

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Воспалительные заболевания кишечника

Выполнила: Врач-ординатор 2-го года

обучения Сиркина А.С.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Введение…………………………………………………………………..……… 3

Эпидемиология…………………………………………………………………... 3

Патогенез…………………………………………………………………………. 4

Неспецифический язвенный колит……………………………………………… 8

Болезнь Крона…………………………………………………………………... 12

Неопределенный колит…………………………………………………………. 15

Заключение……………………………………………………………………… 16

Список литературы……………………………………………………………... 16

**Введение**

Воспалительная болезнь кишечника (ВБК) — хроническое заболевание, возникающее в результате неадекватной активации компонентов иммунной защиты слизистой оболочки кишки. ВБК представлена двумя заболеваниями — болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом (НЯК). Первые описания НЯК и болезни Крона относятся еще к периоду античности и XVI в. соответственно, однако для исключения инфекционной природы этих заболеваний понадобились современные бактериологические методы. Определенную роль в патогенезе ВБК играют, вероятно, микроорганизмы-комменсалы, в норме присутствующие в просвете кишки.

**Эпидемиология**

И болезнь Крона, и НЯК чаще наблюдаются у подростков женского пола, а также у лиц в возрасте 20-30 лет. В развитых странах Запада ВБК распространена среди коренных жителей, а в США в 3-5 раз чаще наблюдается у евреев ашкенази. Отчасти это обусловлено генетическими факторами. Заболеваемость ВБК в разных странах значительно варьирует: самая высокая частота — в Северной Америке,

Северной Европе и Австралии. Заболеваемость ВБК продолжает расти во всем мире, ВБК все чаще регистрируют в регионах с исторически низкой распространенностью, таких как Африка, Южная Америка и Азия. Согласно гигиенической гипотезе, повышение заболеваемости может быть обусловлено улучшением условий хранения продуктов и снижением обсемененности пищи микроорганизмами. В соответствии с этой гипотезой, снижение частоты кишечных инфекций приводит к нарушению регуляции иммунного ответа, позволяя повреждающим факторам, обычно вызывающим самостоятельно разрешающиеся заболевания, запускать чрезмерный иммунный ответ и хроническое воспаление у восприимчивых лиц. Хотя некоторые детали гигиенической гипотезы пока не выяснены, есть многочисленные наблюдения, подтверждающие ее. Так, глистные инвазии, эндемичные в регионах с низкой заболеваемостью ВБК, предотвращают развитие ВБК в эксперименте и уменьшают выраженность симптомов заболевания в клинике. Наблюдения у некоторых лиц эпизодов острого инфекционного гастроэнтерита, предшествующих началу ВБК, также согласуются с гигиенической гипотезой.

**Патогенез**

ВБК является идиопатическим заболеванием, его причины и патогенез пока не совсем понятны. Установлена ограниченная эпидемиологическая связь ВБК с аутоиммунными процессами, однако ни болезнь Крона, ни НЯК не рассматриваются как аутоиммунные заболевания. Большинство исследователей предполагают, что эти заболевания являются результатом различных нарушений взаимодействия организма человека и кишечной микрофлоры, а также кишечной эпителиальной дисфункции и аномального иммунного ответа слизистой оболочки. Эта точка зрения подтверждается результатами эпидемиологических, генетических и клинических исследований, а также данными, полученными при изучении животных моделей ВБК.

