Клинический случай
DOI: 10.32415/jscientia_2025_11_3_36-47
EDN: EQZRAY

Клинический случай: входящий диагноз «болезнь Крона» на приёме у гастроэнтеролога

И. М. Волгина [1,2], **О. А. Пивоварова** [1], **Л. В. Лернер** [1,2], **С. А. Павленко** [1]

[1] Государственный университет просвещения, Москва, Россия
[2] Научно-клинический медицинский центр «Премед», Москва, Россия

✉ Волгина Ирина Михайловна — dr.irinavolgina@yandex.ru

Болезнь Крона представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание с неизвестной этиологией и преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, в первую очередь — тонкой и толстой кишки. В связи с воздействием всё большего количества неблагоприятных факторов распространённость заболевания неуклонно растёт. Клинические проявления его могут быть многогранны, а во многих случаях сводятся только лишь к болям в животе, что существенно затрудняет верификацию заболевания и обязывает врача проводить тщательную дифференциальную диагностику. Представленный клинический случай указывает на дефекты её проведения, что, вероятно, было связано с определёнными трудностями в сборе анамнеза, скудностью клинических проявлений, а также отсутствием специфичности в эндоскопической и патоморфологической картине. Стоит отметить, что диагноз также не был подтверждён характерными лабораторными данными. В результате указанные нарушения на диагностическом этапе привели к ошибочной тактике ведения пациента в течение нескольких лет. При обращении на приём к гастроэнтерологу верно проведённая повторная дифференциальная диагностика позволила установить правильный диагноз и осуществить эффективную терапию заболевания, а также исключить ошибочно определенную серьёзную патологию.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Крона, абдоминальная боль, эрозии кишечника, Clostridium difficile, Shigella flexneri, клинический случай

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Волгина ИМ, Пивоварова ОА, Лернер ЛВ, Павленко СА. Клинический случай: входящий диагноз «болезнь Крона» на приёме у гастроэнтеролога. *Juvenis Scientia*. **2025**;11(3):36-47. DOI: 10.32415/jscientia_2025_11_3_36-47. EDN: EQZRAY.

Эта статья доступна по лицензии Creative Commons «Attribution» («Атрибуция») 4.0 Всемирная
© Волгина И.М., Пивоварова О.А., Лернер Л.В., Павленко С.А., 2025

Case Report
DOI: 10.32415/jscientia_2025_11_3_36-47
EDN: EQZRAY

A Clinical Case: Incoming Diagnosis of Crohn's Disease at a Gastroenterologist's Appointment

Irina M. Volgina [1,2], **Oksana A. Pivovarova** [1], **Larisa V. Lerner** [1,2], **Sofia A. Pavlenko** [1]

[1] Federal State University of Education, Moscow, Russia
[2] Scientific and Clinical Center «PreMed – European Technologies», Moscow, Russia

✉ Irina M. Volgina — dr.irinavolgina@yandex.ru

Crohn's disease is a chronic autoimmune disease with an unknown etiology and predominant involvement of the gastrointestinal tract, primarily the small and large intestine. Due to the impact of a huge number of damaging factors, the prevalence of the disease is steadily increasing. The clinical manifestations of Crohn's disease can be multifaceted, and in many cases can be reduced only to abdominal pain. All that significantly complicate the verification of the disease and obliges the doctor to conduct a thorough differential diagnosis. The presented clinical case indicates defects in its implementation, which was probably due to certain difficulties in collecting anamnesis, the paucity of clinical manifestations, as well as the lack of specificity in the endoscopic and pathomorphological picture. It is worth noting that the diagnosis was also not confirmed by specific laboratory data. As a result, these violations at the diagnostic stage led to incorrect patient management tactics for several years. During the appointment with a gastroenterologist, a correctly performed repeated differential diagnosis made it possible to establish the correct diagnosis and conduct an effective therapy of the disease, as well as to exclude a serious misdiagnosis.

KEYWORDS: Crohn's disease, abdominal pain, intestinal erosion, Clostridium difficile, Shigella flexneri, clinical case

FOR CITATION: Volgina IM, Pivovarova OA, Lerner LV, Pavlenko SA. Dietary Patterns in Patients with Coronary Artery Disease at Very High Cardiovascular Risk. *Juvenis Scientia*. **2025**;11(3):36-47. DOI: 10.32415/jscientia_2025_11_3_36-47.

This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
© Volgina I.M., Pivovarova O.A., Lerner L.V., Pavlenko S.A., 2025

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Крона (БК) представляет собой хроническое аутоиммунное воспалительное гранулематозное заболевание с повреждением преимущественно желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Верификация и лечение БК могут быть затруднены из-за многообразия проявлений, в результате сложным этапом в ведении такого пациента является дифференциальная диагностика.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность БК продолжает расти во всём мире, особенно, в индустриально развитых странах Северной Америки и Европы, а также отмечается увеличение заболеваемости в Азии и Южной Америке [1].

Согласно данным популяционных исследований 2023–2024 годов, проведенных в РФ [2], распространенность БК достигает 322 случая на 100 000 населения. При этом отмечается рост заболеваемости среди молодежи в возрасте 20–30 и среди пожилых лиц 60–70 лет. Заболеваемость относительно одинакова среди женщин и мужчин.

