

Анализ применения современных гистологических критериев диагностики болезни Крона и язвенного колита на биопсийном материале

Х.М. Ахриева¹, А.Б. Казумова², Н.В. Пачуашвили^{2,3}, Е.А. Коган², А.С. Тертычный²

¹ ФГБОУ ВО Ингушский государственный университет, Магас, Республика Ингушетия, Россия

² ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

³ ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии Минздрава России, Москва, Россия

Резюме. Введение. Гистологическое исследование биоптатов тонкой и толстой кишки играет ключевую роль в постановке диагноза при болезни Крона и язвенном колите. Цель исследования – анализ современных гистологических критериев диагностики при данных заболеваниях.

Материалы и методы. В исследование включены 93 пациента: 35 с болезнью Крона и 58 с язвенным колитом. 56 пациентов были мужского пола, 37 женского. Проанализированы параметры, указанные в описаниях и гистологических заключениях. Пересмотрены биоптаты с целью уточнения дополнительных характеристик.

Результаты. Аномалии крипт обнаружены в 77,6% случаев язвенного колита, при болезни Крона – в 34,3% случаев. При язвенном колите ворсинчатая поверхность присутствовала в 58,6% случаев, при болезни Крона в 28,6% ($p=0,006$). Метаплазия клеток Панета выявлена в пяти случаях язвенного колита и одном случае болезни Крона ($p=0,404$). Снижение содержания муцина отмечалось в 68,9% случаев язвенного колита и в 5,7% болезни Крона ($p<0,001$); базальный плазмодитоз – в 75,9% случаев язвенного колита и 68,6% болезни Крона. Тяжелое, диффузное, трансмукозное увеличение клеток собственной пластинки отмечено в 91,4% случаев язвенного колита и 14,3% болезни Крона. Очаговое воспаление – в 85,7% случаев болезни Крона и 8,6% язвенного колита ($p<0,001$). Псевдопилорическая метаплазия – в 31,4% случаев болезни Крона и 3,4% при язвенном колите ($p<0,001$). Эпителиодные гранулемы обнаружены в 22,9% случаев болезни Крона ($p<0,001$).

Заключение. Для постановки диагноза «язвенный колит» значимыми были следующие гистологические показатели: ветвление и деформация крипт, изменение поверхности слизистой оболочки, снижение содержания слизи и диффузный характер воспаления, для болезни Крона – очаговый характер воспаления, псевдопилорическая метаплазия и эпителиодные гранулемы. Окончательный диагноз может основываться только на совокупности выявленных признаков.

Ключевые слова: язвенный колит, болезнь Крона, воспалительные заболевания кишечника, морфологическая диагностика

Для корреспонденции: Нано Владимировна Пачуашвили. E-mail: npachuashvili@bk.ru

Для цитирования: Ахриева Х.М., Казумова А.Б., Пачуашвили Н.В., Коган Е.А., Тертычный А.С. Анализ применения современных гистологических критериев диагностики болезни Крона и язвенного колита на биопсийном материале. Клин. эксп. морфология. 2025;14(3):25–32. DOI: 10.31088/CEM2025.14.3.25-32.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 15.01.2025. Получена после рецензирования 31.01.2025. Принята в печать 17.02.2025.

Analysis of implementing modern histological criteria for diagnosing Crohn's disease and ulcerative colitis using biopsies

Kh.M. Akhrieva¹, A.B. Kazumova², N.V. Pachuashvili^{2,3}, E.A. Kogan², A.S. Tertychnyy²

¹ Ingush State University, Magas, Republic of Ingushetia, Russia

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

³ National Medical Research Center of Endocrinology, Moscow, Russia

Abstract. Introduction. Histological examination of intestinal biopsies is crucial for diagnosing Crohn's disease and ulcerative colitis. This study aimed to analyze modern histological diagnostic criteria, their interpretation, and alignment with current concepts.

Materials and methods. The study included 93 patients: 35 with Crohn's disease, 58 with ulcerative colitis; 56 males, 37 females. Histological descriptions and reports were analyzed, followed by a biopsy review to clarify additional features.

Results. Crypt abnormalities were detected in 77.6% of ulcerative colitis cases compared to 34.3% of Crohn's disease cases. Villous surface changes were present in 58.6% of ulcerative colitis cases and 28.6% of Crohn's disease cases ($p=0.006$). Paneth cell metaplasia was identified in five ulcerative colitis cases and one Crohn's disease case ($p=0.404$). Mucin depletion occurred in 68.9% of ulcerative colitis cases, significantly more than in Crohn's disease cases (5.7%, $p<0.001$). Basal plasmacytosis was noted in 75.9% of ulcerative colitis cases and 68.6% of Crohn's disease cases. Severe, diffuse, and transmucosal cellular infiltration of the lamina propria was found in 91.4% of ulcerative colitis cases and 14.3% of Crohn's disease cases. In contrast, focal inflammation was more frequent in Crohn's disease (85.7%) than in ulcerative colitis (8.6%, $p<0.001$). Pseudopyloric metaplasia was detected in 31.4% of Crohn's disease cases and 3.4% of ulcerative colitis cases ($p<0.001$). Epithelioid granulomas were found exclusively in Crohn's disease (22.9%, $p<0.001$).