Генетика. В патогенезе ВБК определенную роль играют генетические факторы. Риск развития заболевания увеличивается при наличии семейного анамнеза, а при болезни Крона конкордантность среди монозиготных близнецов достигает 50%. Генетические факторы также могут влиять на клинические особенности заболевания. Например, у близнецов, страдающих болезнью Крона, заболевание развивается с разницей около 2 лет и поражаются сходные участки ЖКТ. При НЯК конкордантность у монозиготных близнецов составляет только 16%, позволяя предполагать меньшее влияние генетических факторов, чем при болезни Крона. Конкордантность у дизиготных близнецов составляет менее 10% как для болезни Крона, так и для НЯК. При анализе молекулярно-генетических нарушений у членов семей, страдающих болезнью Крона, был выявлен ген NOD2 (нуклеотидсвязывающего домена олигомеризации 2-го типа), который и рассматривают в качестве причины этого заболевания. Специфические полиморфизмы гена NOD2 связаны как минимум с 4-кратным увеличением риска развития болезни Крона у коренных жителей Европы. NOD2 кодирует синтез белка, связывающегося с внутриклеточными пептидогликанами бактерий, активируя NF-кВ. Было высказано предположение, что при заболеваниях, ассоциированных с полиморфизмами NOD2, организм человека сложнее распознает и уничтожает патогенную кишечную микрофлору. Это приводит к проникновению микроорганизмов в собственную пластинку слизистой оболочки кишки и запускает воспалительную реакцию. Другие данные свидетельствуют о том, что NOD2 может регулировать иммунные реакции, предотвращая их избыточную активацию в ответ на патогенную кишечную микрофлору. Однако каким бы образом полиморфизмы NOD2 ни влияли на патогенез болезни Крона, заболевание развивается только у 10% лиц с мутациями NOD2. Кроме того, мутации NOD2 редко наблюдаются у лиц с болезнью Крона, проживающих в Африке и Азии. Таким образом, нарушения сигнальной системы NOD2 являются лишь одним из множества генетических факторов, вносящих свой вклад в патогенез болезни Крона. Поиск ассоциированных с ВБК генов был проведен при исследовании полногеномных ассоциаций (GWAS), позволяющем выявить однонуклеотидные полиморфизмы. Число генов, выявленных при GWAS, быстро увеличивается (к 2010 г. было описано ~ 30 генов). Наряду с NOD2 были описаны 2 гена, связанные с болезнью Крона и привлекающие наибольшее внимание исследователей: (1) ген ATG16L1, связанный с аутофагией и являющийся частью аутофагосомального пути, играющий критическую роль в регуляции ответа клеток на внутриклеточные бактерии, а также, возможно, влияющий на процессы поддержания гомеостаза эпителиальных клеток; (2) ген IRGM, кодирующий иммунозависимую ГТФазу М, а также регулирующий процессы аутофагии и уничтожения внутриклеточных бактерий. Точная роль NOD2, ATG16L1 и IRGM, экспрессируемых различными типами клеток, в развитии болезни Крона пока неясна. Однако факт, что NOD2, ATG16L1 и IRGM участвуют в распознавании и уничтожении внутриклеточных патогенов, поддерживает гипотезу о том, что неадекватный иммунный ответ на кишечную микрофлору является важным компонентом патогенеза ВБК. Ни один из указанных генов не ассоциируется с НЯК, но некоторые полиморфизмы рецептора IL-23 предотвращают развитие и болезни Крона, и НЯК.

Иммунный ответ слизистой оболочки кишечника. Механизмы, посредством которых компоненты иммунной системы слизистой оболочки участвуют в патогенезе НЯК и болезни Крона, в настоящее время неизвестны. Главным методом лечения ВБК остается иммуносупрессия. При болезни Крона четко установлен факт поляризации хелперных Т-клеток в Тн1- клетки, но некоторые данные позволяют предположить, что в патогенезе заболевания также участвуют Тн 17-клетки, поскольку на их развитие и выживание влияет IL-23, а некоторые полиморфизмы рецептора IL-23 обеспечивают защиту от болезни Крона и НЯК за счет ослабления провоспалительного ответа Тн 17-клеток. Роль Т н1- и Тн 17-клеток в патогенезе заболевания доказывает и эффективность aHra-TNF-терапии у некоторых пациентов с НЯК. Некоторые данные указывают на то, что НЯК является Тн2-опосредованным заболеванием, что согласуется с наблюдениями повышения концентрации IL-13 в слизистой оболочке у пациентов с НЯК. Сцепленные полиморфизмы в участках рядом с геном IL-10 при НЯК (но не при болезни Крона) указывают на важность системы иммунной регуляции в патогенезе ВБК. Вероятно, существуют комбинации нарушений, активирующих иммунитет слизистой оболочки и подавляющих иммунорегуляторные воздействия, что и приводит к развитию НЯК и болезни Крона. В настоящее время объектом пристального внимания является изучение возможной роли нарушений врожденного и приобретенного иммунитета при ВБК.

