

## Комплексная эндоскопическая диагностика хронического неязвенного колита

А.Г. Короткевич<sup>1</sup>, М.В. Мерзляков<sup>2</sup>, А.Ю. Бурого<sup>3</sup>, Р.В. Репникова<sup>4</sup>

Государственный институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию г. Новокузнецк<sup>1</sup>.

Кемеровская областная клиническая больница<sup>2</sup>.

Кемеровское областное патологоанатомическое бюро<sup>3</sup>.

Кемеровская Государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию<sup>4</sup>, Кемерово, Россия

Проблема не только диагностики, но и существования хронического неязвенного колита остается. В статье приводятся результаты комплексной оценки слизистой оболочки толстой кишки методами эндоскопии, рентгенографии, гистологического исследования в диагностике хронического неязвенного колита в однородной группе больных. Показано существование этой формы колита как самостоятельного заболевания и даны критерии его диагностики.

Эндоскопическая диагностика воспалительных заболеваний толстой кишки рознится в рекомендациях и прикладном использовании разными врачебными обществами [13, 10, 7, 22, 23, 26]. Так же рознится клиническая интерпретация хронических воспалительных изменений в толстой кишке [16, 21]. Как сам факт, так и эндоскопические признаки хронического неязвенного (постинфекционного) колита (ХНК) остаются неясными, спорными, сомнительными [24, 25, 16, 21, 4]. Неспецифическое воспаление слизистой – колит является одним из возможных предраковых состояний, протекающий иногда без отчетливой клинической картины, и диагностируемый при колоноскопии. Вместе с тем, из хронических воспалительных процессов в толстой кишке относительно хорошо изученными остаются лишь болезнь Крона и неспецифический язвенный колит (НЯК), а с введением в клиническую практику терминов «колопатия» «синдром раздраженной кишки» ХНК подходы к его диагностике, роль ХНК в генезе хирургических заболеваний и осложнений стала еще более неясной [15, 17, 20, 23].

Целью исследования было: повысить эффективность диагностики хронического неязвенного колита.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работу включены результаты обследования 126 больных, поступивших для обследования и лечения ГУЗ КОКБ г. Кемерово и имевших доказанный эпизод инфекционного колита в анамнезе. Эти пациенты

составили I (основную) группу. Группа контроля представлена 20 здоровыми добровольцами аналогичного возрастного и полового состава без субъективных и объективных признаков поражения внутренних органов. Общая характеристика больных представлена в таблице 1.

**Таблица 1.** Общая характеристика обследованных пациентов (n=146)

Группы пациентов	Количество пациентов (n)	Пол (м/ж)	Средний возраст, годы (M±m)
Здоровые	20	9/11	28,6±1,7
с катаральным колитом	91	30/61	29,3±1,8
с атрофическим колитом	35	12/23	31,8±1,5
Всего	146	51/95	30,6±1,6

Примечание: M – среднее арифметическое; ±m – стандартная ошибка; n – количество пациентов в группах; м – мужчины; ж – женщины.

Среди обследованных больных основной группы мужчин было 42 (33,3%), женщин – 84 (66,7%). Возраст больных на момент обследования находился в пределах 23–48 лет, средний возраст составил 30,5±1,5 года (M±m).

В зависимости от преобладания тех или иных изменений, мы различали катаральный и атрофический колит (по морфологической классификации хронических ко-



литов – А.М. Ногаллер (1999) в модификации А.Н. Окоороков (2000)) [18, 19].

У всех пациентов изучались жалобы, анамнез заболевания и жизни. Все пациенты проходили комплексное общеклиническое обследование, включающее наряду с общими анализами крови, мочи, биохимическим анализом крови, фиброгастродуоденоскопию для исключения заболеваний пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, а также ультразвуковое исследование органов брюшной полости для исключения органических заболеваний. У всех пациентов исключались тяжелые заболевания внутренних органов, могущие повлиять на состояние кишечника. Колоноскопию (ФКС) осуществляли фиброколоноскопом CF-1T20L, «Olympus» (Япония) по общепринятой методике. Для определения тонуса толстой кишки мы использовали критерии, предложенные М.И.Беляевым (1989). У всех пациентов биоптаты брали по 2 кусочка («Olympus», Япония) из прямой кишки на глубине 10–15 см от ануса, сигмовидной кишки на глубине 25–30 см от ануса, в области сфинктера Росси, в области сфинктера Коннона-Белла, в области сфинктера Гирша и над баугиниевой заслонкой. Полученный биопсийный материал обезживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин, часть материала фиксировали в краске-фиксаторе Майн-Грюнвельд-Романовского на метаноле. Из блоков на санном микротоме MC-2 готовили срезы толщиной 6–8 мкм и окрашивали следующими методами: гематоксилином и эозином; по Ван-Гизону и альциановым синим для выявления слизи. Изучали приготовленные препараты в световом микроскопе Микмед-2 (Россия) при увеличении  $\times 100$ ,  $\times 200$ ,  $\times 400$ . Проводили морфометрическое изучение слизистой оболочки толстой кишки. Срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, подвергали гистологическому исследованию для определения объемной доли железистой ткани, стромы, бокаловидных клеток эпителия, лимфоцитов, макрофагов, плазмочитов, эозинофилов, нейтрофилов с помощью окулярной измерительной сетки Г.Г. Автандилова [1]. Были использованы результаты оценок 10 случайных наложений на гистологический срез биоптатов окулярной сетки, имеющей 100 тест-точек. По числу совпадений тест-точек с изучаемыми структурами определяли объемные доли (%) изучаемых элементов. Морфометрия включала измерение толщины слизистой оболочки толстой кишки, длины, ширины, просвета крипт и высоты эпителия с помощью окуляр-микрометра (МОВ-1-15\*) по методике Г.Г. Автандилова. Учитывая, что некоторые признаки могут быть не только проявлением заболевания, но и следствием подготовки к исследованию, мы сопоставляли эндоскопические изменения в толстой кишке с результатами цитологического исследования слизи, взятой эндоскопически. При осмотре