Conclusion. The statistically significant histological parameters for diagnosing ulcerative colitis were the following: crypt branching and distortion, alterations in the mucosal surface, reduced mucus content, and diffuse inflammation. For Crohn's disease, the significant features included focal inflammation, pseudopyloric metaplasia, and epithelioid granulomas. The final diagnosis should be based on the combination of the identified features.

Keywords: ulcerative colitis, Crohn's disease, inflammatory bowel diseases, morphological diagnosis

Corresponding author: Nano V. Pachuashvili. E-mail: npachuashvili@bk.ru

For citation: Akhrieva Kh.M., Kazumova A.B., Pachuashvili N.V., Kogan E.A., Tertychnyy A.S. Analysis of implementing modern histological criteria for diagnosing Crohn's disease and ulcerative colitis using biopsies. Clin. exp. morphology. 2025;14(3):25–32 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2025.14.3.25-32.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 15.01.2025. **Received in revised form** 31.01.2025. **Accepted** 17.02.2025.

Введение

Гистологический анализ эндоскопических биоптатов тонкой и толстой кишки играет ключевую роль в постановке окончательного диагноза при болезни Крона (БК) и язвенном колите (ЯК), а также в дифференциальной диагностике хронических идиопатических воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) и других форм острого и хронического колита [1]. Тем не менее установление точного диагноза нередко представляет сложность. Инфекционные формы острого и хронического колита или илеита могут имитировать проявления ВЗК. Больше того, эндоскопические биоптаты, взятые на ранних стадиях заболевания или из участков с минимальными изменениями у пациентов с ВЗК, зачастую лишены характерных диагностических признаков [2].

Следует отметить, что эндоскопическая биопсия ограничивается исследованием слизистой оболочки и диагностические критерии, разработанные на основе хирургического материала, не всегда могут быть применены в полной мере. Несмотря на наличие новых рекомендаций Европейского общества по изучению болезни Крона и колита (ЕССО) по патогистологической диагностике ЯК и БК [3], диагностика ВЗК в практической работе остается затруднительной [4].

Целью исследования стал анализ практического применения современных гистологических критериев диагностики БК и ЯК на архивном биопсийном материале от пациентов с достоверно клинико-морфологически установленным диагнозом до начала лечения.

В современной клинической практике число таких пациентов уменьшается, что связано с тем, что большинство из них уже получают терапию или подверглись хирургическому лечению до выполнения биопсии [5].

Материалы и методы

В исследование включены 93 пациента с ВЗК, которые проходили лечение в клиниках Сеченовского университета в период с 2022 по 2024 год, из них у 35 была установлена БК, а у 58 ЯК. 56 пациентов были мужского пола, 37 женского. Среди пациентов с БК 26 были мужского пола, девять – женского, с ЯК – 32 мужского пола и 26 женского. Возраст пациентов с ЯК варьировал от 20 лет до 71 года, с БК – от 20 до 72 лет. Средний возраст пациентов с БК составил $36,7 \pm 11,9$ года, с ЯК – $41,0 \pm 13,7$ года. Во всех случаях диагноз был установлен на основании комплексного клинико-лабораторного, инструментального и морфологического методов исследований. В трудных случаях диагноз окончательно подтвержден консилиумами и эффективностью назначенного последующего лечения. У всех пациентов в ходе проведения илеоколоноскопии были получены множественные биоптаты подвздошной и толстой кишки в соответствии с международными рекомендациями [3].

На первом этапе исследования проанализированы параметры, указанные в заключениях (протоколах) прижизненного патологоанатомического исследования биопсийного материала. На втором этапе биоптаты

пересмотрены с целью уточнения дополнительных характеристик, которые могли быть полезны для диагностики. На основе анализа полученных данных составлен гистологический портрет ЯК и БК при первичной постановке диагноза.

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации и одобрено локальным этическим комитетом Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (протокол № 02-23 от 26.01.2023).

Обработку биопсийного материала осуществляли по общепринятой методике. Полученный гистологический материал фиксировали в 10% забуференном нейтральном формалине, обрабатывали в аппарате гистологической проводки Leica ASP200 (Leica Biosystems, Германия), заливали в парафин. Далее готовые серийные гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Все гистологические препараты были оцифрованы на гистосканере Aperio AT (Leica, Германия) и размещены на цифровом сервере централизованного патологоанатомического отделения клинического центра Сеченовского университета с привязкой к медицинской карте стационарного больного каждого конкретного пациента. Это позволило в спорных случаях совместно и дистанционно пересматривать биоптаты и приходить к единой трактовке обнаруженных изменений после проведенных консультаций.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы IBM SPSS Statistics версия 26.0 (США), проверку распределения на нормальность – применяя тест Шапиро–Уилкса. Для сравнения номинальных переменных в двух несвязанных совокупностях использовали критерий χ^2 , а при наличии ограничений для его использования – точный критерий Фишера. Критический уровень статистической значимости был принят равным 0,05.