Дефекты эпителиальных клеток. При болезни Крона и НЯК описаны различные дефекты эпителиальных клеток. Например, у лиц с болезнью Крона, а также у большинства их здоровых родственников первой степени родства есть нарушения барьерной функции плотных контактов кишечных эпителиоцитов, сочетающиеся с полиморфизмами NOD2. В экспериментах показано, что барьерная дисфункция активирует врожденный и приобретенный иммунитет слизистой оболочки и повышает восприимчивость к заболеванию. Кроме того, наличие при болезни Крона мутации гена SLC22A4 (транспортера органических катионов) позволяет предположить участие в патогенезе ВБК нарушения трансэпителиального транспорта. Также в развитии заболевания могут играть определенную роль дефекты внеклеточного барьера, образованного секретируемой слизью. Интересно, что полиморфизмы гена ЕСМ1, который связан с матриксной металлопротеиназой 9, ассоциируются с НЯК, но не с болезнью Крона. В настоящее время патогенетическая значимость мутаций ЕСМ1 не ясна, однако в эксперименте установлено, что подавление активности матриксной металлопротеиназы 9 уменьшает тяжесть проявлений НЯК. В заключение необходимо отметить, что у пациентов с болезнью Крона, имеющих мутации гена ATG16L1, есть аномалии гранул клеток Панета, содержащих антибактериальные пептиды дефенсины, что позволяет предположить роль нарушений антимикробной функции эпителия в патогенезе ВБК. Итак, несмотря на то что еще не до конца определены детали патогенеза и вероятные различия между болезнью Крона и НЯК, очевидно, что нарушение функции эпителия — один из важнейших компонентов патогенеза ВБК.

Кишечная микрофлора. Количество микроорганизмов в толстой кишке насчитывает 1012 микробных тел на 1 мм ее длины. Кроме того, микроорганизмы составляют до 50% объема каловых масс. Количество кишечных микроорганизмов намного превосходит количество клеток нашего организма, т.е. на клеточном уровне мы только на 10% являемся собственно человеком. Состав кишечной микрофлоры у каждого человека стабилен, по крайней мере в течение нескольких лет, однако может меняться при изменении рациона питания и значительно различается у разных людей. Кроме микрофлоры, обитающей в просвете кишки, существует ограниченная популяция микроорганизмов, обитающих в слизистой оболочке кишки и, возможно, имеющих огромное влияние на здоровье человека. Несмотря на растущее число доказательств роли кишечной микрофлоры в патогенезе ВБК, ее точная роль остается неизвестной и, скорее всего, различается при НЯК и болезни Крона. Так, у пациентов с болезнью Крона наличие антител к бактериальному белку флагеллину связано с полиморфизмами NOD2, а также с образованием стриктур, перфораций и вовлечением в процесс тонкой кишки, однако эта связь редко наблюдается у пациентов с НЯК. Кроме того, при болезни Крона могут быть эффективными некоторые антибиотики, например метронидазол, а антибиотики широкого спектра предотвращают развитие заболевания в экспериментальных моделях ВБК. Проведенные к настоящему времени исследования выявили, что некоторые препараты, содержащие пробиотики (полезные бактерии), эффективны для лечения болезни как в эксперименте, так и у пациентов с ВБК, хотя механи зм действия пробиотиков недостаточно ясен.

