



Клинический случай

Клинический случай микроскопического (лимфоцитарного) колита из практики врача-гастроэнтеролога: дифференциальная диагностика и особенности течения

И.Г. Пахомова✉, И.Д. Карныльева

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
✉pakhomova-inna@yandex.ru

Аннотация

Микроскопический колит (МК) – это хроническое воспалительное заболевание кишечника, характеризующееся нормальной или почти нормальной эндоскопической картиной толстой кишки, хронической водянистой диареей без примеси крови и отчетливыми гистологическими изменениями, которые позволяют выделить гистологические подтипы заболевания. Диагностика МК требует тщательного сбора анамнеза с учетом факторов риска его развития (возраст – чаще старше 60 лет, женский пол, курение, прием некоторых лекарственных препаратов, сопутствующая аутоиммунная патология и др.), оценки клинической симптоматики (водянистая диарея без патологических примесей, возможны абдоминальная боль и некоторые другие симптомы), выполнения колоноскопии. Подтверждение диагноза МК требует микроскопического исследования биоптатов толстой кишки для выявления характерных морфологических признаков. Лечебная тактика основана на выборе препарата с доказанной клинико-эндоскопической эффективностью, которым является будесонид.

В статье дан краткий обзор с представлением клинического случая, в котором описан диагностический поиск лимфоцитарного МК у женщины 63 лет с картиной диарейного синдрома длительностью 6 мес. Диагноз был установлен на основании клинических данных и результатов эндоскопического и гистологического исследования, в частности обнаружения интраэпителиального лимфоцитоза (>20 лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток) слизистой оболочки толстой кишки. Случай подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике МК, включающего клиническое наблюдение, лабораторные, эндоскопические и гистологические исследования.

Ключевые слова: микроскопический колит, лимфоцитарный колит, клинический случай, диарейный синдром.

Для цитирования: Пахомова И.Г., Карныльева И.Д. Клинический случай микроскопического (лимфоцитарного) колита из практики врача-гастроэнтеролога: дифференциальная диагностика и особенности течения. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (4): 7–11. DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00810

Clinical Case

A clinical case of microscopic (lymphocytic) colitis from the practice of a gastroenterologist: differential diagnosis and features of the course

Inna G. Pakhomova✉, Irina D. Karnylyeva

Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia
✉pakhomova-inna@yandex.ru

Abstract

Microscopic colitis (MC) is a chronic inflammatory disorder of the gut characterized by the normal or almost normal endoscopic pattern of the colon, chronic watery diarrhea containing no blood, and the clearly visible histological alterations allowing one to distinguish the disease histological subtypes. The MC diagnosis requires thorough history taking, considering the risk factors (more often age over 60 years, female gender, smoking, taking certain medications, concomitant autoimmune disorder, etc.), assessment of clinical symptoms (watery diarrhea without any abnormal admixtures; abdominal pain and some other symptoms are possible), colonoscopy. To confirm the diagnosis of MC, it is necessary to perform microscopic examination of the colon biopsy specimens in order to detect typical morphological traits. The treatment tactics is based on the selection of a drug with the proven clinical and endoscopic efficacy, which is budesonide.

The paper provides a short review with the case report describing the diagnostic search for lymphocytic MC in a 63-year-old woman with the features of diarrhea syndrome persisting for 6 months. The diagnosis was established based on the clinical data and the endoscopic and histological examination results, particularly the fact of detecting intraepithelial lymphocytosis (>20 lymphocytes per 100 epithelial cells) of the colon mucosa. The case emphasizes the importance of the comprehensive approach to the diagnosis of MC, including clinical monitoring, laboratory testing, endoscopic and histological examination.

Keywords: microscopic colitis, lymphocytic colitis, clinical case, diarrhea syndrome.

For citation: Pakhomova I.G., Karnylyeva I.D. A clinical case of microscopic (lymphocytic) colitis from the practice of a gastroenterologist: differential diagnosis and features of the course. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (2): 7–11 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00810

Введение

Микроскопический колит (МК) – это хроническое воспалительное заболевание кишечника (ВЗК), характеризующееся нормальным или почти нормальным эн-

доскопическим видом толстой кишки, хронической водянистой, некровавой диареей и отчетливыми гистологическими аномалиями [1]. В настоящее время МК в числе других заболеваний кишечника является одной

из наиболее актуальных точек пересечения интересов практической и фундаментальной медицины [2]. Несмотря на то что пациентов с МК курирует врач-гастроэнтеролог, данная патология может встречаться и в практике врачей других специальностей, где представлены различные аутоиммунные заболевания (например, у ревматологов, дерматологов или эндокринологов). Двумя основными гистологическими подтипами являются коллагеновый колит (КК) и лимфоцитарный колит (ЛК), хотя данные варианты не различаются по клинической картине [1]. Также могут встречаться неполные формы.