Результаты

Оцениваемые в биоптатах признаки (паттерны) можно условно разделить на архитектурные особенности, эпителиальные повреждения и метаплазию и характеристику воспаления. Архитектурные особенности включают ветвление крипт, их деформацию, атрофию крипт и неровности поверхности; эпителиальные повреждения и метаплазия – снижение содержания муцина и панетовскую метаплазию; особенности воспаления – повышенную клеточность (воспалительный инфильтрат) собственной пластинки и базальный плазмодитоз.

Аномалии крипт были обнаружены в большинстве случаев ЯК, составив 77,6% (рис. 1 А). В каждом исследуемом случае наблюдался по меньшей мере один из признаков данных изменений. При БК подобные изменения были зарегистрированы только в 34,3% случаев. Диффузные нарушения архитектуры крипт и уменьшение их количества или атрофия, как показывают многие

исследования, характерны для ЯК. Тем не менее эти признаки могут отсутствовать в биоптатах, взятых на начальной стадии заболевания. Предполагается, что минимальный срок для проявления этих признаков составляет не менее двух недель с момента начала заболевания. Деформация крипт и атрофия слизистой оболочки могут вернуться к норме или остаться без изменений на фоне лечения [6].

При ЯК ворсинчатая поверхность присутствовала в 58,6% случаев (по сравнению с 28,6% при БК, $p=0,006$). Патологические изменения обычно развиваются в период от 16 до 30 дней после появления первых симптомов.

Панетовская метаплазия (рис. 1 В) выявлена в пяти случаях ЯК и одном случае БК, что может быть полезно для диагностики. Несмотря на высокую прогностическую значимость этого признака, его чувствительность остается низкой ($p=0,404$), и он редко обнаруживается в биоптатах, полученных на ранних стадиях заболевания.

Снижение содержания слизи в эпителии, которое принято оценивать без применения морфометрических методов и специальных окрасок по уменьшению количества и размеров бокаловидных клеток, отмечалось в 68,9% случаев ЯК и лишь в 5,7% случаев БК ($p<0,001$). Этот признак хорошо коррелирует с активностью заболевания и на самом деле не является диагностическим. Сохранение высокого содержания бокаловидных клеток и даже увеличение их количества и размеров, определяемое как гиперкриния, в сочетании с активностью может способствовать диагностике БК.

Базальный плазмодитоз (рис. 1 С) в 75,9% случаев наблюдался в биоптатах, полученных от пациентов с ЯК, и в 68,6% от пациентов с БК. Этот признак редко встречается при колите, не связанном с ВЗК. Базальный плазмодитоз может уменьшаться и даже исчезать во время лечения.

Выраженная диффузная воспалительная инфильтрация собственной пластинки (рис. 1 Д) свидетельствовала в пользу диагноза ЯК в 91,4% случаев и была обнаружена у 14,3% пациентов с БК. Очаговое воспаление отмечено у 85,7% пациентов с БК и в 8,6% случаев у пациентов с ЯК ($p<0,001$).

Псевдопилорическая метаплазия (рис. 2 А) в случаях хронического илеита обнаружена у 31,4% пациентов с БК и лишь у 3,4% пациентов с ЯК ($p<0,001$).

Эпителиоидные гранулемы (рис. 2 В) локализовались в собственной пластинке слизистой оболочки, не были связаны с активным повреждением крипт и обнаружены как подтверждающий признак БК у 22,9% пациентов ($p<0,001$).

Диагностическая ценность выявления нейтрофильных лейкоцитов при ЯК ограничена, поскольку они также присутствуют при инфекционном колите и других формах данного заболевания (рис. 2 С). Это утверждение смело можно отнести и к крипт-абсцессам (рис. 2 Д), эрозиям и язвам. Такие изменения характеризуют воспалительно-деструктивные процессы, от-

ражают гистологическую активность, но не являются диагностическими, так как могут наблюдаться при тяжелых активных колитах различной этиологии [7].

Результаты проведенного исследования представлены в таблице.

Обсуждение

Микроскопическая картина ВЗК характеризуется сочетанием так называемых элементарных поражений – определенных гистологических признаков (паттернов).

Согласно последним рекомендациям, для них сформулированы конкретные определения [2]. Приводим практически дословный перевод гистологических критериев, сопроводив их комментариями и ссылками на микрофотографии, где они были представлены в материале проведенного исследования.

Архитектурные аномалии крипт. Ветвление крипт: две или более разветвленные (раздвоенные, вертикальные или горизонтальные) крипты в хорошо ориентированном срезе (рис. 1 А). Патогенез признака можно объяснить регенерацией после предыдущего повреж-