В одной из животных моделей заболевания, учитывающей роли кишечной микрофлоры, нарушения функции эпителия и иммунного ответа слизистой оболочки, исследовали наличие циклического процесса, при котором трансэпителиальный переход бактерий из просвета кишки активирует врожденный и при обретенный иммунитет. У лиц с генетической предрасположенностью выделение эпителием TNF и других иммуноопосредованных сигнальных молекул повышает проницаемость плотных контактов, что увеличивает количество проникающих через эпителий микроорганизмов. Такие изменения могут приводить к формированию порочного круга, в котором стимуляция любого из патогенетических звеньев вызывает развитие ВБК. Данная модель помогает понять патогенез ВБК, однако необходимо помнить, что в развитии заболевания участвуют очень многие факторы. Например, после аппендэктомии риск развития НЯК снижается. Курение также изменяет эпидемиологию ВБК, но парадоксальным образом: риск болезни Крона повышается, а риск НЯК снижается.

**Неспецифический язвенный колит**

Неспецифический язвенный колит (язвенный колит) - хроническое (рецидивирующее) воспалительное заболевание с преимущественным поражением слизистой оболочки толстой кишки, неустановленной этиологии. Распространенность достаточно высока: в США (штат Миннесота) 116 на 100 тыс. населения, в России (Московская обл.) - 20 на 100 тыс. населения.

Этиология и патогенез. В развитии хронического воспаления слизистой оболочки толстой кишки выделяют 3 фактора: антигены бактерий, в том числе и нормального биоценоза, особенности иммунного ответа слизистой оболочки и экспрессия или аллельный полиморфизм отдельных генов-кандидатов.

Бактериальные антигены, взаимодействуя с рецепторным аппаратом колоноцита, поступают в собственную пластинку. Следствием их презентации иммунной системе является запуск провоспалительных цитокинов, среди которых существенное значение имеет ИЛ-23, который, взаимодействуя с соответствующим рецептором, превращает нативный Т-лимфоцит в Th17-клетку, продуцирующую ИЛ-17. Этот цитокин опосредует хронизацию воспалительного ответа и инициацию аутоиммунитета. Кроме того, в длинном плече 16-й хромосомы идентифицирован ген CARD15, который контролирует синтез провоспалительных цитокинов. Затем развиваются процессы, аналогичные вышеописанным морфологическим изменениям, обусловленным повреждениями ферментами, цитокинами, иммунными комплексами. Цитокины-хемоаттрактанты привлекают в собственную пластинку нейтрофильные лейкоциты и эозинофилы, ферментные системы которых оказывают выраженный цитотоксический эффект. Например, скопления лейкоцитов в просвете крипт *(крипт-абсцесс)*приводят к их разрушению. Вовлечение нескольких крипт обусловливает углубляющийся эрозивный процесс, трансформирующийся в язвенный дефект. По краям язвы регенерирующий эпителий утрачивает слизеобразование, превращается в низкий, базофильный (неопределенная дисплазия/неоплазия).

Накопление мутаций может привести к развитию карциномы. Регенерирующая строма по краям язвы формирует сосочковые выросты, покрытые цилиндрическим эпителием, лишенным бокаловидных клеток, воспалительные полипы, которые сохраняются и после эпителизации язвенного дефекта.

По клиническому течению выделяют несколько форм неспецифического язвенного колита:

*•* *острая типичная форма*(дебют заболевания, первая атака с развитием гнойно-геморрагического воспаления в слизистой оболочке сразу в нескольких сегментах толстой кишки, формированием язвенных дефектов);

*•* *фульминантная*(лат. *fulminis -*молния) *форма*характеризуется тотальным поражением толстой кишки, ее токсической дилатацией *(токсический мегаколон),*перфорацией и кровотечением с летальным исходом;

*•* *хроническая рецидивирующая форма*(сезонные обострения);

*•* *хроническая непрерывная форма*(затянувшаяся на срок более 6 мес).

Морфология. В воспалительный процесс всегда вовлекается прямая кишка с тенденцией к проксимальному распространению *(левосторонний тотальный колит).*Тонкая кишка не страдает, за исключением небольшого ее участка у баугиниевой заслонки - *ретроградный илеит.*Поражение возникает исключительно в слизистой оболочке. Она выглядит полнокровной, складки сглажены и отечны. Многочисленные эрозии и мелкие язвы создают зрительный образ ткани, «изъеденной молью». На поздних стадиях формируются крупные язвы, обычно в проекции теней толстой кишки глубиной 1-1,5 см, с подрытыми краями, дном, покрытым пленкой фибрина. Вокруг язв формируются полипы, достигающие в диаметре 1 см и длины 5-7 см. Поскольку язвы сравнительно не глубоки, стриктур кишки в исходе не возникает.

