в животе, лейкоцитоз	Боли в животе, диарея с примесью крови	Боли в животе, диарея	Диарея, примесь крови в стуле	Диарея по типу «малинового желе», боли в животе, лихорадка
Распространенность поражения	Преимущественно дистальные отделы толстой кишки, тотальный колит. Редко тонкая кишка	Соответствует бассейну кровоснабжения пораженного сосуда. Прямая кишка поражается редко	Сочетается с кандидозными поражениями полости рта, пищевода и реже др.	Прямая кишка вовлекается в 100% случаев	Начало процесса с прямой кишки, тотальный колит, возможен дистальный энтерит
Макроскопическая картина	Возвышающиеся желтые бляшки 0,2–2,0 см, возможно сливное поражение	Неравномерное полнокровие слизистой, очаговые кровоизлияния, серо-желтые наложения	Эрозивно-язвенные поражения с формированием псевдомембран	Множественные язвенные дефекты, псевдополипы	Обширные изъязвления с наложениями фибрина
Микроскопическая картина	Участки повреждения в виде некрозов слизистой различной глубины с толстыми наложениями из слизи, фибрина и лейкоцитов чередуются с очагами неповрежденной слизистой	Некрозы стенки кишки, кровоизлияние, воспаление. При преходящих сосудистых нарушениях в собственной пластике склероз, гиалиноз; атрофия крипт	Эрозивно-язвенные поражения с инвазией нитчатых форм гриба	При обострении в области язвенных дефектов зоны фибриноидного некроза. Крипт-абсцессы. В слизистой, подслизистой оболочках диффузная полиморфноклеточная инфильтрация	Дифтеретическое (фибринозно-язвенное) воспаление, иногда с флегмонозным и геморрагическим компонентами

кишечника на всем протяжении, крайне желателен забор материала на широкий спектр микробиологических исследований. При микроскопическом исследовании препаратов из различных отделов кишки необходимо учитывать сравнительно быстрое развитие посмертных аутолитических изменений. Диагностика заболеваний кишечника является сложной, но исключительно важной задачей, требующей от врачей всех специальностей глубоких знаний особенностей течения различных заболеваний, способности к аналитическому мышлению. К сожалению, в клинической практике нередко приходится сталкиваться с неудовлетворительным уровнем клинической диагностики. Так, ПМК в некоторых больницах Иркутска не диагностировался прижизненно более чем в 80% случаев [7, 8].

К числу важнейших, но недостаточно изученных вопросов следует отнести биопленки, сформированные в том числе с участием нескольких возбудителей, выяснение причин существования нередких «невывесных» форм заболеваний. Нуждаются в комплексном изучении и многие аспекты патогенеза различных колитов. Весьма вероятной представляется патогенетическая связь колитов, по крайней мере, некоторых их форм, с учащающимися во всем мире раками толстого кишечника.