ЭТИОЛОГИЯ

Хотя с каждым годом число случаев БК, а с ним — и количество исследований в данном направлении, неуклонно растёт, БК до сих пор считается заболеванием с неясной этиологией. Проявление заболевания может быть результатом многокомпонентного взаимодействия генетической предрасположенности, факторов внешней среды, нарушений иммунологической реактивности организма, дисбиоза.

Одним из наиболее значимых факторов является вестернизация диеты — повышенное потребление продуктов, богатых рафинированными углеводами, насыщенными жирами и пищевыми добавками. Такой рацион оказывает негативное влияние на микробиом кишечника, снижая его разнообразие и способствуя дисбиозу, что, в свою очередь, увеличивает проницаемость кишечного барьера и активирует иммунный ответ, являющийся патогномоничным для развития БК [3]. Исследования геномных ассоциаций (GWAS) выявили новые локусы, связанные с риском развития данного заболевания, в том числе гены, ответственные за аутофагию и нарушение барьерной функции эпителия кишечника [4].

Аберрантный иммунный ответ, направленный против комменсальных микроорганизмов, является центральным звеном в развитии БК. Так, активация Th1 и Th17 лимфоцитов, специфичных к антигенам микробиоты, запускает каскад иммунных реакций. Продуцируемые провоспалительные цитокины, такие как ФНО-α, интерлейкин-1β и интерлейкин-17, вызывают хроническое воспаление и повреждение слизистой оболочки кишечника.

В патогенезе БК ключевую роль играет формирование гранулём, состоящих из эпителиоидных клеток и гигантских многоядерных клеток типа Пирогова — Лангханса.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БК

Клиническая картина БК отличается многообразием симптомов, среди которых абдоминальная боль, нарушения стула и диспепсия являются наиболее распространенными, основными клиническими синдромами являются: кишечный синдром, эндогенная интоксикация, метаболические расстройства, внекишечные системные проявления.

Кишечный синдром характеризуется хронической диареей, в тяжелых случаях — до 10–20 раз в сутки, часто с примесью крови и слизи. Причиной синдрома является нарушение всасывания в пораженных отделах кишечника.

Эндогенная интоксикация представляет собой патологический процесс, обусловленный накоплением в организме токсических веществ, образующихся вследствие воспалительных изменений в кишечнике.

Метаболические расстройства связаны с воспалением и уменьшением площади всасывающей поверхности кишечника и включают в себя снижение массы тела, слабость, анемию, гиповитаминоз, снижение уровня глюкозы крови, нарушение электролитного баланса (гипокалиемия, гипонатриемия), а также дефицит белков, приводящий к гипоальбуминемии и отекам, что в итоге может обусловливать развитие кахексии и полиорганной недостаточности [5].

Системное воспаление и иммунные реакции

приводят к возникновению внекишечных проявлений, которые подразделяются на:

— аутоиммунные, ассоциированные с активностью заболевания;

— аутоиммунные, не связанные с активностью БК;

— обусловленные хроническим воспалением и метаболическими нарушениями [6].

Аутоиммунные проявления, ассоциированные с активностью БК, включают артриты (периферические и аксиальные), увеит и узловатую эритему. Их патогенез связан с перекрестной реактивностью антител и Т-клеток, направленных против антигенов кишечника и внекишечных тканей. Активность этих проявлений коррелирует с активностью кишечного воспаления, а их ремиссия часто достигается при эффективном контроле над основным заболеванием.

Аутоиммунные проявления, не связанные с активностью БК, включают первичный склерозирующий холангит и саркоидоз. Первичный склерозирующий холангит, в частности, может прогрессировать независимо от активности кишечного воспаления и требует специфического лечения. Генетические факторы, такие как HLA-DRB1×03:01, повышают риск развития первичного склерозирующего холангита у пациентов с БК [7].

Хроническое воспаление и метаболические нарушения при БК способствуют развитию остеопороза из-за повышенной активности остеокластов и снижения активности остеобластов, а дефицит витамина D и кальция усугубляет эти нарушения. Также длительное воспаление способствует анемии и тромбоэмболическим осложнениям.

В клинической практике БК представляет широкий спектр симптомов, которые могут варьировать от скудных эндоскопических изменений до выраженных морфологических проявлений, что делает диагностику особенно сложной на ранних этапах, когда признаки болезни могут быть малозаметными.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика БК основывается на комплексной оценке клинических, эндоскопических, гистологических и радиологических данных [8].

На первом этапе необходимо провести сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови, иммунологическое обследование, фекальный кальпротектин) [9].

Колоноскопия с биопсией является «золотым стандартом» диагностики, позволяя выявить характерные признаки БК, такие как афты, язвы, изменения слизистой типа «булыжная мостовая» [10]. Развитие эндоскопических технологий предоставило новые возможности, такие как капсульная и баллонно-ассистированная энтероскопия, которые позволяют исследовать участки кишечника, ранее являвшиеся труднодоступными для анализа, а значит, помогают эффективнее проводить дифференциальную диагностику [11].