Микроскопически в просвете крипт скапливаются нейтрофильные лейкоциты *(криптит),*формирующие криптабсцесс - яркий, но не патогномоничный признак. Крипт-абсцессы обнаруживают при различных формах колитов. Отражением длительного воспаления является деформация крипт, не встречающаяся при бактериальных колитах, и замещение типичного эпителия клетками призматической формы с базофильной цитоплазмой. Бокаловидные клетки почти исчезают, а в глубине крипт появляются клетки Панета (панетовская метаплазия). Воспалительный инфильтрат проникает в мышечный слой стенки кишки только в дне язвенных дефектов. Состав инфильтрата меняется в зависимости от активности язвенного колита. Высокую активность связывают не с нейтрофильными, а эозинофильными лейкоцитами, но в воспалительном инфильтрате доминируют лимфоциты и плазматические клетки. Возле разрушенных крипт могут появляться макрофаги, фагоцитирующие слизь и превращающиеся в подобие перстневидных клеток, однако сохраняющих центральное расположение ядра. Эти макрофаги могут формировать скопления типа гранулем, трансформироваться в гигантские многоядерные симпласты. В период ремиссии в собственной пластинке появляется большое количество плазмоцитов с примесью лимфоцитов и эозинофилов.

Осложнения. Токсическая дилатация толстой кишки возникает в зоне обширных язв. Стенка кишки резко истончается, происходит гибель эпителия, нарушается барьерная функция слизистой оболочки, бактериальные эндо- и экзотоксины поступают в кровь. В зоне изъязвлений воспалительный инфильтрат распространяется на мышечный слой стенки кишки и повреждает нервные сплетения, вследствие чего возникает атония сегмента кишки, он резко растягивается, что приводит к перфорации и перитониту.

У больных с тотальными формами язвенного колита и многолетним течением болезни может возникнуть колоректальный рак. Молекулярная биология процесса хорошо изучена, фенотипическим проявлением дебюта малигнизации является эпителиальная дисплазия/неоплазия. Риск рака особенно высок при дебюте заболевания в возрасте моложе 18 лет, а также при длительности заболевания свыше 10 лет. Амилоидоз - редкое, но хорошо известное осложнение.

Осложнения язвенного колита, обусловленные нарушением всасывания воды и электролитов: уролитиаз, желчнокаменная болезнь, анемия.

Внекишечные проявления язвенного колита и ассоциированные с ними заболевания, манифестация которых происходит параллельно с язвенным колитом: артриты, узловая эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит, поражения глаз (увеит, эписклерит, иридоциклит), первичный склерозирующий холангит, анкилозирующий спондилит.

**Болезнь Крона**

Болезнь Крона - хроническое воспалительное заболевание с поражением любых отделов пищеварительного тракта, характеризующееся трансмуральным и сегментарным воспалением с развитием местных и системных осложнений.

Этиология и патогенез. Общие принципы развития и поддержания хронического воспаления аналогичны описанным при язвенном колите. Особенностью является гранулематозное воспаление неустановленной этиологии. Гранулемы напоминают саркоидоз или туберкулез, но без казеозного некроза. Встречаются не всегда, иногда не удается обнаружить даже при тщательном исследовании всего удаленного материала. Распространенность заболевания: 50-70 случаев на 100 тыс. населения.

Несмотря на то что при болезни Крона могут быть поражены любые участки пищеварительного тракта - от полости рта до анального канала, историческое название «терминальный илеит» сохраняет значение, поскольку заболевание начинается очень часто именно с поражения подвздошной кишки с последующим распространением на другие отделы пищеварительного тракта. Нередко поражение илеоцекального отдела придает началу заболевания сходство с острым аппендицитом.