Распространенность МК существенно варьирует в зависимости от географического региона. Наибольший прирост по частоте встречаемости МК наблюдается в странах Северной Америки и Европы [3]. Согласно популяционным данным, приведенным в европейских клинических рекомендациях UEG/EMCG (2021), обобщенная распространенность МК достигает 119,4 [95% доверительный интервал (ДИ) 72,9–165,9] случая на 100 тыс. человек [1]. Заболеваемость МК составляет 11,4 (95% ДИ 9,2–13,6) случая на 100 тыс. населения в год.

В действующей системе Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) рассматриваемая патология относится к группе K52.8 «Другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты» и кодируется шифром K52.83 «Микроскопический колит» [4].

Этиопатогенетические особенности МК

В многочисленных работах и метаанализах было показано, что МК чаще поражает лиц старших возрастных групп, т.е. после 60 лет [1]. В метаанализе J. Tong и соавт. (2015) медиана возраста на момент постановки диагноза составила 64,9 года для КК и 62,2 года для ЛК [3]. Вместе с тем важно отметить, что около 25% пациентов с МК составляют лица моложе 45 лет. И даже описаны случаи КК у детей [5]. По половой принадлежности женщины находятся в группе риска по заболеваемости МК, данное заболевание развивается у них в 2–3 раза чаще, чем у мужчин, что особенно характерно для КК [1, 3].

Одним из значимых факторов риска развития МК является курение [1, 6]. Кроме того, отмечена ассоциация МК с приемом некоторых лекарственных препаратов. Риск развития МК достоверно ассоциирован с длительным приемом ингибиторов протонной помпы, приемом селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, нестероидных противовоспалительных препаратов [1]. У части пациентов с МК нередко имеется сопутствующее аутоиммунное заболевание (например, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, псориаз, целиакия и гипер- или гипотиреозидизм) [7].

Патогенез МК до конца не изучен. Обсуждаются разные механизмы, потенциально ассоциированные с развитием МК, среди которых: генетическая предрасположенность, нарушения эпителиальной проницаемости, инфекционные и иммунологические причины, нарушения метаболизма коллагена (для КК), мальабсорбция желчных кислот [8, 9]. Генетический фактор играет важную роль, что продемонстрировано в ряде исследований [10, 11]. Повышенная эпителиальная проницае-

мость, дезорганизация плотных контактов и нарушение барьерной функции эпителиоцитов также вносят вклад в развитие МК [12].

Риск развития МК выше у лиц, перенесших инфекционный гастроэнтерит [13, 14]. Среди специфических патогенов с повышенным риском МК были ассоциированы *Clostridioides difficile* [отношение шансов (ОШ) 4,39; 95% ДИ 3,42–5,63], норовирус (ОШ 2,87; 95% ДИ 1,66–4,87) и виды *Escherichia* (ОШ 3,82; 95% ДИ 1,22–11,58) [14].

Заметный вклад в патогенез МК вносят адаптивная иммунная система и цитотоксические реакции. Воздействие определенных интралюминальных бактериальных антигенов, попадающих в собственную пластинку слизистой оболочки, а также лекарственных препаратов, которые увеличивают проницаемость слизистой оболочки, запускает воспалительный каскад [9].

Клинико-диагностические аспекты МК

Клиническое течение МК вариабельно, с хроническими или рецидивирующими симптомами от легкой до тяжелой степени, сохраняющимися от нескольких месяцев до нескольких лет. Доминирующим патогномичным симптомом является водянистая диарея без примеси крови, которая наблюдается у большинства пациентов [1]. Вместе с тем могут отмечаться абдоминальная боль, снижение массы тела, усталость, а также тревожно-депрессивная симптоматика [9, 15]. Важно отметить, что нередко диарея и абдоминальная боль могут продолжаться в течение 2–3 лет до установления основного диагноза, тогда как на протяжении этого времени пациенты лечатся от других причин.