через фиброколоноскоп материал получали под визуальным контролем, аспирируя слизь через стерильный катетер при помощи одноразового шприца. Слизисто-кровянистые частицы размазывали тонким слоем по предметным стеклам. Мазки фиксировали в смеси Никифорова и окрашивали гематоксилин-эозином и муцикармином, так же использовали окраски по Паппенгейму или Лейшману с последующим изучением приготовленных препаратов в световом микроскопе Микмед-2 (Россия). Статистическая обработка полученных данных проведена с применением компьютерной биомедицинской программы «Biostat» (С. Гланц, 1999). Для количественных значений вычисляли среднюю арифметическую  $M$  и ее среднюю ошибку  $m$ . Достоверность различий между количественными и качественными показателями оценивали при помощи  $t$ -критерия Стьюдента с определением уровня значимости  $P$ . Результаты считали достоверными при значении абсолютного показателя точности  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение больных основной группы по давности заболевания представлено в таблице 2.

**Таблица 2.** Распределение больных основной группы с учетом продолжительности заболевания ( $n=126$ )

Продолжительность заболевания					
до 3 лет		от 3 до 10 лет		свыше 10 лет	
абс.	%	абс.	%	абс.	%
17	13,5	49	38,9	60	47,6

Изменения в проксимальных отделах толстой кишки у больных основной группы были выявлены в 27,8% случаев. Визуальные изменения слизистой оболочки представлены в таблицах 3–4.

Как видно, специфических визуальных признаков ХНК не имеет.

В проксимальных отделах толстой кишки морфологических изменений у больных с хроническим колитом найдено не было, поэтому далее нами будет рассматриваться только дистальный участок толстой кишки, где были выявлены морфологические изменения слизистой оболочки.

При морфометрическом изучении биоптатов здоровых лиц толщина слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки равнялась  $394,7 \pm 15,5$  мкм, длина крипт  $327,3 \pm 7,8$  мкм, ширина крипт  $86,5 \pm 8,4$  мкм, просвет крипт  $33,6 \pm 1,6$  мкм, высота эпителия  $37,9 \pm 2,2$  мкм. Объемная доля железистой ткани составила  $48,2 \pm 0,7\%$ ,

**Таблица 3.** Изменения слизистой оболочки нисходящей части толстой кишки при хроническом неязвенном колите

Признак визуальной оценки слизистой оболочки	Группы пациентов					
	Контроль (20)		I группа (126)			
			Катар (91)		Атрофия (35)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цвет розовый	20	100	49	53,8*	5	14,3*
Красный	0	–	52	57,1	2	5,7
Серый	0	–	0	0	28	80
Блеск	20	100	64	70,3*	15	42,9*
Матовая	0	–	20	22	10	28,6
Структура сохранена	20	100	90	98,9	35	100
Отсутствует	0	–	1	1	0	–
Инфильтрация	0	–	0	–	0	–
Сосудистый рисунок:						
- усилен	0	–	0	–	33	94,3
- стерт	0	–	48	52,7	0	–
Усилен венозный рисунок	0	–	0	0	7	77,1
Телеангиэктазии	0	–	14	15,4	24	68,6*
Отсутствует	0	–	68	74,7	0	–
Патологические наслоения	0	–	0	–	20	51,7
Складки утолщены	0	–	72	79,1	3	86,0
Сглажены	0	–	13	14,3	16	45,7*

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  с предшествующим аналогичным показателем в строке

**Таблица 4.** Изменения слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки при хроническом неязвенном колите

Признак оценки слизистой оболочки	Группы пациентов					
	Контроль (20)		I группа (126)			
			катар (91)		атрофия (35)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цвет розовый	20	100	4	4,4*	0	–
Красный	0	–	72	79,1	0	–
Серый	0	–	15	16,5	35	100*
Блеск	20	100	43	47,2*	3	8,6*
Матовая	0	–	48	52,7	35	100*
Структура сохранена	20	100	63	69,2*	35	100
Отсутствует	0	–	28	30,8	0	–
Инфильтрация	0	–	10	10,1	0	–
Сосудистый рисунок						
- усилен	0	–	90	98,9	35	100
- стерт	0	–	1	1,09	0	0
Усилен венозный рисунок	0	–	2	2,2	33	94,3*
Телеангиэктазии	0	–	3	3,3	1	2,9
Отсутствует	0	–	0	0	0	–
Патологические наслоения	0	–	26	28,6	25	71,4*
Складки утолщены	0	–	73	80,2	0	–
Сглажены	0	–	12	13,5	30	85,7*

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  с предшествующим аналогичным показателем в строке



интерстиция  $51,7 \pm 0,6\%$ , бокаловидных клеток  $25,1 \pm 0,9\%$ . В клеточном составе слизистой оболочки лимфоциты составили  $5,3 \pm 1,0\%$ , плазматические клетки  $3,9 \pm 0,2\%$ , макрофаги  $1,5 \pm 0,2\%$ , эозинофилоциты  $1,7 \pm 0,1\%$ , нейтрофилоциты  $1,0 \pm 0,1\%$ .

Сопоставление результатов эндоскопического и гистологического исследований слизистой оболочки толстой кишки при хроническом колите представлены в таблице 5.

У 126 больных с хроническим колитом при гистоморфологическом исследовании биоптатов выявлены различные изменения слизистой оболочки толстой кишки. Все больные были распределены на три подгруппы.