В клинической картине выделяют общие, местные симптомы и внекишечные проявления заболевания. *Местные симптомы*обусловлены воспалительным процессом, распространяющимся на всю толщу стенки кишки и проявляющиеся болевым синдромом, диареей. Эти явления сохраняются даже при стихании воспаления. *Общие симптомы*обусловлены нарушением проницаемости слизисто-эпителиального барьера и развитием иммунопатологических процессов - синдромом мальабсорбции, анемией, уменьшением массы тела, лихорадкой.

*Внекишечные или системные проявления*

• Поражения кожи: узловатая эритема, гангренозная пиодермия, пустулезный дерматоз, экзема и изъязвления в анальной области.

• Поражения полости рта: афтозный стоматит, трещины красной каймы губ.

• Поражения суставов: артриты крупных и мелких суставов без деформаций и анкилоза. Отдельно выделяют воспаление межпозвонковых суставов - анкилозирующий спондилоартрит, возникающее иногда задолго до поражения пищеварительного тракта.

• В печени развивается стеатогепатит как отражение синдрома мальабсорбции и лекарственной терапии с исходом в ЦП.

• Заболевания глаз: иридоциклиты, увеиты, склериты и эписклериты.

Патологическая анатомия

Стенка любого органа пищеварительного тракта утолщена в зоне сегмента, вовлеченного в процесс, поскольку воспаление захватывает все его слои. Наиболее сохранна слизистая оболочка, она не имеет гиперемии. Чередование продольно и поперечно расположенных щелевидных язв в стенке толстой и/или тонкой кишок создает картину «булыжной мостовой». В пораженных участках щелевидные язвы, располагающиеся даже до серозной оболочки, имеют ровные, почти отвесные края. Но возможно и наличие мелких афтозных язв, имеющих сходство с проявлениями язвенного колита. Сегментарные сужения просвета полого органа носят название «феномена чемоданной ручки». Свищи, развивающиеся при перфорациях щелевидных язв, ведут в соседние органы. Отсутствие перитонита объясняется выраженным серозитом, приводящим к спаечному процессу и изолирующим свищевые ходы. Выделяют 2 вида свищей: наружные - с выходом на брюшной стенке или перианально, и внутренние - открывающиеся в полые органы или петли кишок.

Микроскопически архитектоника крипт и количество бокаловидных клеток в них сохранены. В воспалительном инфильтрате всех слоев стенки кишки преобладают лимфоциты, формирующие скопления, напоминающие лимфоидные фолликулы, но без светлых центров. Эпителиоидноклеточные гранулемы встречаются преимущественно в подслизистом слое, значительно реже - в собственной пластинке. Здесь могут располагаться единичные клетки типа Пирогова-Лангханса или типа инородных тел.

Осложнения. Наиболее часто (у 30-50% больных) возникают стриктуры тонкой, ободочной и прямой кишок, которые приводят к кишечной непроходимости, хотя полной кишечной непроходимости, как правило, не наблюдается. Поскольку воспалительный инфильтрат разрушает интрамуральные нервные сплетения, возможно развитие токсической дилатации. Кровотечения более характерны для язвенного колита, но и при болезни Крона глубокие щелевидные язвы, проникающие в подслизистую основу, могут вызвать кровотечение, особенно массивное при локализации язв в толстой кишке. Воспалительная инфильтрация всех слоев стенки кишки приводит к перфорации или нескольким перфорациям, возникающим на стороне, противоположной брыжеечному краю кишки.

Клинически и морфологически между неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона много общего, прежде всего в развитии воспаления и в образовании язвенных дефектов, однако это разные болезни, и их морфологическая характеристика позволяет провести дифференциальный диагноз между ними (табл. 1).