Конкретных специфических показателей лабораторной диагностики МК нет. Оценка кальпротектина при МК может быть полезной, но все-таки имеет ограничения в диагностике данного заболевания, поскольку этот маркер не всегда отражает лимфоцитарную инфильтрацию слизистой оболочки при МК. Тем не менее уровни фекального кальпротектина выше у пациентов с активным МК по сравнению, например, с пациентами с синдромом раздраженного кишечника (СРК) [16]. В одном из исследований медиана уровня кальпротектина у пациентов с активным МК составила 48 мкг/г (95% ДИ 23–106 мкг/г), тогда как у пациентов с СРК – 2 мкг/г (95% ДИ 1–5 мкг/г; $p=0,0002$) [17].

Также с целью первичной диагностики и динамического контроля активности заболевания не показана оценка и других фекальных биомаркеров: фекального эозинофильного белка и эозинофильного катионного белка, фекального лактоферрина, альфа-1-антитриптина, триптазы, эозинофильного белка X, миелопероксидазы [1]. Эти маркеры также не обладают высокой чувствительностью или специфичностью в контексте МК, что ограничивает их использование в клинической практике.

Диагноз МК подтверждается гистологическим исследованием биопсии толстой кишки и требует специализированного подхода с участием гастроэнтеролога, эндоскописта и гистопатолога [1]. Вместе с тем еще на первичном приеме врач может заподозрить МК, учитывая следующие симптомы: интермиттирующая или персистирующая, в том числе ночная, водянистая диа-

рея в течение нескольких недель (частота дефекации ≥ 3 раз в день) без патологических примесей; возраст чаще старше 60 лет; преимущественно женский пол. Среди факторов риска, как уже упоминалось, – курение; сопутствующее лечение с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов протонной помпы и др.; наличие сопутствующей аутоиммунной патологии [3, 8, 15].

Лечебная тактика при МК

Лечебная тактика при МК должна быть направлена на симптоматическое снятие диарейного синдрома, т.е. достижение клинической ремиссии, и профилактику рецидивов. Клинической ремиссией в соответствии с критериями активности заболевания Хьортсванга считается частота стула менее трех раз в день или менее одного водянистого стула в день в течение недели с последующим улучшением качества жизни [1].

Основными задачами лечения МК являются индукция клинической ремиссии и улучшение качества жизни пациента [18, 19]. В целом стоит отметить, что у части пациентов с МК возможна спонтанная ремиссия заболевания, особенно характерная для ЛК, однако существенная часть пациентов нуждаются в назначении терапии [20]. Для пациентов с активным МК пероральное применение будесонида должно быть предпочтительным вариантом терапии. В случае хронического активного заболевания рекомендуется длительное лечение пероральной формой будесонида в минимально возможной дозе в течение необходимого времени. Этот глюкокортикоид второго поколения позволяет проводить локальную селективную терапию желудочно-кишечного тракта путем связывания с внутриклеточным глюкокортикоидным рецептором с высоким сродством. Кроме того, обширный (90%) метаболизм первого прохода в печени и слизистой оболочке тонкой кишки снижает системную доступность, что снижает риск побочных эффектов и устраняет необходимость в уменьшении дозы во время индукционной терапии [21]. С учетом высокой частоты рецидивов после завершения индукционной терапии, которая составляет 60–80%, целесообразно рассматривать тактику назначения длительной поддерживающей терапии [2].

В случае резистентности к терапии будесонидом рекомендуется применение генно-инженерной биологической терапии (препараты азатиоприн, инфликсимаб, адалимумаб, ведолизумаб) для индукции и поддержания ремиссии заболевания [1]. Назначение преднизолона, метотрексата, пробиотиков, согласно клиническим рекомендациям UEG/EMCG (2021), пациентам с МК не рекомендуется [1].

В качестве практической иллюстрации к вышесказанному представляем клиническое наблюдение.

Клинический случай

Пациентка Г., 63 лет, обратилась на консультацию к гастроэнтерологу НМИЦ им. В.А. Алмазова в ноябре 2025 г. с жалобами на нарушение частоты и консистенции стула: вздутие живота, учащение стула до 4–5 раз в сутки преимущественно в первой половине дня (6–7-й тип по Бристольской шкале без видимых патологиче-

ских примесей), болевой абдоминальный синдром (3–4 балла по визуальной аналоговой шкале) преимущественно в области мезогастрия и гипогастрия, выраженность которого снижалась после акта дефекации.