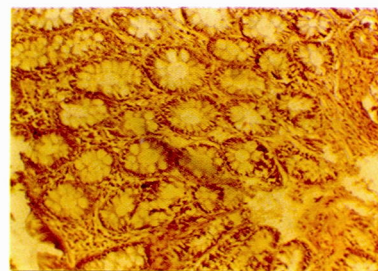


Рис. 1. Полнокровие и отек слизистой, с очаговой воспалительной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$ . Видны десквамация покровного эпителия, воспалительная инфильтрация. Резкое расширение лимфатических капилляров.

**Таблица 5.** Сопоставление результатов эндоскопического и гистологического исследований слизистой оболочки толстой кишки при хроническом неязвенном колите

Результаты ФКС	Результаты гистологического исследования					
	поверхностное воспаление		диффузное воспаление без атрофии		диффузное воспаление с атрофией	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Катаральный проктосигмоидит (n=91)	23	25,3	68	74,7	–	–
Атрофический проктосигмоидит (n= 35)	–	–	4	11,4	31	88,6

Первую подгруппу составили 23 пациента (18,3%) с утолщенной слизистой за счет выраженного отека, полнокровия и воспалительной инфильтрации. Покровный эпителий был уплощен, а в большинстве случаев частично десквамирован, местами растянут, однорядный, над очагами кровоизлияния с гемолизом. Морфометрически объемная доля железистой ткани составила  $52,2 \pm 10,8\%$ , интерстиция  $45,1 \pm 0,6\%$ , бокаловидных клеток  $35,0 \pm 0,9\%$ . Толщина слизистой оболочки толстой кишки была утолщена до  $427,9 \pm 10,5$  мкм ( $p < 0,05$  со здоровыми) в связи с отеком, гиперемией и воспалительной инфильтрацией. В клеточном инфильтрате – лимфоцитов  $14,9 \pm 0,7\%$ , плазмочитов  $8,1 \pm 0,6\%$ , макрофагов  $2,0 \pm 0,2\%$ , эозинофилоцитов  $4,6 \pm 0,2\%$ , нейтрофилоцитов  $6,7 \pm 0,5\%$ . Длина крипт укорачивалась до  $359,8 \pm 11,0$  мкм, просветы их были расширены до  $35,9 \pm 2,5$  мкм и содержали слущенный эпителий, слизистый экссудат, ширина крипт составляла  $95,1 \pm 8,6$  мкм, высота эпителия –  $35,8 \pm 1,5$  мкм (рис. 1).

Вторая подгруппа составила 72 пациента (57,1%), где помимо вышеуказанных изменений наряду с очаговой обнаруживалась и диффузная воспалительная инфильтрация стромы и собственной пластинки слизистой нейтрофилоцитами, а также лимфоидными и плазматическими клетками. Морфометрическое наблюдение подтвердило увеличение количества клеточных элементов в строме. Так, бокаловидных клеток было  $32,1 \pm 0,9\%$ , лимфоцитов  $15,3 \pm 0,4\%$ , плазмочитов  $7,3 \pm 0,5\%$ , мак-

рофагов  $2,4 \pm 0,4\%$ , эозинофилоцитов  $4,2 \pm 0,2\%$ , нейтрофилоцитов  $4,7 \pm 0,4\%$ . Толщина слизистой оболочки толстой кишки составляла  $415,8 \pm 10,1$  мкм ( $p < 0,05$  со здоровыми), длина крипт  $357,4 \pm 11,2$  мкм, ширина крипт  $90,5 \pm 7,1$  мкм, просвет крипт  $31,4 \pm 2,0$  мкм, высота эпителия  $37,1 \pm 1,5$  мкм. Объемная доля железистой ткани составила в биоптатах  $51,0 \pm 0,9\%$ , интерстиция –  $44,2 \pm 0,6\%$  (рис. 2).

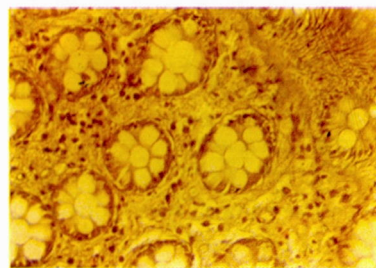


Рис. 2. Диффузное воспаление в слизистой оболочке дистальных отделов толстой кишки. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 100$ . Видны десквамация покровного эпителия, эрозии, расширение крипт, диффузная воспалительная инфильтрация слизистой.

У остальных 31 из 126 пациентов (24,6 %) – третья подгруппа – прежде всего, обращало внимание резкое истончение слизистой оболочки кишки, толщина которой была равна  $345,7 \pm 14,1$  мкм. Выявленные изменения характерны для атрофии слизистой оболочки толстой кишки. Во всех случаях отмечалось уплощение



покровного эпителия (высота не превышала  $25,4 \pm 2,1$  мкм), укорочение крипт (до  $287,8 \pm 8,4$  мкм), их деформация и уменьшение общего количества. Ширина крипт составляла  $72,6 \pm 7,8$  мкм, просвет крипт  $39,4 \pm 2,5$  мкм. Часть крипт не сохраняли нормальную эпителиальную выстилку, а представляли собой скопление клеток и слизи, свободно лежащих в просветах, где среди клеток, образующих крипты, выявлено большое количество лимфоцитов  $12,7 \pm 0,7\%$ , нейтрофилов  $3,3 \pm 0,3\%$  и единичных эозинофилов  $2,1 \pm 0,1\%$ . На фоне выраженной атрофии наблюдались дистрофические изменения покровного эпителия, в некоторых случаях с образованием микроэрозий. Капиллярная сеть расширена, полнокровна.