Литература

- Анганова, Е.В. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями и биологические свойства их возбудителей на различных территориях восточно-сибирского региона / Е.В. Анганова, Е.Д. Савилов, Л.М. Мамонтова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. Иркутск. — 2005. — №8 (46). С. 168-172.
- Халиуллина, С.В. Этиологическая структура острых диарей у детей и взрослых / С.В. Халиуллина [и др.] // Практическая медицина. — 2012. — №1 (56). С. 13-15.
- Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь-декабрь 2014 г. — <http://rospotrebnadzor.ru>
- Цинзерлинг, А. В. Современные инфекции: Патологическая анатомия и вопросы патогенеза / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. — 2 изд., исправл. и доп. — СПб.: Сотис, 2002.
- Лобзин, Ю.В. Дизентерия и другие острые кишечные диарейные инфекции. Указания по диагностике, лечению и профилактике в ВС РФ / Ю.В. Лобзин [и др.]. — М., 2000. — 197 с.
- Лобзин, Ю.В. Практические рекомендации по ведению пациентов с инфекционной диареей (по материалам рекомендаций Американского общества инфекционных болезней — R.L. Guerrant, T.V. et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-50) / Ю.В. Лобзин, С.Б. Якушин, С.М. Захаренко // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 163—182.
- Белинская, Е.И. Псевдомембранозный колит по материалам аутопсий крупного многопрофильного стационара / Е.И. Белинская, В.В. Свистунов, В.А. Цинзерлинг // Журнал инфектологии. — 2014. — Т. 6, № 2. — С. 17—25.
- Белинская, Е.И. Клинико-морфологическая характеристика псевдомембранозного колита по материалам аутопсий / Е.И. Белинская, В.В. Свистунов // Сибирский медицинский журнал. — 2014. — № 8. — С. 70—74.
- Burke, K.E. Clostridium difficile infection: a worldwide disease / K.E. Burke, J.T. Lamont // Gut and liver. — 2014. — V. 8, № 1. — P. 1—6.
- Кветная, А.С. Современное состояние лабораторной диагностики Clostridium difficile-ассоциированной инфекции / А.С. Кветная, П.С. Макриди, М.К. Бехтерева // Журнал инфектологии. — 2013. — Т. 5, № 3. — С. 5—12.
- McCollum, D.L. Detection, treatment and prevention of Clostridium difficile infection / D.L. McCollum, J.M. Rodriguez // Clinical gastroenterology and hepatology. — 2012. — V. 10. — P. 581—592.
- Шептулин, А.А. Рефрактерные и рецидивирующие формы колита, ассоциированного с Clostridium difficile / А.А. Шептулин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2011. — Т. 2. — С. 50—53.
- Муляр, Н.Ф. Clostridium difficile-ассоциированные диареи в многопрофильном стационаре / Н.Ф. Муляр [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. Иркутск. — 2012. — № 5 (87). — Часть 1. — С. 72—75.
- Горгун, Ю.В. Язвенный колит: диагностика и консервативная терапия / Ю.В. Горгун, А.С. Портянко // Лечебное дело. — 2008. — № 3. — С. 64—72.
- Шептулин, А.А. Неспецифический язвенный колит: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении / А.А. Шептулин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2001. — № 5. — С. 8—12.
- Ткачев, А.В. Воспалительные заболевания кишечника: на перекрестке проблем / А.В. Ткачев [и др.] // Практическая медицина. — 2012. — № 3(58). — С. 17—23.
- Шульпенкова, Ю.О. Антибиотикоассоциированная диарея / Ю.О. Шульпенкова // Русский медицинский журнал. — 2007. — № 6, Т. 15. — С. 1—6.
- Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.А. Капуллер, В.А. Исаков. — М.: Триада X, 1998. — 483 с.
- Sachdev, H.P.S. Rectal histopathology in endemic Shigella and Salmonella diarrhea / H.P.S. Sachdev [et al.] // Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. — 1993. — V. 13. — P. 33—38.
- Hunt, C.M. Clinical and pathological variability of infection by enterohemorrhagic (Vero cytotoxin producing) Escherichia coli / C.M. Hunt [et al.] // Journal of clinical pathology. — 1989. — V.42. — P. 847—852.
- Olofinlade, O. Cytomegalovirus infection as a cause of pseudomembranous colitis / O. Olofinlade, Ch. Chiahg // Journal of clinical gastroenterology. — 2001. — V. 32, № 1. — P. 82—84.
- Berdichevski, T. Pseudomembranes in a patient with flare-up of inflammatory bowel disease (IBD): is it only Clostridium difficile or is it still an IBD exacerbation? / T. Berchevski [et al.] // Endoscopy. — 2010. — V. 42, № 2. — P. E131.
- Кветная, А.С. Этиопатогенетические и эпидемиологические особенности Clostridium difficile-ассоциированной инфекции / А.С. Кветная, П.С. Макриди, М.К. Бехтерева // Медицинский алфавит. Эпидемиология и гигиена. — 2014. — Т. 17. — С. 52—57.
- Шевяков, М.А. Candida species в кишечнике: клинические аспекты / М.А. Шевяков, Е.Б. Авалуева, Н.В. Барышникова // Проблемы медицинской микологии. — 2007. — Т. 9, № 4. — С. 4—11.
- Dignan, C.R. Can ischemic colitis be differentiated from C. difficile colitis in biopsy specimens? / C.R. Dignan, J.K. Greenon // American journal of surgical pathology. — 1997. — V. 21, (issue 6). — P. 706—710.