Впервые эпизоды послабления и учащения стула начали беспокоить пациентку 3 мес назад (с начала сентября 2025 г.) с нарастанием выраженности симптомов с течением времени, в связи с чем пациентка самостоятельно принимала препараты из группы пробиотиков (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium bifidum*) без значимого положительного эффекта. В сентябре 2025 г. по причине сохранения жалоб пациентка обратилась к гастроэнтерологу по месту жительства, которым был установлен диагноз неуточненного энтероколита и назначен прием *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 (препарат энтерол 1 капсула 2 раза в сутки), спазмолитика тримебутина (200 мг 3 раза в сутки). На фоне назначенной терапии значимого улучшения не отметила. Дополнительно гастроэнтерологом было рекомендовано проведение исследования кала на определение уровня фекального кальпротектина.

В октябре 2025 г. в связи с ухудшением состояния, связанным с прогрессированием диарейного синдрома и отсутствием положительной динамики на фоне проводимого лечения, по рекомендации гастроэнтеролога пациентка обратилась в приемное отделение Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина с целью исключения инфекционного генеза патологии. К моменту обращения в стационар был уже известен результат исследования уровня кальпротектина в кале – 1300,5 мкг/г. При обращении состояние удовлетворительное. Эпидемиологический анамнез не отягощен: заболевание с приемом некачественных продуктов не связывала, контакт с инфекционными больными отрицает, за пределы Ленинградской области и Санкт-Петербурга в последний месяц не выезжала. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах, размеры печени и селезенки не увеличены. Общий анализ крови: гемоглобин – 126,5 г/л, эритроциты – $4,03 \times 10^{12}/л$; лейкоциты – $6,14 \times 10^9/л$, тромбоциты – $268,4 \times 10^9/л$; среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) – 31,4 пг; средний объем эритроцита (MCV) – 93,3 фл; средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) – 336,0 г/л; гематокрит – 37,6%; ширина распределения эритроцитов по объему (RDW) – 18,3%. Общий анализ мочи: цвет – желтый, прозрачность – нормальная, pH – 5, плотность – 1015 г/л; белок – 0 г/л, глюкоза – 0 ммоль; кетоновые тела не обнаружены. Произведен забор кала на бактериологический посев – без патологии.

В связи с отсутствием клинических данных, свидетельствующих об инфекционном генезе диареи, показаний для изоляции и нахождения в инфекционном стационаре пациентка выписывается с диагнозом «другие болезни кишечника (ВЗК?)» с рекомендациями: начать прием месалазина (Саллофальк в форме таблеток 500 мг 3 раза в сутки), проведение колоноскопии амбулаторно с выполнением мультифокальной биопсии для диагностики ВЗК, консультация гастроэнтеролога с целью решения вопроса о госпитализации в гастроэнте-

рологическое отделение многопрофильного стационара.

Важная особенность анамнеза заболевания: до сентября 2025 г. пациентка отмечала склонность к запорам, с частотой стула 1 раз в 2–3 дня, 1–3-й тип по Бристольской шкале, необходимость натуживания при акте дефекации, чувство неполного опорожнения после дефекации, терапию не получала.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка – пенсионерка. Не курит. Алкоголем не злоупотребляет. Травмы, операции отрицает. Аллергологический и наследственный анамнез не отягощен.

Хронические заболевания: идиопатическая пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Бронхиальная астма. Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, компенсированный на фоне гормональной заместительной терапии. Болезнь Паркинсона. Лекарственный анамнез: бета-адреноблокаторы (небиволол 2,5 мг/сут), пропafenон 300 мг/сут, левотироксин натрия 75 мг/сут, леводopa 3 г/сут.

При обращении к гастроэнтерологу НМИЦ им. В.А. Алмазова состояние пациентки удовлетворительное. Масса тела 52,0 кг. Рост 165 см. Индекс массы тела 19,1. Кожные покровы чистые, склеры обычной окраски, видимые слизистые оболочки бледно-розовые. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, эластичны. Отеки не определяются. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, звучные. Частота сердечных сокращений 69 в минуту. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации незначительно вздут, мягкий, безболезненный, чувствительный по ходу кишечника. Печень не увеличена; край печени умеренной плотности, поверхность печени гладкая. Селезенка не увеличена.