дения – разрушения крипты. Деформация структуры слизистой оболочки: нарушения размера крипт (переменный диаметр), расстояния, ориентации (потеря параллельности) и формы (в том числе ветвящийся и кистозный аспект), включая отделение от подлежащей мышечной пластинки слизистой оболочки. Атрофия слизистой оболочки: атрофия крипт – сниженная плотность крипт: сочетание уменьшенных крипт (утрата крипт – обычно увеличение расстояния более чем на один диаметр между ними) и общее увеличение расстояния между криптами и мышечной пластинкой слизистой оболочки. Патогенез авторы рекомендаций объясняют следующим образом: если все клетки крипт погибают, крипты репродуктивно стерилизуются и исчезают (экспериментально в течение 48 часов). Однако если одна или несколько клоногенных клеток (вероятно, имеются ввиду стволовые клетки крипт, располагающиеся в их основании) выживают после действия повреждающего фактора, они быстро размножаются и регенерируют крипту (в течение 72–96 часов в эксперименте у животных), а затем ткань заживает путем клональной экспансии (фактически будучи производ-

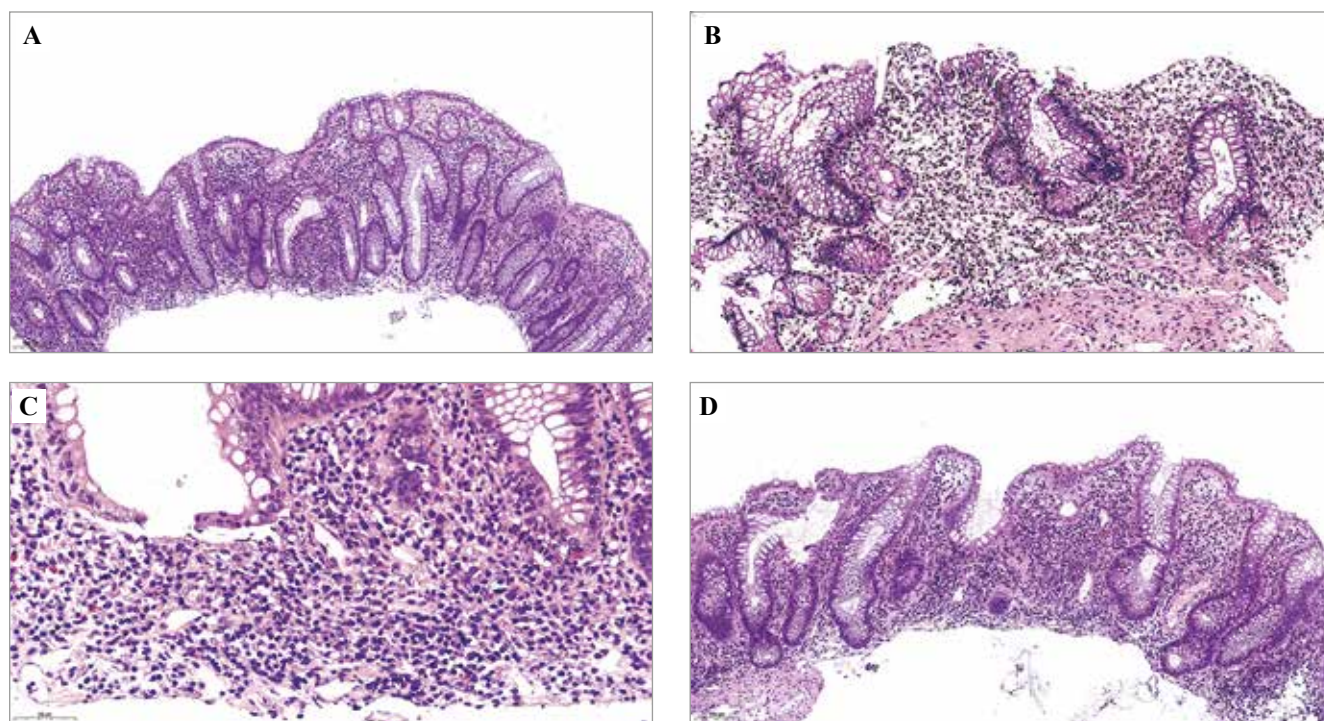


Рис. 1. Гистологические изменения при воспалительных заболеваниях кишечника.

А – архитектурные нарушения. Ветвление, деформация, почкование и атрофия крипт. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. В – повреждение и метаплазия эпителия. Появление в основании крипт клеток Панета (панетовская метаплазия). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. С – характеристика хронического воспалительного инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки. Базальный плазмцитоз. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$. D – характеристика хронического воспалительного инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки. Диффузный характер распределения инфильтрата. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 160$

Fig. 1. Histological changes in inflammatory bowel diseases.

A – architectural abnormalities: branching, deformation, budding, and atrophy of crypts. H&E stain, $\times 100$. B – epithelial damage and metaplasia: appearance of Paneth cells at the crypt base (Paneth cell metaplasia). H&E stain, $\times 200$. C – characteristics of chronic inflammatory infiltrate in the lamina propria: basal plasmacytosis. H&E stain, $\times 400$. D – characteristics of chronic inflammatory infiltrate in the lamina propria: diffuse distribution of the infiltrate. H&E stain, $\times 160$

ной сохранившейся стволовой клетки). Количество крипт, которые выживают и регенерируют после цитотоксического воздействия, хорошо коррелирует с тяжестью симптомов на животных моделях. Неровность поверхности (синонимы – ворсинчатая поверхность, псевдоворсинчатая поверхность): широкие устья крипт, придающие поверхности слизистой оболочки пальцевидный вид [8].