Гранулематозное воспаление, подтверждённое гистологически, является основной характеристикой БК. При этом важно понимать, что гранулёмы могут появляться не только в кишечнике, но и в других органах, таких как кожа, суставы и глаза.

На ранних этапах развития БК проявляется рентгенологически в виде изменений рельефа слизистой оболочки с формированием единичных или множественных дефектов наполнения и неравномерного утолщения стенок кишки. Выраженное увеличение толщины кишечной стенки в сочетании с укорочением брыжеечного края приводит к образованию мешковидных выпячиваний на противоположной стенке, именуемых псевдодивертикулами. Компьютерная томография (КТ) может использоваться для оценки степени тяжести заболевания и наличия осложнений. Данный метод обладает высокой чувствительностью (80–85%) и позволяет не только выявить структурные изменения, но и оценить состояние сосудов и наличие абсцессов, что имеет значение для выбора дальнейшей тактики лечения [12, 13].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости не обладает высокой диагностической ценностью у пациентов с БК и наиболее информативно для определения наличия свободной жидкости в брюшной полости.

Использование высокоэффективной жидкостной хроматографии для анализа сыворотки крови

открывает новые возможности для выявления специфических биомаркеров, что также может способствовать более ранней и верной постановке диагноза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика БК представляет собой сложный и многогранный процесс из-за большого количества заболеваний, проявляющихся похожими симптомами. Установление точного диагноза затрудняется из-за того, что у 5–15% пациентов могут наблюдаться неоднозначные клинические данные, приводящие к постановке диагноза «неопределенный колит» [14, 15].

По статистике, около 68% случаев БК могут быть ошибочно диагностированы как острые хирургические патологии. Например, при локализации процесса в терминальном отделе подвздошной кишки клинические проявления могут быть схожи с симптомами, характерными для аппендицита [16–18].

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является одной из наиболее частых причин обращения к гастроэнтерологу и, соответственно, ключевым дифференциальным диагнозом. В отличие от БК, СРК характеризуется отсутствием воспалительных изменений в кишечнике. Дифференциация основывается на эндоскопических и гистологических данных. Также использование новых молекулярных маркеров, таких как уровень фекального кальпротектина и лактоферрина, позволяет с высокой точностью отличить БК от СРК (чувствительность 92%, специфичность 88%) [19].

Дифференциальная диагностика проводится с язвенным колитом, инфекционным (*Clostridium difficile*, *Campylobacter* и др.) и ишемическим колитом, дивертикулитом и целиакией [6]. Отличительные признаки БК включают трансмуральное воспаление, гранулемы, сегментарное поражение кишечника и наличие перианальных поражений при проведении эндоскопии и биопсии. При спорных результатах эндоскопии и биопсии может быть рассмотрена капсульная эндоскопия или двухбаллонная энтероскопия для исследования тонкой кишки.

Язвенный колит — воспалительное заболевание кишечника, с которым необходимо проводить дифференциальную диагностику в данной ситуации. В отличие от БК, язвенный колит поражает преимущественно толстую кишку и характеризуется непрерывным воспалением слизистой. Тем не менее, в ряде случаев, особенно при атипичном течении, дифференцировать эти заболевания бывает затруднительно. Использование капсульной эндоскопии позволяет визуализировать поражения тонкой кишки, что может быть решающим в пользу диагноза БК [11]. Кроме того, специфические антитела, такие как pANCA и pASCA, могут помочь в дифференциальной диагностике, хотя их диагностическая ценность ограничена.

Дифференциация БК от инфекционных колитов и дивертикулита требует комплексного подхода, включающего клиническое обследование, лабораторные и инструментальные исследования. Инфекционные колиты отличаются преобладанием симптомов общей интоксикации (слабость, лихорадка и т.д.) и особенностями эпидемиологического анамнеза.

При инфекционном колите, ассоциированном с *Clostridium difficile*, основным триггером является предшествующая антибиотикотерапия, а симптомами являются тяжелая диарея и повышение температуры тела. Заболевание подтверждается наличием токсинов *C. difficile* в кале [20]. В отличие от БК, при клостридиальном колите отсутствует гранулематозное воспаление, а гистологическое исследование выявляет характерные псевдомембраны на поверхности слизистой оболочки [21].

При инфекционном колите, ассоциированном с *Campylobacter*, воспаление может быть вызвано употреблением в пищу недостаточно приготовленного мяса или сырых продуктов. Основными симптомами являются диарея, возможно с примесью крови, боли в животе, лихорадка. Диагностика проводится с помощью культурального метода, а также полимеразной цепной реакции (ПЦР) [22].

Также дифференциальной диагностики с БК требует дизентерия, характеризующаяся острым началом с лихорадкой, абдоминальной болью и частым жидким стулом с примесью крови и слизи. В отличие от БК, для дизентерии не характерно хроническое рецидивирующее течение. Диагностика основывается на данных эпидемиологиче-

ского анамнеза и подтверждается выделением *Shigella* из кала и результатах бактериологического посева. Молекулярные методы, такие как ПЦР, обладают большей чувствительностью и специфичностью в выявлении *Shigella* по сравнению с традиционными методами. Кроме того, гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишечника при дизентерии демонстрирует преимущественно поверхностное воспаление с нейтрофильной инфильтрацией, в то время как для БК характерно трансмуральное воспаление с формированием гранулем [23–25].