References

1. Anganova E.V., Savilov E.D., Mamontova L.M. Bjul'ten' VSNC SO RAMN. 2005; №8 (46): 168-72 (in Russian).
2. Khaliullina S.V., Anokhin V.A., Gutor I.A., Khasanova G.R. Prakticheskaya meditsina. 2012; №1 (56): 13-15 (in Russian).
3. Infektsionnaya zaboлеваemost' v Rossijskoj Federatsii za yanvar'-dekabr' 2014 g. <http://rospotrebnadzor.ru> (in Russian).
4. Tsinzerling A.V., Tsinzerling V.A. Modern infection: Pathologic anatomy and pathogenesis. St. Petersburg; 2002 (in Russian).
5. Lobzin Yu.V., Ogarkov P.I., Sivodskij E.P. Dysentery and other acute intestinal diarrheal infection. Guidelines for diagnosis, treatment and prevention in the armed forces. Moscow; 2000 (in Russian).
6. Lobzin Yu.V., Yakushin S.B., Zakharenko S.M. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya. 2001; 3(2): 163-182.
7. Belinskaya E.I., Svistunov V.V., Tsinzerling V.A. Zhurnal infektologii. 2014; 6 (2): 17-25.
8. Belinskaya E.I., Svistunov V.V. Sibirskij meditsinskij zhurnal. 2014; 8: 70-74.
9. Burke K.E. Clostridium difficile infection: a worldwide disease / K.E. Burke, J.T. Lamont // Gut and liver. — 2014. — V.8, №1. — P. 1-6.
10. Kvetnaya A.S., Makridi P.S., Bekhtereva M.K. Zhurnal infektologii. 2013; T5, № 3 (in Russian).
11. McCollum D.L. Detection, treatment and prevention of Clostridium difficile infection / D.L. McCollum, J.M. Rodriguez // Clinical gastroenterology and hepatology. — 2012. — Vol. 10. — P. 581 — 592.
12. Sheptulin A.A. Rossiyskij jurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii. 2011; 2: 50-53 (in Russian).
13. Mulyar N.F., Vereshhagina S.A., Fadeeva T.V., Spasov G.P., Kanya O.V. Bjul'ten' VSNC SO RAMN. 2012; №5 (87): 72-75 (in Russian).
14. Gorgun Yu.V., Portyanko A. S. Lechebnoe delo. 2008; 3: 64-72 (in Russian).
15. Sheptulin A. A. Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii. 2001; 5: 8-12 (in Russian).
16. Tkachev A.V., Mkrtchyan L.S., Nikitina K.E., Volynskaya E.I. Prakticheskaya meditsina, 2012; 3(58): 17-23 (in Russian).
17. Shul'penkova Yu.O. Russkij meditsinskij zhurnal. 2007; 6(15): 1-6 (in Russian).
18. Aruin L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A. Morphological diagnostics stomach and intestines diseases: Moscow, Triada X; 1998 (in Russian).
19. Sachdev H.P.S. Rectal histopathology in endemic Shigella and Salmonella diarrhea / H.P.S. Sachdev, V. Chadha, V. Malhotra et al. // Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. — 1993. — Vol.13. — P. 33 — 38.
20. Hunt C.M. Clinical and pathological variability of infection by enterohemorrhagic (Vero cytotoxin producing) Escherichia coli / C.M. Hunt, J.A. Harvey, E.R. Youngs et al. // Journal of clinical pathology. — 1989. — Vol.42. — P. 847-852.
21. Olofinlade O. Cytomegalovirus infection as a cause of pseudomembranous colitis / O. Olofinlade, Ch. Chiahg // Journal of clinical gastroenterology. — 2001. — Vol.32, № 1. — P. 82 — 84.
22. Berdichevski T. Pseudomembranes in a patient with flare-up of inflammatory bowel disease (IBD): is it only Clostridium difficile or is it still an IBD exacerbation? / T. Berchevski, I. Barshack, S. Bar-Meir et al. // Endoscopy. — 2010. — Vol. 42, №2. — P. E131.
23. Kvetnaya A.S., Makridi P.S., Bekhtereva M.K. Meditsinskij al'avit. Epidemiologiya i gigiena. 2014; 17: 52-57 (in Russian).
24. Shevyakov M.A., Avalueva E.B., Baryshnikova N.V. Problemy meditsinskoj mikologii. 2007; 9 (4): 4-11 (in Russian).
25. Dignan C. R. Can ischemic colitis be differentiated from C. difficile colitis in biopsy specimens? / C.R. Dignan, J.K. Greenson // American journal of surgical pathology. — 1997. — Vol. 21, (issue 6). — P.706-710.

Авторский коллектив:

Цинзерлинг Всеволод Александрович — профессор медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, д.м.н., профессор; e-mail: zinserling@yandex.ru

Белинская Екатерина Игоревна — заочный аспирант кафедры патологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, врач-патологоанатом Иркутской городской клинической больницы № 1, ассистент кафедры патологической анатомии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: ekaterinaib@yandex.ru

Свистунов Владимир Владимирович — заведующий патолого-анатомическим отделением Иркутской городской клинической больницы № 1, заведующий кафедрой патологической анатомии Иркутского государственного медицинского университета, к.м.н.; e-mail: vvswistunov@gmail.com