Повреждение и метоплазия эпителиальных клеток. Панетовская метоплазия (рис. 1 В): клетки Панета обычно крайне редко обнаруживаются в толстой кишке дистальнее селезеночного изгиба. Патогенез их появления связан с нарушением дифференцировки при регенерации. Снижение содержания слизи определяется как сокращение количества бокаловидных клеток, их размеров с уменьшением содержания слизи в цитоплазме [9]. Критерий давно известный, связанный с выра-

женными регенераторными изменениями, при которых эпителий крипт не успевает дифференцироваться в бокаловидные клетки ввиду увеличения скорости репликации и усиленной миграции к поверхности.

Особенности воспаления. Базальный плазмцитоз (субкрипталы плазматические клетки, плазмцитоз с распространением в базальных отделах собственной пластинки слизистой оболочки) – скопление плазматических клеток в базальном слое собственной пластинки слизистой оболочки, отделяющего основание крипт от мышечной пластинки слизистой оболочки, определяют либо как наличие плазматических клеток вокруг этой области (на глубине около 1/5 собственной пластинки), либо как их расположение под криптами, рядом с ними или проникающими в мышечную пластинку слизистой оболочки (рис. 1 С). Поражение может быть очаговым или диффузным. Субкрипталы расположение клеток

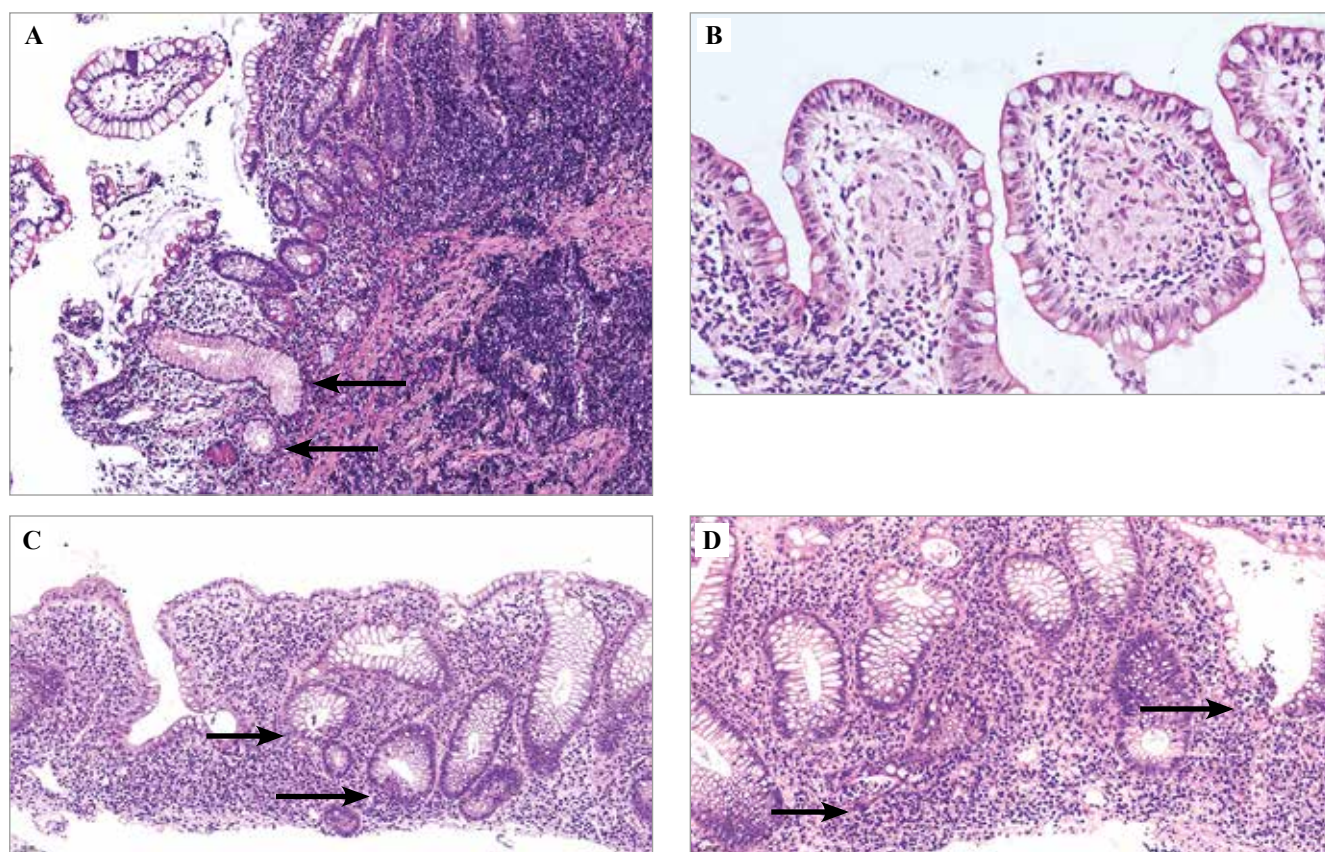


Рис. 2. Гистологические изменения при воспалительных заболеваниях кишечника.