Между криптами и собственной пластинкой слизистой наблюдались плазматические клетки  $8,9 \pm 0,7\%$ , лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги  $1,8 \pm 0,2\%$ . Очаговые скопления лимфоцитов деформировали крипты, которые они окружали, разрушали базальную мембрану, проникали между цилиндрическими и бокаловидными клетками в просвет. Количество бокаловидных клеток снижалось, их объемная доля составила  $21,8 \pm 0,9\%$ . Соотношение паренхимы и стромы было следующим:  $39,3 \pm 0,9\%$  и  $61,7 \pm 1,0\%$  соответственно. В собственной пластинке слизистой и мышечной оболочке отмечена выраженная гиперплазия гладкомышечных клеток и усиленный коллагеногенез, свидетельствующих о склерозе слизистой (рис. 3).

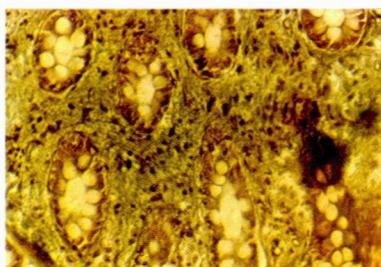


Рис. 3. Атрофия слизистой оболочки толстой кишки. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200. Видны значительная атрофия слизистой оболочки, участки склероза стромы, десквамация покровного эпителия.

При сопоставлении данных гистологического исследования и описания слизистой оболочки толстой кишки при ФКС у пациентов с хроническим неязвенным колитом отмечено совпадение результатов в 96,8% случаев. При атрофическом колите лишь в 11,4% случаев гистологически были выявлены диффузные изменения слизистой оболочки толстой кишки.

При оценке гистологических данных в зависимости от длительности заболевания хроническим неязвенным колитом отмечено, что с увеличением срока заболевания нарастает частота атрофических изменений в слизистой оболочке толстой кишки. Так, при длительности заболевания колитом до 3 лет случаев атрофии не

было вообще, при сроке до 10 лет атрофия выявлена у 8,2% обследованных, при сроке свыше 10 лет атрофические изменения слизистой наблюдались практически у половины обследованных (45,0%,  $p < 0,01$ ;  $r = 0,780$ ) (схема 1).

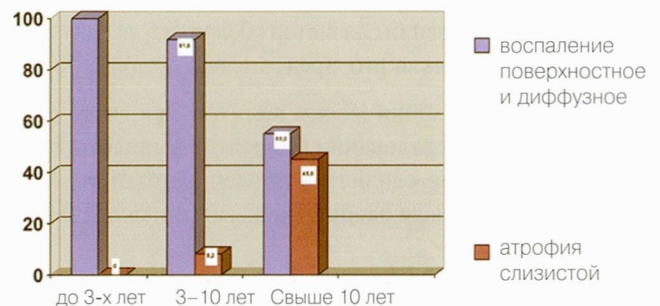


Схема 1. Результаты гистологического исследования с учетом длительности заболевания хроническим колитом (%)

Отмечено, что атрофия слизистой оболочки толстой кишки у обследованных пациентов с хроническим неязвенным колитом сопровождается снижением двигательной активности кишки (70,9%), а воспаление (поверхностное и диффузное) без атрофии слизистой – ее усилением (75,8%). Нами выявлена прямая зависимость между длительностью течения хронического колита и тонусом толстой кишки. Так, гиперкинетический тип моторики кишки при эндоскопическом исследовании тонуса при давности заболевания до 5 лет был выявлен у 30,5% больных, у 69,5% пациентов при длительности заболевания хроническим колитом свыше 10 лет наблюдалась гипотония кишечника.

По данным эндоскопического измерения тонуса толстой кишки, у пациентов с хроническим неязвенным колитом было выделено несколько типов моторики кишечника (таблица 6). Нормотонус толстой кишки был выявлен у 38 из 126 пациентов (30,2%), страдающих хроническим неязвенным колитом. Характер изменений исследуемых параметров у данных больных был таким же, как у здоровых лиц. Гипотонус толстой кишки наблюдался у 59 человек (46,8%) с хроническим неязвенным колитом (рис. 4), причем

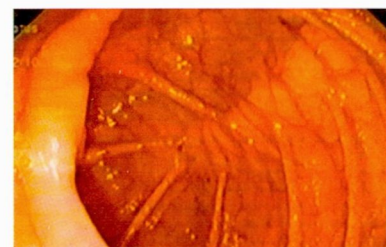


Рис. 4. Хронический колит без атрофии с гипотонией (эндифото). Расстояния между складками увеличены, снижение высоты складок, матовость слизистой, единичные телеангиоэктазии



исследуемые параметры (время расправления кишки, расстояние между складками, диаметр просвета кишки, высота циркулярных складок) у данных пациентов были значительно ниже по отношению к здоровой популяции ( $p < 0,05$  со здоровыми). Гипертонус толстой кишки наблюдался у 29 обследованных пациентов (23,0%) (рис. 5). По сравнению со здоровыми лицами при эндоскопическом измерении тонуса у этих больных было зарегистрировано увеличение исследуемых параметров (таблица 6).

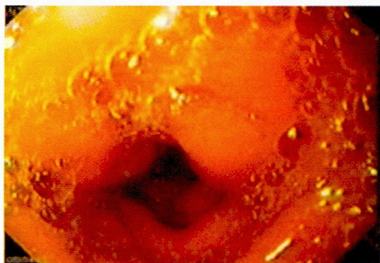


Рис. 5. Хронический колит без атрофии с гипертонусом (эндофото). Активная антиперистальтика. Складки утолщены, расстояния между складками сокращены. Слизистая «сочная», рыхлая, легко контактно кровоточит. Наложения слизи на стенках. Практически не видна «печеночная синева», в области печеночного изгиба и аналогично в селезеночном изгибе

**Таблица 7.** Зависимость типа моторики толстой кишки (по данным эндоскопии) от длительности заболевания колитом, абс. (%)