При дивертикулите боль чаще локализуется в нижней левой части живота, в отличие от БК. КТ органов брюшной полости может помочь в дифференциации БК от дивертикулита и инфекционных колитов, показывая специфические изменения, такие как «сигнальная петля» или стеноз. КТ-сканирование брюшной полости с контрастированием при дивертикулите выявляет утолщение стенки кишки и периколитическое воспаление [26].

Васкулиты кишечника, например, при узелковом полиартериите, исключаются на основании клинической картины, данных ангиографии и биопсии тканей [27–28].

Ишемический колит дифференцируется на основании анамнеза, данных КТ-ангиографии и колоноскопии [29].

ЛЕЧЕНИЕ

Поддержание ремиссии включает модификацию образа жизни, диету, отказ от курения. В обновленных рекомендациях уделяется внимание нутритивной поддержке, которая является необходимым элементом в лечении, особенно у пациентов детского возраста, когда недостаток питательных веществ может существенно влиять на рост и развитие [30].

Медикаментозная терапия включает использование аминосалицилатов (при легких формах заболевания), иммуносупрессоров (азатиоприн и 6-меркаптопурин), глюкокортикостероидов (для индукции ремиссии), а также генно-инженерной биологической терапии (ингибиторы ФНО-α — инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб и антиинтегриновые антитела — ведолизумаб). В настоящее время всё большее значение приобретают биосимиляры, обеспечивающие более доступное лечение. Новым направлением является использование моноклональных антител к ИЛ-23 (рисанкизумаб), а также актуально изучение эффектов ингибиторов янус-киназ (тофацитиниб, упадацитиниб), которые становятся альтернативой биологической терапии, особенно при её неэффективности или непереносимости.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В апреле 2024 года на приём гастроэнтеролога обратился пациент 32 лет с жалобами на дискомфорт в эпигастрии, не связанный с другими факторами, боли в правой подвздошной области и под пупком, чувство распирания над лобком, уменьшающееся после дефекации, жжение в горле.

Из анамнеза известно, что больным себя считает с 2018 года, когда на отдыхе в Доминиканской республике на фоне инсоляции, погрешностей в диете появилась изжога, боли в нижних отделах живота. Также отмечает, что имели место нарушения гигиены — покупал и ел фрукты на пляже, без дополнительной обработки. Спустя 2 месяца после отдыха боли в нижних отделах живота стали постоянными. При неоднократном обследовании у гастроэнтеролога выставлялся диагноз болезни Крона на основании эрозивных повреждений слепой и подвздошной кишки на колоноскопии и последующей биопсии. Назначались спазмолитики, препараты 5-аминосалициловой кислоты без выраженного эффекта. Отмечает усиление болей с января 2024 года без чёткой связи с какими-то факторами. Обратился к гастроэнтерологу.

При предыдущем обследовании на эзофагогастродуоденоскопии определялся катаральный дистальный рефлюкс-эзофагит, эритематозная распространенная гастропатия, катаральный бульбит, обнаружен *Helicobacter pylori*, дуоденогастральный рефлюкс.

При предшествующей приёму колоноскопии выявлялась эрозивная илеопатия (?) (биопсия), хронический внутренний геморрой вне обострения.

При гистологическом исследовании фрагменты слизистой оболочки тонкой кишки ориентированы правильно, архитектура ворсинок и крипт с очаго-

вой деформацией, в собственной пластинке очаговая инфильтрация лимфоцитами, плазмоцитами, нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами, местами с проникновением единичных и групп нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов в криптальный и поверхностный эпителий, вплоть до формирования вероятных эрозий и деплеций муцина в бокаловидных клетках, панетовские клетки сохранны, количество апоптозов и межэпителиальных лимфоцитов не увеличено, субэпителиальный слой коллагена не утолщен, дисплазия в биоптатах не определяется. Было сделано заключение о картине очагового хронического активного некриптодеструктивного терминального илеита с эозинофилией. Также высказано предположение, что данная гистологическая картина может быть характерна для затяжной кишечной инфекции, длительного приёма нестероидных противовоспалительных препаратов либо воспалительных заболеваний кишечника (наиболее вероятно, болезни Крона).

В предыдущем биохимическом исследовании крови: ферритин — 290,6 мкг/л; сывороточное железо — 11,6 мкмоль/л.

Перенесенные заболевания: дорсопатия поясничного отдела, в июле 2023 года компрессионный перелом Th6 позвонка, по поводу чего принимал нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды. Также был поставлен диагноз хронического простатита, по поводу которого в настоящее время жалоб не отмечает и лечения не получает.

Вредные привычки отрицает.

Эпиданамнез: перенес новую коронавирусную инфекцию в 2020 году, за границу РФ в ближайшее время не выезжал, с лихорадящими не контактировал.

Аллергические реакции отрицает.

При осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски, телеангиоэктазии на коже туловища, «гусиная» кожа.