А – очаг псевдопилорической метаплазии при хроническом илеите. Появление слизистых желез в базальных отделах собственной пластинки (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. В – типичные саркоидные гранулемы при болезни Крона. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$. С – характеристика воспалительно-деструктивных процессов как проявление гистологической активности. Криптит (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 160$. D – характеристика воспалительно-деструктивных процессов как проявление гистологической активности. Формирование крипт-абсцессов. Разрушение крипт (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

Fig. 2. Histological changes in inflammatory bowel diseases.

A – pseudopyloric metaplasia focus in chronic ileitis. Mucous glands are observed in the basal layer of the lamina propria (arrows). H&E stain, $\times 100$. B – typical sarcoid granulomas in Crohn's disease. H&E stain, $\times 400$. C – characteristics of inflammatory and destructive processes as manifestations of histological activity: cryptitis (arrows). H&E stain, $\times 160$. D – characteristics of inflammatory and destructive processes as manifestations of histological activity: formation of crypt abscesses and crypt destruction (arrows). H&E stain, $\times 200$

**Частота выявления гистологических критериев диагностики БК и ЯК в биопсийном материале |
Frequency of histological criteria in biopsies of Crohn's disease and ulcerative colitis**

Гистологический критерий Histological criterion	БК CD (n=35)		ЯК UC (n=58)		p
	Абс. Abs.	%	Абс. Abs.	%	
Ветвление крипт Crypt branching	10	28,6	34	58,6	0,006*
Деформация крипт Crypt deformation	12	34,3	45	77,6	<0,001*
Атрофия крипт Crypt atrophy	2	5,7	10	17,2	0,2
Изменение поверхности слизистой оболочки Alteration of mucosal surface	9	25,7	50	86,2	<0,001*
Снижение содержания слизи Mucin depletion	2	5,7	40	68,9	<0,001*
Панетовская метаплазия Paneth cell metaplasia	1	2,9	5	8,6	0,404
Очаговый характер воспаления Focal inflammation	30	85,7	5	8,6	<0,001*
Диффузный характер воспаления Diffuse inflammation	5	14,3	53	91,4	
Базальный плазмцитоз Basal plasmacytosis	24	68,6	44	75,9	0,476
Псевдопилорическая метаплазия Pyloric metaplasia	11	31,4	2	3,4	<0,001*
Эпителиоидные гранулемы Epithelioid granulomas	8	22,9	0	0	<0,001*
Крипит Cryptitis	29	82,9	56	96,6	0,049*
Крипит-абсцессы Crypt abscesses	17	48,6	30	51,7	0,832
Эрозии Erosions	23	65,7	35	60,3	0,663
Язвы Ulcers	10	28,6	5	8,6	0,018*

БК – Болезнь Крона, ЯК – язвенный колит. * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$) | CD – Crohn's disease; UC – ulcerative colitis. * – differences are statistically significant ($p < 0,05$)

не всегда может быть обнаружено. Клеточность собственной пластинки: увеличение количества плазматических клеток, лимфоцитов, макрофагов (гистиоцитов) и эозинофилов является особенностью всех типов колоректального воспаления [10].

По распространению клеточный воспалительный инфильтрат собственной пластинки подразделяют на очаговый (фон с нормальной клеточностью и очаги с повышенной клеточностью) и диффузный (аномальный фон, демонстрирующий в целом одинаковое увеличение клеточности). Диффузное увеличение (рис. 1 D) может быть как поверхностным (увеличение количества клеток собственной пластинки, ограниченное поверхностной и средней третью собственной пластинки), так и трансмукозным (обычно максимальное в нижней трети). Распределение можно оценить в одном или нескольких биоптатах, взятых из того же сегмента кишки [11].

Псевдопилорическая метаплазия (пилорическая метаплазия, железы язвенно-ассоциированной клеточной линии) (рис. 2 А) включает железы, выстланные столбчатыми клетками, имеющими прозрачную или бледную цитоплазму с нейтральным муцином и овальными базально расположенными ядрами, что напоминает нормальные антральные и бруннеровы железы. Она связана с хроническим течением болезни, особенно в тонкой

кишке при БК. Псевдопилорическая метаплазия возникает в областях изъязвления и регенерации и может сохраняться долгое время после заживления [12].

Типичная гранулема при БК (рис. 2 В) определяется как скопление эпителиоидных гистиоцитов (моноцитов/макрофагальных клеток), контуры которых часто нечетко определены. Многоядерные гигантские клетки нехарактерны, и некроз обычно не определяется [13].

По мнению авторов рекомендаций, наличие нейтрофильных лейкоцитов в собственной пластинке вне капилляров считается аномальным, но точное их количество до конца не определено. Нейтрофилы могут вызывать крипит, при котором наблюдается их проникновение через эпителиальную выстилку (рис. 2 С), а также разрушение крипт, включая возникновение крипит-абсцессов (рис. 2 D).