Таблица 1. Морфологические признаки язвенного колита и болезни Крона

|  |  |
| --- | --- |
| Язвенный колит | Болезнь Крона |
| *Макроскопическая картина* | |
| Поражение непрерывное | Поражение может прерываться |
| Прямая кишка поражена всегда | Прямая кишка поражена в 50% случаев |
| Анальные поражения в 25% | Анальные поражения в 75% |
| Тонкая кишка поражена в 10% | Тонкая кишка поражена в 30% |
| Крупные и мелкие V-образные язвы, щелевидных язв нет | Язвы щелевидные, образуют «булыжную мостовую» |
| Серозная оболочка не изменена | Серозит, спайки |
| Кишка укорочена, стриктуры встречаются редко | Встречаются фиброзные стриктуры, укорочение кишки непостоянно |
| Свищи отсутствуют | Кишечные или кожные свищи в 10% случаев |
| Воспалительные полипы встречаются часто | Воспалительные полипы встречаются редко |
| Малигнизация наблюдается при длительном течении | Малигнизация наблюдается редко |
| *Микроскопические изменения* | |
| Воспалительная инфильтрация преимущественно в слизистой оболочке и подслизистой основе | Трансмуральная воспалительная инфильтрация |
| Часто наблюдается значительное полнокровие, небольшой отек | Полнокровие нерезкое, отек выраженный |
| Очаговая лимфоидная гиперплазия в слизистой оболочке и поверхностных отделах подслизистой основы | Лимфоидная гиперплазия во всех слоях |
| Часто встречаются крипт-абсцессы | Крипт-абсцессы встречаются редко |
| Секреция слизи значительно нарушена | Секреция слизи нарушена незначительно |
| Панетовская метаплазия часто | Панетовская метаплазия редко |
| Саркоидные гранулемы отсутствуют | Саркоидные гранулемы обнаруживаются в 70-80% случаев, чаще в подслизистом слое |
| Щелевидные язвы отсутствуют | Щелевидные язвы характерны |
| Дисплазия эпителия встречается при длительном течении заболевания | Дисплазия эпителия обнаруживается редко |

**Неопределенный колит**

У ~ 10% пациентов с ВБК окончательный диагноз установить невозможно, поскольку у них есть перекрывающиеся клинические и патологоанатомические признаки НЯК и болезни Крона. В таких наблюдениях так называемого неопределенного колита в патологический процесс тонкая кишка не вовлекается, а поражение толстой кишки имеет непрерывный характер, что типично для НЯК. Однако отсутствие некоторых характерных гистологических признаков, а также наличие фистул, указание на болезнь Крона в семейном анамнезе, перианальные поражения, манифестация болезни после начала курения и другие признаки, нетипичные для НЯК, указывают на необходимость проведения более детального эндоскопического, радиологического и гистологического исследований. В таких случаях полезны и серологические исследования, т.к. перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела определяются у 75% лиц с НЯК и только у 11% с болезнью Крона. У пациентов с НЯК обычно отсутствуют антитела к S. cerevisiae, часто определяемые у пациентов с болезнью Крона. Даже после проведения дополнительных исследований в ~ 10% случаев ВБК остается неклассифицированной. Тогда помогают поставить диагноз признаки, развивающиеся со временем (например, стриктуры или фистулы). Тем не менее у некоторых пациентов точный диагноз установить не удается. Поскольку тактика лечения НЯК и болезни Крона очень схожа, пациенты с диагнозом «неопределенный колит» могут получить достаточно эффективное лечение. Однако желательно поставить точный диагноз, т.к. новые методы лечения НЯК и болезни Крона различаются.

**Заключение**

Таким образом, группа воспалительных заболеваний кишечника характеризуется хроническим рецидивирующим течением, аутоиммунной природой возникновения, рядом отличительных клинических и морфологических признаков, разными особенностями лечения каждой из нозологических форм.

**Список литературы**

Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник. В 2 т. Т. 1. Общая патология / ред. В. С. Пауков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану: учебник. В 3 т. Т. 2. пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.]; ред.-пер. Е. А. Коган. - М.: Логосфера, 2014.

Патология: руководство / ред. М. А. Пальцев, В. С. Пауков, Э. Г. Улумбеков. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.