Гемодинамика стабильна, по органам — без особенностей.

Язык влажный, несколько обложен белым налётом.

Живот подвздут, болезненный в правой и левой подвздошных областях, по ходу восходящей ободочной кишки, чувствительный в области проекции поджелудочной железы. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Печень по краю рёберной дуги, селезёнка не пальпируется. Стул — регулярный, оформленный, ежедневный. Дизурии нет.

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных и данных предшествующего обследования поставлен диагноз: Болезнь Крона? Хроническая форма кишечной инфекции? Дискинезия желчевыводящих путей. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии неэрозивного эзофагита. Хронический гастрит тип В, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, обострение.

С целью диагностического поиска рекомендовано дообследование: анализы крови (АМА, ANA, pANCA, pASCA), копрограмма, фекальный кальпротектин, анализ кала на возбудителей дизентерийной группы и сальмонеллёз, анализ кала на яйца гельминтов, анализ кала на токсины А и В *Clostridium difficile*, УЗИ органов брюшной полости.

Рекомендована терапия: водный режим (не менее 2000 мл в сутки); щадящая диета; панкреатин в дозе 10 тысяч Ед × 3 раза в день во время еды 14 дней, далее при погрешностях в диете; натрия алгинат в дозе 250 мг при изжоге.

Антибиотикотерапия, ингибиторы протонной помпы не назначены в связи с дообследованием пациента по поводу возможной кишечной инфекции и вероятностью получения ложноотрицательного результата.

В мае 2024 года обратился по результатам обследования. Жалобы сохранялись. Терапия без эффекта.

В копрограмме обнаружено незначительное количество остатков непереваренной пищи, скудное количество внеклеточного крахмала. В кале яйца гельминтов не обнаружены. Также при обследовании кала обнаружены токсины А и В *Clostridium difficile*. В анализе крови обнаружены антитела Ig M к *Shigella flexneri* в титре 1:80, антитела Ig M *Shigella sonnei* в титре 1:160. Уровень фекального кальпротектина при обследовании составил 255 мкг/г.

На УЗИ органов брюшной полости выявлен перегиб в шейке, теле и дне, небольшое количество мелкодисперсной взвеси на 1/4 полости желчного пузыря, диффузные изменения поджелудочной железы.

При осмотре состояние удовлетворительное. По органам — без особенностей.

Язык влажный, несколько обложен белым налётом.

Живот подвздут, болезненный в правой и левой подвздошных областях, по ходу восходящей ободочной кишки, чувствительный в области проекции поджелудочной железы. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Печень по краю рёберной дуги, селезёнка не пальпируется. Стул — регулярный, оформленный, ежедневный. Дизурии нет.

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных и проведённого обследования поставлен диагноз: *C. difficile*-ассоциированная болезнь, ассоциированная с токсинами А и В *Clostridium difficile*. Шигеллёз. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии неэрозивного эзофагита. Хронический гастрит тип В+С, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, обострение. Дуоденогастральный рефлюкс. Дискинезия желчевыводящих путей. Желчнокаменная болезнь в стадии сладж-синдрома.

Рекомендовано дообследование: анализы крови (AMA, ANA, pANCA, pASCA, антитела к *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*) через 1 месяц, дыхательный тест на *Helicobacter pylori* через 6 недель, анализ кала на токсины А и В *Clostridium difficile* через 1 месяц, контроль УЗИ органов брюшной полости через 3 месяца.

Назначено лечение: водный режим (не менее 2000 мл в сутки); щадящая диета; эзомепразол в дозе 40 мг × 2 раза в день утром натощак и на ночь 28 дней, далее 40 мг на ночь 14 дней; левофлоксацин в дозе 500 мг × 2 раза в день утром и вечером после еды 14 дней; метронидазол в дозе 500 мг × 3 раза в день после еды 14 дней; ребамипид 1 таб. × 3 раза в день после еды 3 месяца; капсулированные пробиотики 1 капс. после ужина 3 месяца; урсодезоксихолевая кислота в дозе 250 мг 2 капс. утром, 3 капс. вечером после еды 3 месяца; гимекромон в дозе 200 мг × 2 раза в день утром и вечером за 30 мин до еды 14 дней.

Рекомендована повторная консультация по результатам обследования и лечения.

На повторную консультацию пациент обратился в сентябре 2024 года с жалобами на дискомфорт в эпигастрии, не связанный с другими факторами, боли в правой подвздошной области и под пупком, чувство распирания над лобком, уменьшающееся после дефекации, жжение в горле.

В августе отдыхал в Турции, где были погрешности в диете, после чего перенес отит, по поводу которого принимал комбинированный антибиотик-содержащий препарат (беклометазон + клотримазол + лидокаин + хлорамфеникол) 7 дней, амоксициллин 1000 мг 5 дней. В контрольных обследованиях AMA, ANA, pASCA, pANCA — отрицательно. *Shigella*, *Salmonella* не обнаружено, реакция гемагглютинации: антитела к *Shigella flexneri*, *sonnei* не обнаружены. Однако снова выявлен токсин А *Clostridium difficile*. На контрольном УЗИ органов брюшной полости выявлено уплотнение стенки желчного пузыря, утолщение стенки до 5 мм, диффузные изменения поджелудочной железы, увеличение головки и хвоста поджелудочной железы. После погрешности в диете, приёма антибактериальных препаратов отметил ухудшение самочувствия, возобновление болей. Обратился к гастроэнтерологу.

При осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски, телеангиоэктазии на коже туловища, «гусиная» кожа.

Язык влажный, несколько обложен белым налётом.

Живот подвздут, болезненный в левой подвздошной области, по ходу нисходящей ободочной кишки, чувствительный в области проекции поджелудочной железы.

Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Печень по краю рёберной дуги, селезёнка не пальпируется. Стул — регулярный, оформленный, ежедневный. Дизурии нет.

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных и проведенного обследования поставлен диагноз: C. difficile-ассоциированная болезнь,

ассоциированная с токсином А *Clostridium difficile*. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии неэрозивного эзофагита. Хронический гастрит тип В+С, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, вне обострения. Дуоденогастральный рефлюкс. Дискинезия желчевыводящих путей. Хронический холецистит вне обострения.

Рекомендовано дообследование: дыхательный тест на *Helicobacter pylori* через 4 недели после отмены антибактериальной терапии, анализ кала на токсины А и В *Clostridium difficile* через 1 месяц, контроль УЗИ брюшной полости, обследование на *Helicobacter pylori* (и при необходимости лечение) ближайшего окружения.

Рекомендовано лечение: водный режим (не менее 2000 мл в сутки); щадящая диета; панкреатин в дозе 25 тыс. Ед × 3 раза в день во время еды 21 день, далее при погрешностях в диете; мебеверин в дозе 200 мг х 2 раза в день утром и вечером за 30 мин до еды 14 дней; ванкомицин в дозе 1000 мг 1 флакон внутрь после завтрака 14 дней; капсулированный пробиотик 1 капс. после ужина 3 месяца.

На контрольный приём обратился в октябре 2024 года, жалоб активно не предъявлял. Антитела к шигеллам и токсины *Clostridium difficile* не обнаружены, дыхательный тест на *Helicobacter pylori* — отрицательный.

При повторной колоноскопии определялась следующая картина: аппарат проведен в дистальный отдел подвздошной кишки на 20 см, слизистая бледно-розовою цвета, бархатистая, блестящая, ворсинки регулярные, в просвете прозрачная жидкость, окрашена желчью. Баугиниева заслонка губовидной формы, сомкнута. В просвете небольшое количество остаточной жидкости. На всем протяжении толстой кишки тонус нормальный, стенка кишки эластична, хорошо расправляется при инсуффляции. Перистальтика удовлетворительная, проходит во всех отделах. Сфинктеры находятся в нормотонусе, проходимы. Сосудистый рисунок «четкий». Складки полулунной, треугольной форм — структурны, эластичность сохранена. Слизистая оболочка розовая, гладкая, блестящая. Сигмовидная кишка петлистая, удлинена, петли подвижные, хорошо смещаются. Слизистая на всём протяжении, розовая, гладкая, блестящая. При осмотре в NBI режиме с увеличением во всех отделах толстой кишки структура слизистой просматривается во всех отделах, правильная. Сосудистый рисунок подслизистого слоя четко контурируется, имеет характерный вид, капиллярный рисунок слизистой регулярный, без усиления, Sano 1. Ампула прямой кишки достаточных размеров, патологических образований не выявлено, отмечаются внутренние умеренно расширенные узлы с незначительным напряжением, без признаков воспаления и кровотечения. Слизистая оболочка прямой кишки розовая, гладкая. При осмотре ампулы в области анального кольца патологии не определяется. Вынесено заключение: Хронический внутренний геморрой, вне обострения. Органической патологии толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки на момент осмотра не обнаружено. При биопсии данных за воспалительные заболевания кишечника, воспалительный процесс выявлено не было.

При осмотре состояние удовлетворительное. По органам без особенностей. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный.

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных и обследования поставлен диагноз: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии неэрозивного эзофагита. Хронический гастрит тип В+С, не ассоциированный с *Helicobacter pylori*, вне обострения. Дуоденогастральный рефлюкс. Дискинезия желчевыводящих путей. Хронический холецистит вне обострения.

Пациенту рекомендовано обследование 1 раз в год: клинический анализ крови и общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий и прямой билирубин, АСТ, АЛТ, амилаза, липаза), УЗИ органов брюшной полости. Терапия назначена не была. Рекомендована явка по результатам обследования и при необходимости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключении стоит отметить, что БК представляет собой хроническое воспалительное заболевание кишечника, которое может затрагивать любые отделы желудочно-кишечного тракта, но чаще всего локализуется в тонкой и толстой кишке, что

затрудняет постановку диагноза и требует проведения тщательной дифференциальной диагностики. В представленном клиническом случае по результатам обследования диагноз болезни Крона был снят. К сожалению, из-за неправильной диагностики состояния пациента он получил необходимую терапию только спустя несколько лет. Стоит отметить, что БК имеет чёткие критерии диагностики и перед постановкой диагноза необходимо провести всестороннее обследование пациента, хотя дифференциальный диагноз заболевания имеет ряд сложностей.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Соблюдение этических принципов: Получено информированное согласие пациента на публикацию клинического случая