Для ЯК обязательно наличие диагностических паттернов, включающих признаки структурных нарушений, диффузного хронического воспаления и базального плазмцитоза [8]. Существуют дополнительные гистологические характеристики, такие как панетовская метаплазия и снижение содержания слизи в эпителии, которые могут сделать диагноз более обоснованным, хотя сами по себе не являются диагностическими. Для БК диагностическими признаками следует считать со-

четание поражения подвздошной кишки (хронический илеит), очаговый характер воспаления, наличие псевдопилорической метаплазии эпителия и гранулем [14]. Фактически перечисленные выше гистологические паттерны могут также служить дифференциально-диагностическими критериями между ЯК и БК.

Таким образом, исследование показало, что диагноз впервые установленного ЯК основывается на сочетании следующих признаков: базальный плазмозитоз, определяемый как наличие плазматических клеток вокруг крипт или на глубине до 1/5 собственной пластинки (субкрипально), выраженный диффузный трансмукозный воспалительный инфильтрат собственной пластинки и распространенное нарушение архитектоники слизистой оболочки или крипт. Следует также подчеркнуть, что на фоне лечения ЯК воспаление может стать очаговым, а у детей с ЯК воспаление может быть первоначально неравномерно выраженным [15].

На основании результатов проведенного исследования можно сделать вывод, что наличие гранулем и очаговые (сегментарно-прерывистые) нарушения архитектоники крипт в сочетании с очаговым или неравномерно выраженным хроническим воспалением (определяется как преобладание моноклеарных и плазматических клеток) представляют собой достоверные гистологические признаки и надежные маркеры для диагностики БК. Еще одной важной особенностью является сохранение муцина в очагах активного воспаления ($p < 0,001$).

Дифференциальная диагностика БК и ЯК остается сложной диагностической задачей, особенно при исследовании эндоскопических биопсий. Ряд патологических признаков встречается при обоих заболеваниях, различаясь преимущественно по степени выраженности [8]. Для повышения точности диагностики анализ биоптатов необходимо проводить с учетом характера и распространения воспалительного процесса.

Наличие воспалительных поражений в биоптатах подвздошной кишки способствует диагностике БК, особенно в сочетании с признаками хронического течения заболевания, такими как псевдопилорическая метаплазия. Однако этот признак не патогномоничен для БК, поскольку отражает процессы изъязвления и последующей регенерации; тем не менее БК является наиболее частой причиной таких изменений.

Результаты исследования показали, что правильный первоначальный диагноз БК или ЯК может быть поставлен с помощью классических гистологических критериев при изучении множественных биопсий из разных сегментов толстой и подвздошной кишки с учетом клинических данных и результатов илеоколоноскопии. В то же время точное число необходимых морфологических признаков для постановки диагноза не установлено. Правильный диагноз ЯК достигается примерно в 75% случаев при наличии двух или трех из четырех признаков – выраженного нарушения архитектоники крипт, значительного снижения их

плотности, ворсинчатой поверхности и выраженного диффузного трансмукозного воспаления при отсутствии гранулем.

Заключение

Статистически значимыми для постановки диагноза язвенного колита явились следующие гистологические показатели: ветвление и деформация крипт, изменение поверхности слизистой оболочки, снижение содержания слизи и диффузный характер воспаления, а для болезни Крона – очаговый характер воспаления, псевдопилорическая метаплазия и эпителиоидные гранулемы. Важно подчеркнуть, что ни один из морфологических параметров не обладает самостоятельной диагностической значимостью и окончательный диагноз может основываться только на совокупности выявленных признаков.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Х.М. Ахриева, Е.А. Коган, А.С. Тертычный.
Сбор и обработка материала – А.Б. Казумова, Н.В. Пачуашвили.
Написание текста – Н.В. Пачуашвили, А.С. Тертычный.
Редактирование – Х.М. Ахриева, А.Б. Казумова.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – K.M. Akhrieva, E.A. Kogan, A.S. Tertychnyy.
Collected the data and performed the analysis – A.B. Kazumova, N.V. Pachuashvili.
Wrote the paper – N.V. Pachuashvili, A.S. Tertychnyy.
Edited the manuscript – Kh.M. Akhrieva, A.B. Kazumova.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Neri B, Mossa M, Scucchi L, Sena G, Palmieri G, Biancone L. Histological scores in inflammatory bowel disease. *J Dig Dis*. 2021;22(1):9–22. DOI: 10.1111/1751-2980.12937.
2. Fabián O, Kamaradová K. Morphology of inflammatory bowel diseases (IBD). *Cesk Patol*. 2022;58(1):27–37. PMID: 35387455.
3. Gordon H, Biancone L, Fiorino G, Katsanos KH, Kopylov U, Al Sulais E et al. ECCO guidelines on inflammatory bowel disease and malignancies. *J Crohns Colitis*. 2023;17(6):827–54. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjac187.
4. Тертычный А.С., Ахриева Х.М., Маев И.В., Зайратьянц О.В., Селиванова Л.С. Проблемы диагностики гистологической ремиссии у больных с воспалительными заболеваниями кишечника. *Архив патологии*. 2017;79(3):3–9. DOI: 10.17116/patol20177933-9.
Tertychny AS, Akhrieva KhM, Maev IV, Zairatyants OV, Selivanova LS. Diagnostic problems of histological remission in patients with inflammatory bowel disease. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2017;79(3):3–9 (In Russ.). DOI: 10.17116/patol20177933-9.
5. Kotla NG, Rochev Y. IBD disease-modifying therapies: insights from emerging therapeutics. *Trends Mol Med*. 2023;29(3):241–53. DOI: 10.1016/j.molmed.2023.01.001.