Биохимический анализ крови: С-реактивный белок – 4,27 мг/л, тиреотропный гормон – 2,39 мкМЕ/мл, общий белок – 75,2 г/л, мочевины – 5,3 ммоль/л, креатинин – 69,4 мкмоль/л, мочевины – 228 мкмоль/л, холестерин общий – 5,17 ммоль/л, глюкоза – 4,78 ммоль/л, билирубин общий – 11,4 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза – 20,9 МЕ/л, аланинаминотрансфераза – 56,8 МЕ/л, лактатдегидрогеназа – 161,2 МЕ/л, щелочная фосфатаза – 51,6 МЕ/л, гамма-глутамилтрансфераза – 13,5 МЕ, альфа-амилаза – 72,4 МЕ/л, натрий – 139 ммоль/л, калий – 3,8 ммоль/л.

Скорость оседания эритроцитов – 15 мм/ч.

Бактериологический посев кала – отрицательный.

Копрограмма: консистенция – мягкий, форма – полусформированный, цвет – коричневый, остатки непереваренной пищи отсутствуют, растительная клетчатка непереваренная – 1 в поле зрения, слизь – в небольшом количестве, лейкоциты – 10–12 в поле зрения, эритроциты – отсутствуют, реакция на скрытую кровь – отрицательная; простейшие, яйца гельминтов – не обнаружены.

Учитывая жалобы и анамнез заболевания, с целью исключения энтероколита, вызванного *Clostridioides difficile*, пациентке было рекомендовано исследование кала на наличие токсинов А и В *Clostridioides difficile* – результат отрицательный. С целью исключения целиакии рекомендовано определение уровня им-

муноглобулина А общего в сыворотке крови и уровня иммуноглобулина А к тканевой трансглутаминазе; по результатам – показатели в референсных значениях.

Для уточнения диагноза пациентка была направлена на проведение видеокOLONOSКОПИИ с мультифокальной биопсией. В ходе исследования выявлены следующие изменения. Слизистая оболочка подвздошной кишки розовая, ворсинчатость сохранена, определяются участки с укороченными ворсинками, лимфофолликулярная гиперплазия. Просвет толстой кишки на всем протяжении нормальный – гаустрация соответствует отделам (полулунной и треугольной формы), тонус кишки нормальный. Слизистая оболочка толстой кишки на всем протяжении гладкая, розовая, блестящая, сосудистый рисунок выражен. В нижнеампулярном отделе прямой кишки определяется плоско-приподнятый очаг гиперплазии диаметром 0,2 см – полностью удален при щипцовой биопсии. Заключение: терминальный илеит? Эпителиальная неоплазия нижнеампулярного отдела прямой кишки 0–IIa (удалена, флакон №4). Для исключения ВЗК и МК выполнена биопсия: флакон №1 – подвздошная кишка (два фрагмента); флакон №2 – восходящая ободочная кишка (два фрагмента); флакон №3 – нисходящая ободочная кишка (два фрагмента).

Результаты биопсии: флакон №1 – фрагменты слизистой оболочки терминального отдела подвздошной кишки с укороченными ворсинками, участками фиброза собственной пластинки, неравномерной лимфоцитарной инфильтрацией с формированием крупных лимфоидных фолликулов с герминативными центрами, без нарушения архитектоники крипт; флаконы №2–4 – фрагменты слизистой оболочки толстой кишки с идентичной гистологической картиной: преимущественно сохранная архитектура крипт, повышенная клеточность собственной пластинки за счет лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрации с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов, с множественными интраэпителиальными лимфоцитами на поверхности и в эпителии крипт (более 20 лимфоцитов на 100 энтероцитов), без субэпителиальной коллагенизации собственной пластинки, крипт-абсцессов, эпителиоидных гранулем и признаков панетоклеточной метаплазии в объеме исследованного материала. Заключение (патоморфологический диагноз): хронический терминальный илеит с лимфофолликулярной гиперплазией. Лимфоцитарный колит.

Таким образом, учитывая наличие критериев МК, таких как жалобы на водянистую диарею и гистологические изменения слизистой оболочки толстой кишки, а именно – интраэпителиальный лимфоцитоз (>20 лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток), был установлен клинический диагноз: лимфоцитарный колит.

С целью достижения клинической ремиссии и последующего улучшения качества жизни пациентке были рекомендованы индукционная терапия будесонидом в дозе 9 мг/сут перорально на 8 нед, динамическое наблюдение и при необходимости корректировка терапии с учетом общего клинического течения. При достижении клинической ремиссии – переход на поддерживающую терапию 3–6 мг/сут.