Вклад авторов: Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. **2017**;390(10114):2769-2778. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32448-0
2. Ивашкин ВТ, Шелыгин ЮА, Халиф ИЛ и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона. *Колопроктология*. **2017**;2(60):7-29. [Ivashkin VT, Shelygin YuA, Khalif IL, et al. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Russian Association of Coloproctologists on the diagnosis and treatment of Crohn's disease. *Coloproctology*. **2017**;2(60):7-29. (in Russ)]. EDN: YNUIMH.
3. Rondinella D, Raoul PC, Valeriani E, et al. The Detrimental Impact of Ultra-Processed Foods on the Human Gut Microbiome and Gut Barrier. *Nutrients*. **2025**;17(5):859. DOI: 10.3390/nu17050859
4. Sazonovs A, Stevens CR, Venkataraman GR, et al. Large-scale sequencing identifies multiple genes and rare variants associated with Crohn's disease susceptibility. *Nat Genet*. **2022**;54(9):1275-1283. DOI: 10.1038/s41588-022-01156-2
5. Soeters P, Bozzetti F, Cynober L, et al. Defining malnutrition: A plea to rethink. *Clin Nutr*. **2017**;36(3):896-901. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.09.032
6. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. *Lancet*. **2012**;380(9853):1590-1605. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60026-9
7. Wiencke K, Karlsen TH, Boberg KM, et al. Primary sclerosing cholangitis is associated with extended HLA-DR3 and HLA-DR6 haplotypes. *Tissue Antigens*. **2007**;69(2):161-169. DOI: 10.1111/j.1399-0039.2006.00738.x
8. Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, et al. ECCO Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Management of Infections in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. **2021**;15(6):879-913. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjab052
9. Ghweil A, Khodeary A, Aziz SP. Diagnostic Value of Fecal Calprotectin and Serum MMP-9 in Diagnosing Disease Activity of Ulcerative Colitis. *Open Journal of Gastroenterology*. **2018**;8(6):175-186. DOI: 10.4236/ojgas.2018.86026
10. Sartor RB. Mechanisms of disease: pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. **2006**;3(7):390-407. DOI: 10.1038/ncpgasthep0528
11. Pennazio M. Capsule endoscopy: where are we after 6 years of clinical use?. *Dig Liver Dis*. **2006**;38(12):867-878. DOI: 10.1016/j.dld.2006.09.007
12. Liu Y, Zhang T, Pan K, Wei H. Mechanisms and therapeutic research progress in intestinal fibrosis. *Front*