Тип моторики	Длительность заболевания		
	До 3 лет (n=17)	От 3 до 10 лет (n=49)	Свыше 10 лет (n=60)
Нормокинетический (n=38)	14 (36,8)	14 (36,8)	10 (26,4)
Гипокинетический (n=59)	1 (1,7)	17 (28,8)	41 (69,5)
Гиперкинетический (n=29)	2 (6,9)	18 (62,1)	9 (31,0)

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  с предшествующим значением в строке

При сравнении результатов эндоскопического метода с рентгенологическими данными (таблица 8) установлено, что гипокинетический тип моторики, по данным эндоскопии, чаще регистрировался при повышенном тонусе толстой кишки (55,8%), нормокинетический – при нормальном тонусе (55,3%), хотя при повышенном тонусе (по данным рентгенологического метода), методом

**Таблица 6.** Характеристика тонуса толстой кишки у пациентов с хроническим колитом

Параметры	Характеристика тонуса толстой кишки					
	нормотонус		гипотонус		гипертонус	
	ХНК (n=38)	Здоровые (n=15)	ХНК (n=59)	Здоровые (n=3)	ХНК (n=29)	Здоровые (n=2)
Время расправления кишки (сек.)	2,58±0,01	2,81±0,01	8,59±0,02	4,45±0,03	2,03±0,02	1,87±0,03
P	>0,05		<0,01		>0,05	
Расстояние между складками (см)	2,85±0,01	2,56±0,02	7,45±0,01	5,78±0,01	1,67±0,02	1,87±0,02
P	>0,05	<0,05	>0,05			
Диаметр просвета кишки (см)	4,92±0,02	4,23±0,02	5,63±0,02	6,14±0,02	3,74±0,02	3,45±0,02
P	>0,05	>0,05	>0,05			
Высота циркулярных складок (см)	1,02±0,01	1,13±0,01	0,84±0,02	0,75±0,01	1,73±0,02	1,25±0,01
P	>0,05	>0,05	<0,05			

Имеется прямая зависимость между длительностью течения хронического колита и тонусом толстой кишки. Так, у большинства обследованных пациентов (69,5%) при длительности заболевания хроническим колитом свыше 10 лет наблюдалась гипотония кишечника (таблица 7).

эндоскопии гипокинетический тип моторики кишки зарегистрирован у 37,2% пациентов, что говорит о неполном соответствии этих методов обследования двигательной активности кишечника.

С увеличением степени выраженности воспалительно-



**Таблица 8.** Оценка двигательной функции толстой кишки при хроническом неязвенном колите (по рентгенологическим данным и эндоскопии) абс. (%)

Тонус кишечника (рентген)	Тип моторики		
	нормокинетический (n=38)	гипокинетический (n=59)	гиперкинетический (n=29)
Нормальный (n=47)	26 (55,3%)	17 (36,2%)	4 (8,5%)
Повышенный (n=43)	3 (7,0%)	24 (55,8%)	16 (37,2%)
Пониженный (n=36)	9 (25,0%)	18 (50,0%)	9 (25,0%)

го процесса в слизистой оболочке толстой кишки (диффузные без атрофии и с атрофией слизистой) преимущественно наблюдалось снижение двигательной функции кишки (81,2%) – гипокинетический тип моторики, что сопровождалось нарушением опорожнения кишечника или могло быть следствием развивающегося воспаления (схема 2, рис. 6).

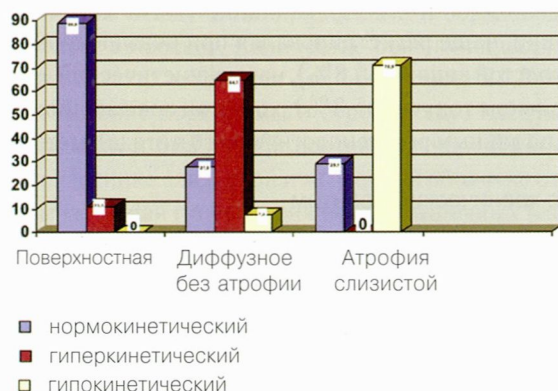


Схема 2. Результаты гистологического исследования слизистой толстой кишки при хроническом колите в зависимости от типа моторики кишечника

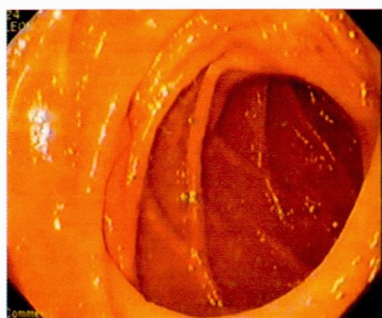


Рис. 6. Хронический колит с атрофией и гипотонией (эндофото). Гаустры разных размеров, расположены неравномерно. Расправление просвета кишки занимает значительное время, при расположении аппарата вплотную. Складки сглажены, мелкие. Сосудистый рисунок усилен, множественные телеангиозктазии. Слизистая оболочка тусклая с сероватым оттенком, истончена

Эндоскопическая картина хронического катарального колита представлена на рис. 7.



Рис. 7. Катаральный колит (эндофото). Сосудистый рисунок четкий. Слизистая розовая, слегка бледная, блестящая, ровная, без наслоений слизи

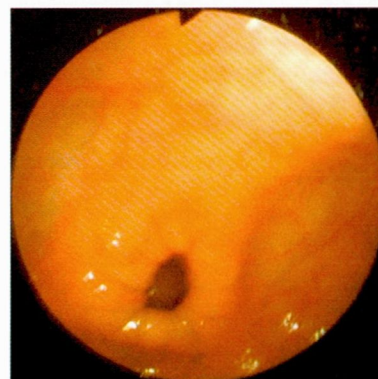


Рис. 8. Катаральный колит со стойким сегментарным гипертонусом (эндофото)

Рентгенологическая картина моторных нарушений при ХНК представлена на рис. 9–11.