6. Тертычный А.С., Ахриева Х.М., Коган Е.А., Зайратьянц О.В., Селиванова Л.С. Современные подходы в морфологической диагностике воспалительных заболеваний кишечника. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022;32(2):73–84. DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-2-73-84.
Tertychnyy AS, Akhriyeva KhM, Kogan EA, Zayratyants OV, Selivanova LS. Modern approach in the morphological diagnosis of inflammatory bowel diseases. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2022;32(2):73–84 (In Russ.). DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-2-73-84.
7. Ахриева Х.М., Тертычный А.С., Маев И.В., Зайратьянц О.В. Классификация и морфологическая диагностика язвенного колита и болезни Крона. Клиническая и экспериментальная морфология. 2017;3(23):4–15. Доступно по адресу: <https://elibrary.ru/item.asp?id=29946271> (получено 13.01.2025).
Akhriyeva KhM, Tertychniy AS, Maev IV, Zayratyants OV. Classification and morphological diagnosis of ulcerative colitis and Crohn's disease. Clinical and experimental morphology. 2017;3(23):4–15. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=29946271> (accessed 13.01.2025).
8. Feakins R, Borralho Nunes P, Driessen A, Gordon IO, Zidar N, Baldin P et al. Definitions of histological abnormalities in inflammatory bowel disease: an ECCO position paper. J Crohns Colitis. 2024;18(2):175–91. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjad142.
9. Musulen E, Gené M, Cuatrecasas M, Amat I, Veiga JA, Fernández-Aceñero MJ et al. Gastric metaplasia as a precursor of nonconventional dysplasia in inflammatory bowel disease. Hum Pathol. 2024;143:50–61. DOI: 10.1016/j.humpath.2023.11.011.
10. Kővári B, Báthori Á, Friedman MS, Lauwers GY. Histologic diagnosis of inflammatory bowel diseases. Adv Anat Pathol. 2022;29(1):48–61. DOI: 10.1097/PAP.0000000000000325.
11. Villanacci V, Reggiani-Bonetti L, Caprioli F, Saragoni L, Salviato T, Mescoli C et al. Histopathology of inflammatory bowel disease – position statement of the Pathologists of the Italian Group for the Study of Inflammatory Bowel Disease (IG-IBD) and Italian Group of Gastrointestinal Pathologists (GIPAD-SIAPEC). Dig Liver Dis. 2020;52(3):262–7. DOI: 10.1016/j.dld.2019.11.005.
12. Li H, Arslan ME, Lee EC, Qualia CM, Mikula MW, Fu Z et al. Pyloric gland metaplasia: potential histologic predictor of severe pouch disease including Crohn's disease of the pouch in ulcerative colitis. Pathol Res Pract. 2021;220:153389. DOI: 10.1016/j.prp.2021.153389.
13. Cui Y, Lu SY, Xu J, Peng YS, Miao Q, Wang XQ et al. Microscopic features of small bowel mucosa of patients with Crohn's disease. BMC Gastroenterol. 2019;19(1):232. DOI: 10.1186/s12876-019-1138-2.
14. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. Lancet. 2024;403(10432):1177–91. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02586-2.
15. Schofield JB, Haboubi N. Histopathological mimics of inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2020;26(7):994–1009. DOI: 10.1093/ibd/izz232.

Информация об авторах

Хава Мусаевна Ахриева – кандидат медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии медицинского факультета Ингушского государственного университета.

Аглая Борисовна Казумова – студентка 4-го курса Института стоматологии имени Е.В. Боровского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Нано Владимировна Пачуашвили – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории эндокринной биофотоники НМИЦ эндокринологии.

Евгения Алтаровна Коган – доктор медицинских наук, профессор, руководитель референс-центра иммуногистохимических и молекулярно-генетических методов исследования Института клинической морфологии и цифровой патологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Александр Семенович Тертычный – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией электронной микроскопии и иммуногистохимии Института клинической морфологии и цифровой патологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Author information

Khava M. Akhriyeva – Cand. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Intermediate Level Therapy, Medical Faculty, Ingush State University.
<https://orcid.org/0000-0003-4683-1953>

Aglaya B. Kazumova – 4th-year Student, E.V. Borovsky Institute of Dentistry, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0009-0003-6481-6017>

Nano V. Pachuashvili – Cand. Sci. (Med.), Researcher, Laboratory of Endocrine Biophotonics, National Medical Research Center of Endocrinology.
<https://orcid.org/0000-0002-8136-0117>

Evgeniya A. Kogan – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Reference Center for Immunohistochemical and Molecular Genetic Research Methods, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0000-0002-1107-3753>

Alexander S. Tertychnyy – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Electron Microscopy and Immunohistochemistry, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0000-0001-5635-6100>