Med (Lausanne). **2024**;11:1368977. DOI: 10.3389/fmed.2024.1368977

13. Шаплов ДС. Рентгеносемиотика воспалительных заболеваний кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона) у детей. Литературный обзор. *Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии*. **2010**;(10-1):11. [Shaplov DS. X-ray Semiotics of Inflammatory Intestinal Diseases (Ulcerative Colitis, Crohn's Disease) in Children. Literature Review. *Vestnik Rossiiskogo nauchnogo tsentra rentgenoradiologii*. **2010**;(10-1):11. (In Russ)]. EDN: LTXYFE.
14. Стрелкова СД, Мурзина ГЗ, Валетдинов ДА, и др. Клинико-патологические особенности неспецифического язвенного колита и болезни Крона. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье*. **2021**;(3(51)):20-27. [Strelkova SD, Murzina GZ, Valetdinov DA, et al. Clinicopathologic peculiarities of nonspecific ulcerative colitis and Crohn's disease. *Vestnik meditsinskogo instituta "REAVIZ": reabilitatsiya, vrach i zdorov'e*. **2021**;(3(51)):20-27. (In Russ)]. DOI: 10.20340/vmirvz.2021.3.MORPH.1. EDN: MGPGTG.
15. Будзинская АА, Белоусова ЕА, Орлова ЛП, Вакурова ЕС. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний кишечника методом эндоультразвукового исследования. *Альманах клинической медицины*. **2022**;50(6):400-407. [Budzinskaya AA, Belousova EA, Orlova LP, Vakurova ES. Differential Diagnosis of Inflammatory Bowel Diseases by Endoscopic Ultrasound. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. **2022**;50(6):400-407. (In Russ)]. DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-055. EDN: UPXFXR.
16. Стяжкина СН, Исмагилов ИФ, Хилаев АА. Статистика заболеваемости болезнью Крона. roi.ru. [Styazhkina SN, Ismagilov IF, Khilaev AA. Crohn's Disease Incidence Statistics. roi.ru. (In Russ.)]. URL: https://www.roi.ru/tmp/attachments/597593/statistika-zabolevaemosti1475517849.pdf
17. Малков ИС, Коробков ВН, Филиппов ВА, и др. Особенности диагностики и хирургического лечения болезни Крона. *Поволжский онкологический вестник*. **2023**;14(3):48-58. [Malkov IS, Korobkov VN, Filippov VA, et al. Peculiarities of Diagnostics and Surgical Treatment of Crohn's Disease. *Povolzhskii onkologicheskii vestnik*. **2023**;14(3):48-58. (In Russ.)]. DOI: 10.32000/2078-1466-2023-3-48-58. EDN: GXSJNL.
18. Стяжкина СН, Галяутдинова АИ, Маннанова ДР. Современные данные о болезни Крона. *StudNet*. **2021**;4(5). [Styazhkina SN, Galyautdinova AI, Mannanova DR. Current Data on Crohn's Disease. *StudNet*. **2021**;4(5). (In Russ)]. EDN: ZMRTSH.
19. Khaki-Khatibi F, Qujeq D, Kashifard M, et al. Calprotectin in inflammatory bowel disease. *Clin Chim Acta*. **2020**;510:556-565. DOI: 10.1016/j.cca.2020.08.025
20. Buddle JE, Fagan RP. Pathogenicity and virulence of Clostridioides difficile. *Virulence*. **2023**;14(1):2150452. DOI: 10.1080/21505594.2022.2150452
21. Jagirdhar GSK, Surani S. Non-clostridium difficile induced pseudomembranous colitis. *World J Clin Cases*. **2023**;11(5):979-988. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i5.979
22. Worku M, Tessema B, Ferede G, et al. Campylobacter jejuni and Campylobacter coli infection, determinants and antimicrobial resistance patterns among under-five children with diarrhea in Amhara National Regional State, Northwest Ethiopia. *PLoS One*. **2024**;19(7):e0304409. DOI: 10.1371/journal.pone.0304409
23. Anand BS, Malhotra V, Bhattacharya SK, et al. Rectal histology in acute bacillary dysentery. *Gastroenterology*. **1986**;90(3):654-660. DOI: 10.1016/0016-5085(86)91120-0
24. Choudari CP, Mathan M, Rajan DP, et al. A correlative study of etiology, clinical features and rectal mucosal pathology in adults with acute infectious diarrhea in southern India. *Pathology*. **1985**;17(3):443-450. DOI: 10.3109/00313028509105498
25. Geboes K. Histopathology of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Inflamm Bowel Dis*. **2003**;9(4):255-276.
26. Jiang F, Fu X, Kuang K, Fan D. Artificial Intelligence Algorithm-Based Differential Diagnosis of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis by CT Image [retracted in: Comput Math Methods Med. 2023 Dec 13;2023:9824204. doi: 10.1155/2023/9824204.]. *Comput Math Methods Med*. **2022**;2022:3871994. DOI: 10.1155/2022/3871994

27. Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, Guillevin L. Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine (Baltimore)*. **2005**;84(2):115-128. DOI: 10.1097/01.md.0000158825.87055.0b
28. Bourgarit A, Toumelin PL, Pagnoux C, et al. Deaths occurring during the first year after treatment onset for polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: a retrospective analysis of causes and factors predictive of mortality based on 595 patients. *Medicine (Baltimore)*. **2005**;84(5):323-330. DOI: 10.1097/01.md.0000180793.80212.17
29. Zou X, Cao J, Yao Y, et al. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of ischemic colitis: a report of 85 cases. *Dig Dis Sci*. **2009**;54(9):2009-2015. DOI: 10.1007/s10620-008-0579-1
30. Ерпулёва ЮВ. Современные возможности нутритивной поддержки в педиатрии. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. **2015**;5(1):108-110. [Erpuleva YuV. Modern Possibilities of Pediatric Nutritional Support. *Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. **2015**;5(1):108-110. (In Russ.)]. EDN: TRQBSN.

АВТОРЫ | AUTHORS

✉ *Волгина Ирина Михайловна*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии Государственного университета просвещения, врач-терапевт, гастроэнтеролог, психотерапевт Научно-клинического медицинского центра «Премед»; ORCID: 0000-0001-5384-335X; email: dr.irinavolgina@yandex.ru.

Irina M. Volgina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapy at the Federal State University of Education, therapist, gastroenterologist, psychotherapist at Scientific and Clinical Center «PreMed – European Technologies»; ORCID: 0000-0001-5384-335X; email: dr.irinavolgina@yandex.ru.

Пивоварова Оксана Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии Государственного университета просвещения; ORCID: 0000-0003-4234-1869.

Oksana A. Pivovarova, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Therapy Therapy at the Federal State University of Education; ORCID: 0000-0003-4234-1869.

Лернер Лариса Владимировна, кандидат медицинских наук, генеральный директор Научно-клинического медицинского центра «Премед»; ORCID: 0009-0008-4996-8158.

Larisa V. Lerner, Candidate of Medical Sciences, General Director of Scientific and Clinical Center «PreMed – European Technologies»; ORCID: 0009-0008-4996-8158.

Павленко Софья Александровна, студентка медицинского факультета Государственного университета просвещения; ORCID: 0009-0007-9888-1334.

Sofya A. Pavlenko, Student of the Medical Faculty of the the Federal State University of Education; ORCID: 0009-0007-9888-1334.

Поступила в редакцию: | Received: 29.05.2025
Поступила после доработки: | Revised: 10.06.2025
Принята: | Accepted: 18.06.2025