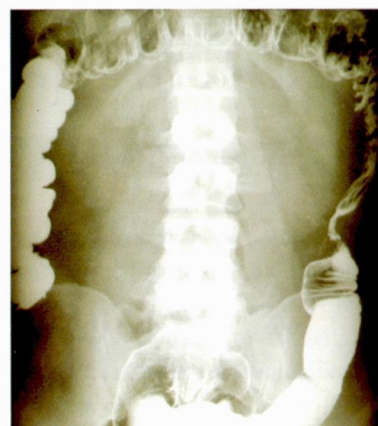


Рис. 9. Хронический колит с атрофией и гипотонией (рентгенограмма)





Рис. 10. Хронический колит с гипертонусом (рентгенограмма)



Рис. 11. Хронический колит с гипотонией (рентгенограмма)

Цитологическое исследование мазков слизи в 0,2% случаев позволило подтвердить факт наличия хронического воспаления. Цитограмма ректальной слизи здоровых добровольцев не отличалась от цитограммы больных хроническим колитом в 99,8% случаев. В связи с этим, использование цитологического метода в скрининговой диагностике хронического колита, в т.ч. как пренеопластического состояния, на наш взгляд, не оправдано.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Хронический неязвенный колит (ХНК), возникая в отдельных классификациях, до сих пор имеет как своих сторонников, так и противников [3, 4, 7, 10, 17, 18, 19, 23, 27]. Обычно учитываются и классифицируются острые воспалительные состояния, а под хроническими воспалительными изменениями толстой кишки понимают и подразумевают НЯК и болезнь Крона, с которыми и проводят дифференциальную диагностику [2, 4, 13, 22]. ХНК трактуется как «полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки толстой кишки с нарушением ее функций» [7, 10]. СРК относится к функциональным расстройствам ЖКТ, которые характеризуются как «... вариабельная комбинация хронических или рецидивирующих симптомов, не объясняемых структурными или биохимическими изменениями...» [14]. Собственно клинические проявления ХНК соответствуют синдрому раздраженной кишки (СРК) и при отсутствии эндоскопических признаков острого или хронического воспаления ХНК исключается [12, 17]. С другой стороны, ХНК воспринимается исключительно как микроскопический колит [7]. Однако ХНК имеет свои гистологические признаки, имеются указания на отличия ХНК от СРК и редко диагностируемых форм микроскопического хронического колита – лимфоцитарного, коллагенового, которые имеют скудные и сходные эндоскопические проявления с СРК и зачастую инфекционную стартовую природу [9, 5, 12, 17]. Не каждый острый инфекционный колит продолжается в лимфоцитарный или коллагеновый, проявляющиеся зачастую клиникой СРК [26, 27]. Следует заметить, что гиперемия, отек и эрозии могут быть следствием подготовки кишки, а собственно инфекционные колиты диагностируются трудно, имеется несколько их гистологических форм [24]. Хронический инфекционный колит и острый самоограничивающийся инфекционный колит зачастую объединены в одну группу [24, 26]. При СРК и отсутствии видимых изменений слизистой микроскопический (лимфоцитарный или коллагеновый) колит выявляется в 10,2%–32,1% случаев, преимущественно у лиц пожилого возраста [25, 27]. Наши гистологические исследования выявили полиморфную клеточную инфильтрацию при ХНК, но лимфоцитарная инфильтрация количественно преобладала во всех случаях. Кроме того, каждая форма колита (деструктивный, недеструктивный, микроскопический, эозинофильный и т.п.) характеризуются не только качеством клеточной инфильтрации, но и локализацией этой инфильтрации от эпителия до всех слоев толстой кишки [1, 15, 18, 3, 23, 26]. Для ХНК этот процесс ограничивается слизистой оболочкой. Это совпадает с данными Белоусова Ю.В. и соавторов [9], которые указывают на нейтрофильную инфильтрацию как маркер факта и степени тяжести обострения хронического неязвенного колита при прогрессирующей атрофии слизистой оболочки и лимфоцитарной инфильтрации. Вместе с тем, «эндоскопическая картина и данные гистологического исследования при хронических воспалительных заболеваниях (особенно неспецифического язвенного колита) и в подавляющем числе инфекционных колитов неразличимы» [8, 26]. На наш взгляд, это относится более к фазе острого воспаления при неуточненной природе инфекционного колита. Само подозрение на инфекционную природу колита (в острой фазе) является противопоказанием к колоноскопии [8, 11]. По нашим данным, все пациенты имели как ретроспективный доказанный эпизод острой кишечной инфекции, так и длительный анамнез последующего страдания. Известно, что инфекционный колит имеет короткий