Обсуждение

Частота заболеваемости и распространенность МК за последние годы увеличились, что подчеркивает важность его распознавания и диагностики в клинической практике [22]. Как уже было отмечено ранее, заболеваемость МК выше у пожилых людей, средний возраст пациентов на момент постановки диагноза – старше 60 лет [3]. К числу факторов риска МК относятся женский пол (вероятность развития МК почти в 3 раза выше, чем у мужчин), аутоиммунные заболевания [23]. У наблюдаемой нами пациентки с наличием аутоиммунного тиреоидита в анамнезе дебют заболевания произошел в возрасте 63 лет.

Известно, что МК характеризуется клинико-патологической триадой: хронической (более 4 нед) или рецидивирующей/прерывистой «некровяной» водянистой диареей, нормальными или почти нормальными результатами колоноскопии и четкой гистологической картиной в образцах биопсии толстой кишки при исследовании под микроскопом [9, 22]. Симптомы МК неспецифичны, состояние многих пациентов соответствует диагностическим критериям для различных других заболеваний, таких как СРК (возрастной ценз для пациентов с впервые устанавливаемым диагнозом функциональной патологии – младше 50 лет), функциональная диарея, целиакия, хологенная диарея, мальабсорбция лактозы, синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике, вследствие чего диагноз может быть легко упущен из виду в клинических условиях. Поэтому все пациенты с хронической или рецидивирующей водянистой диареей должны быть направлены на колоноскопию с биопсией [1, 19, 22]. Таким образом, гистологическое исследование является ключевым для постановки диагноза, так как эндоскопические результаты могут быть нормальными, а симптомы болезни неспецифичны. Данный клинический случай демонстрирует типичные проявления МК у пациентки с хронической водянистой диареей, отсутствием значительных изменений при макроскопическом исследовании кишечника и четкой гистологической картиной. Гистологическое исследование биопсийных образцов слизистой оболочки толстой кишки подтвердило диагноз лимфоцитарного МК – увеличенное количество лимфоцитов в эпителии толстой кишки без изменений в составе коллагенового слоя, что характерно для этого вида заболевания.

Дифференциальная диагностика в данном случае включала исключение инфекционных причин – бактериологическое исследование, исследование кала на наличие токсинов А и В *Clostridioides difficile*, а также другие воспалительные и иммунологические заболевания, такие как целиакия и иные ВЗК. Необходимо исключить или подтвердить МК у тех, кто соответствует критериям функционального заболевания кишечника, особенно при наличии факторов риска МК и/или при отсутствии ответа на терапию СРК, что и было сделано у представленной пациентки.

В лечебной тактике необходимо добиться нормализации стула и длительной клинической ремиссии. Как уже было указано выше, клинической ремиссией считается частота стула менее трех актов дефекации в день или менее одного водянистого стула в день в течение недели с последующим улучшением качества жизни [1]. Пациентке для достижения эффекта была рекомендована пероральная терапия будесонидом в дозе 9 мг/сут, который является препаратом выбора у пациентов с МК. Данное лечение привело к положительной динамике диарейного синдрома у пациентки.

Важной особенностью мониторинга МК является отсутствие необходимости гистологического контроля течения заболевания.

МК не повышает риск развития колоректального рака или аденомы, в связи с чем особые программы по скринингу колоноскопии не рекомендуются.

Заключение

Представленный случай подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике хронической диареи, включающего не только эндоскопию, но и обязательную гистологическую оценку. Осложнения при неправильной или несвоевременной диагностике могут включать ухудшение качества жизни пациента и развитие дефицитных состояний из-за хронической потери жидкости.

В целом данный случай служит хорошим примером того, что МК – это распространенное и, если учитывать все клинические проявления и факторы риска, несложное в диагностическом плане ВЗК с благоприятным прогнозом при своевременном и правильном лечении, что позволит значительно улучшить качество жизни больных.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Пахомова Инна Григорьевна – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии с клиникой, врач-гастроэнтеролог ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». E-mail: pakhomova-inna@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3125-6282

Карныльева Ирина Дмитриевна – лаборант каф. факультетской терапии с клиникой, врач-гастроэнтеролог ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». ORCID: 0009-0006-0434-8866

Поступила в редакцию: 20.04.2026
Поступила после рецензирования: 21.04.2026
Принята к публикации: 23.04.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Inna G. Pakhomova – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., gastroenterologist, Almazov National Medical Research Center. E-mail: pakhomova-inna@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3125-6282

Irina D. Karnylyeva – Laboratory Assistant, gastroenterologist, Almazov National Medical Research Center. ORCID: 0009-0006-0434-8866

Received: 20.04.2026
Revised: 21.04.2026
Accepted: 23.04.2026