чекских или рецидивирующих симптомов, не объясняемых структурными или биохимическими изменениями...» [14]. Собственно клинические проявления ХНК соответствуют синдрому раздраженной кишки (СРК) и при отсутствии эндоскопических признаков острого или хронического воспаления ХНК исключается [12, 17]. С другой стороны, ХНК воспринимается исключительно как микроскопический колит [7]. Однако ХНК имеет свои гистологические признаки, имеются указания на отличия ХНК от СРК и редко диагностируемых форм микроскопического хронического колита – лимфоцитарного, коллагенового, которые имеют скудные и сходные эндоскопические проявления с СРК и зачастую инфекционную стартовую природу [9, 5, 12, 17]. Не каждый острый инфекционный колит продолжается в лимфоцитарный или коллагеновый, проявляющиеся зачастую клиникой СРК [26, 27]. Следует заметить, что гиперемия, отек и эрозии могут быть следствием подготовки кишки, а собственно инфекционные колиты диагностируются трудно, имеется несколько их гистологических форм [24]. Хронический инфекционный колит и острый самоограничивающийся инфекционный колит зачастую объединены в одну группу [24, 26]. При СРК и отсутствии видимых изменений слизистой микроскопический (лимфоцитарный или коллагеновый) колит выявляется в 10,2%–32,1% случаев, преимущественно у лиц пожилого возраста [25, 27]. Наши гистологические исследования выявили полиморфную клеточную инфильтрацию при ХНК, но лимфоцитарная инфильтрация количественно преобладала во всех случаях. Кроме того, каждая форма колита (деструктивный, недеструктивный, микроскопический, эозинофильный и т.п.) характеризуются не только качеством клеточной инфильтрации, но и локализацией этой инфильтрации от эпителия до всех слоев толстой кишки [1, 15, 18, 3, 23, 26]. Для ХНК этот процесс ограничивается слизистой оболочкой. Это совпадает с данными Белоусова Ю.В. и соавторов [9], которые указывают на нейтрофильную инфильтрацию как маркер факта и степени тяжести обострения хронического неязвенного колита при прогрессирующей атрофии слизистой оболочки и лимфоцитарной инфильтрации. Вместе с тем, «эндоскопическая картина и данные гистологического исследования при хронических воспалительных заболеваниях (особенно неспецифического язвенного колита) и в подавляющем числе инфекционных колитов неразличимы» [8, 26]. На наш взгляд, это относится более к фазе острого воспаления при неуточненной природе инфекционного колита. Само подозрение на инфекционную природу колита (в острой фазе) является противопоказанием к колоноскопии [8, 11]. По нашим данным, все пациенты имели как ретроспективный доказанный эпизод острой кишечной инфекции, так и длительный анамнез последующего страдания. Известно, что инфекционный колит имеет короткий



период клинической активности [8]. В дальнейшем, перенесенный инфекционный колит не должен приводить к особой форме воспаления. Наши пациенты имели анамнез заболевания длительностью более 3–10 лет с клиническими проявлениями разной степени выраженности. Вместе с тем, пациенты имели и разные эндоскопические проявления колита в зависимости от давности заболевания – как катаральные, так и атрофические. В литературе указываются как на диффузные изменения слизистой (панколит), так и сегментарное поражение толстой кишки при ХНК [10]. В наших эндоскопических наблюдениях преимущественно имело место дистальное поражение толстой кишки и никогда сегментарных поражений. Собственно эндоскопическая диагностика ХНК неспецифична [8]. Вместе с тем, даже при длительном периоде заболевания у части больных имели место видимые признаки катарального воспаления, а не атрофии. Очевидно, что ХНК как любое хроническое заболевание должен иметь периоды ремиссии и обострения. Понятно, что каждое обострение заболевания оставляет свой морфологический след в слизистой оболочке [1, 2]. В наших наблюдениях имелись две основные формы воспаления с разной степенью атрофических изменений [18, 19] – катаральный и атрофический колит. Вместе с тем, при катаральном колите гистологически определялись две формы – очаговое и диффузное воспаление (см. рис. 1–3). В отличие от НЯК, Крона и редких форм колитов ХНК имел значимые прогрессивные структурные изменения (атрофия) в зависимости от давности заболевания. Эндоскопические признаки, по нашим данным, не имели специфических особенностей (см. таблица 3–4), но имели характерную локализацию этих изменений – левую половину толстой кишки. Следует принять во внимание, что обычно колоноскопия выполняется значительно позднее факта острого инфекционного колита и описываемые в литературе признаки острого воспаления в виде ранимости и эрозий даже в стадии катарального колита при ХНК нам не встретились [3, 8, 23]. При оценке информативности рентгенологического и эндоскопического методов в диагностике моторных нарушений толстой кишки выявлены их несоответствия (см. таблица 8). Оказалось, что совпадение имело место примерно у 50% пациентов. Вместе с тем, рентгеновская диагностика и дифференциальная диагностика ХНК до сих пор представляет проблемы [6, 11, 26]. По нашим данным, при ХНК имеет место не просто моторная и тоническая дискоординация толстой кишки, но имеется прямая связь типа и частоты моторных нарушений от давности заболевания (см. таблица 7, схема 2). Выяснено, что эндоскопическая и рентгенологическая оценка тонуса и моторики толстой кишки не всегда совпадала даже в однородной группе больных (см. таблица 8). Эндоскопист при оцен-

ке слизистой оболочки толстой кишки и ее тонуса при диагностике ХНК оказывается в невыгодной и даже беспомощной ситуации: ХНК обычно является конечной стадией исключения других воспалительных заболеваний и колопатий, а также реакции слизистой на подготовку к колоноскопии, при наличии каких-то видимых протяженных изменений слизистой. В то же время, отсутствие видимых изменений слизистой не исключает наличие колита [5, 12, 17, 20, 22, 23, 25, 27]. Современные попытки гастроэнтерологов классифицировать диагностические критерии и лечебные подходы к воспалительным и функциональным изменениям толстой кишки с учетом клинических, лабораторных и инструментальных методов, поддающихся объективной оценке и математической обработке, обоснованы и понятны. К тому же, визуальная дифференциальная диагностика колитов и колопатий без гистологического исследования практически недостижима и требует тонкого художественного вкуса, способности различать малейшие оттенки не только цвета, но структуры, сосудистых аномалий, характера слизи и многого другого, не поддающегося объективной, общедоступной, усредненной оценке [23, 25, 27]. Попытка не только подтвердить наличие ХНК в нашей практике, но и дать эндоскопистам возможность и критерии комплексной его диагностики и была сутью нашей работы.

## ВЫВОДЫ

1. Хронический неязвенный колит является самостоятельной формой хронического, чаще постинфекционного, колита. У обследованных пациентов при гистологическом и морфометрическом исследовании выявлены различные варианты состояния слизистой оболочки толстой кишки, отличающиеся от других форм колита и характерные для хронического неязвенного колита: в 75,4% – катаральные и в 24,6% – атрофические.
2. Самостоятельная эндоскопическая диагностика хронического неязвенного колита не является эффективной и только в сочетании с анамнезом, гистологической диагностикой и тонометрией позволяет установить наиболее полный окончательный диагноз.
3. При наличии эндоскопических признаков атрофической формы хронического неязвенного колита снижение тонуса толстой кишки выявлено у 64,7% больных и имело прямую зависимость от формы и давности заболевания.
4. Цитологическая диагностика слизи для скрининга самого ХНК и новообразований толстой кишки при хроническом неязвенном колите является неэффективной.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г., Ларченко Н.Т., Лоранская Л.А. Клинико-морфологическая диагностика хронических колитов // Советская медицина. - 1982. - № 9. - С. 36-40.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - М.: «Триада-Х», 1998, - 496 с.
3. Белоусова О.Ю. Хронический неспецифический неязвенный колит у детей // Здоровье Украины, <http://www.health-ua.com/issue/160/>
4. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.Л. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. - М.: Медицина, 2002 - 424 с.
5. Веттер К. (Christine Vetter) Язвенный колит, болезнь Крона, микроскопический колит - проблемы диагностики и лечения еще остаются // Фальк-симпозиум № 147: «Колит: диагностические и терапевтические стратегии», Бирмингем (Великобритания), 6-7 мая 2005 года <http://www.health-ua.com/articles/1579.html>
6. Герман В.М., Михайлов А.Н., Малевич Э.Е. Способ дифференциальной диагностики хронического и язвенного неспецифического колитов ( п.с. № а 20001194) // Материалы научно-практической конференции - Минск, 2003 г., с. 105 - 107.
7. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. 2-е изд. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003 - 480 с.
8. Инфекционные колиты // <http://www.colonoscopy.ru/projects/glossary/texts/glossaryinflam3.htm>
9. Классификационные морфологические характеристики хронического неспецифического неязвенного колита у детей / Белоусов Ю.В., Садчиков В.Д., Белоусова О.Ю., Долгая О.В. // Международный медицинский журнал, 2004, №2, т. 10, с. 29-31.
10. Клиническая гастроэнтерология/Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, Н.Д. Опанасюк и др.: под ред. Н.В. Харченко. - К.: Здоровье, 2000 - 448 с.
11. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. Ю.Л.Шевченко, И.Н.Денисова, В.И.Кулакова, Р.М.Хайтова - 2-е изд., испр. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002 - 1248 с.
12. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии / Пер. с англ. - М. - СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 1998 - 1023 с.
13. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. - 10-й пересмотр - М.: Медицина, 1998.
14. Минушкин О.Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта // Consilium medicum, 2004. - Том 06. -N 6.
15. Никитюк Д. Б. Возрастные количественные макро-микроскопические характеристики толстой кишки // Морфология. - 1993. - Т. 104. - Вып. 5. - С. 113-119.
16. Никифоров П.А. Гастроинтестинальная эндоскопия в диагностике наиболее часто встречающихся заболеваний органов пищеварения и динамическом наблюдении за больными с этой патологией // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1997. - т.7. - № 1. - с. 27-30.
17. Ногаллер А. М. Синдром раздраженной толстой кишки и/или хронический неязвенный колит // Клин. медицина.- 1998.- № 6.- С. 65-70.
18. Ногаллер А. М. Классификации хронических колитов // Сиб. журнал гастроэнтерологии и гепатологии. - 1999. - № 8. - С. 11.
19. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. - М.: Мед. лит., 2000, Т. 1. - 560с.
20. Пелешук А.П. Функциональные заболевания пищеварительной системы / А.П.Пелешук, А.М.Ногаллер, Е.Н.Ревенюк. - Киев: 1985.-200с.
21. Троценко А.А., Журавлева Н.Г. Причины возникновения дисбактериозов // Материалы международной научно-технической конференции «Наука и образование - 2006 (4-12 апреля 2006 г., Мурманск, ГТУ). Мурманск, 2006. С. 708-711.
22. Atlas of Colonoscopy: examination techniques and diagnosis / H.Messmann, with contributions by J.Barnert et al.- Georg Thieme Verlag, Germany, 2006.
23. Atlas of Gastrointestinal Endoscopy and Endoscopic Biopsies/ T.S.Emory, H.A.Carpenter, C.J.Gostout, L.H.Sobin - Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, 2000 - 455 с.
24. Colitides, A Linking Classification Outline, Pathology Associates Of Lexington, PA, latest additions 7 January 2007.
25. Histologic study of colonic mucosa in patients with chronic diarrhea and normal colonoscopic findings / JG Nogueira da Silva, T De Brito, AO Mourao Cintra Damiao et al. // Journal of Clinical Gastroenterology 40 (1) 2006, 44-48.
26. Kou Nagasako. Differential diagnosis of colorectal diseases // [www.colonoscopy.ru](http://www.colonoscopy.ru)
27. Microscopic colitis in routine colonoscopies / K.Jaskiewicz, R.Rzepko, K.Adrych, M.Smoczynski // Digestive Diseases and Sciences 51 (2) 2006, 241-244.

## КОНТАКТЫ

Короткевич Алексей Григорьевич - д.м.н, профессор, заведующий отделением эндоскопии МГКБ № 29 г. Новокузнецка, член Координационного Совета РоЭндО, действительный член ASGE и EAES, ведущий специалист по эндоскопии Новокузнецкого управления здравоохранения, председатель областного общества эндоскопистов  
Адрес: аб / ящ 7526 г.Новокузнецк 654018 Россия  
Тел (3843) 53-61-03, 53-60-96 8-9133139706  
[alkorot@mail.ru](mailto:alkorot@mail.ru)