



Болезнь Крона с поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта – трудности первичной диагностики (клинический случай)

О. В. Фатенков¹

Ю. Ю. Пирогова² 

М. В. Шагинян³

А. Ф. Коршунова⁴

¹ Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия, o.v.fatenkov@samsmu.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4928-5989>

² Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия, yu.yu.pirogova@samsmu.ru, <http://orcid.org/0000-0003-2729-1867>

³ Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия, m.v.shaginyan@samsmu.ru, <http://orcid.org/0009-0000-7356-8105>

⁴ Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия, a.f.korshunova@samsmu.ru, <http://orcid.org/0009-0007-5558-3978>

Резюме

Введение. Болезнь Крона – хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным сегментарным гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений. В настоящее время в ряде случаев диагностика болезни Крона остается сложной задачей. Нередко от момента появления первых симптомов до верификации диагноза проходит несколько лет. Затрудняет распознавание нозологии многообразие клинических проявлений, обусловленное вовлечением в патологический процесс одновременно нескольких участков желудочно-кишечного тракта: от полости рта до прямой кишки. Изолированное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта является наиболее сложным в верификации.

Цель работы. Провести анализ диагностически сложного случая выявления болезни Крона с изолированным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы. В статье приводится описание клинического случая выявления болезни Крона с поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентки среднего возраста (55 лет). Особенностями данного случая являются малосимптомное (стертое) течение заболевания, отсутствие патогомонических желудочно-кишечных клинических проявлений и характерных типичных эндоскопических и гистологических изменений при проведении колоноскопии с осмотром терминального отдела подвздошной кишки. Для установления клинического диагноза пациентке проведено комплексное обследование, включающее лабораторное, эндоскопическое и рентгенологическое исследования в сочетании с морфологической верификацией.

Заключение. Наше клиническое наблюдение подтверждает важность комплексного обследования. Ведущими диагностическими методами при болезни Крона с изолированным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются энteroграфия и эзофагогастродуоденоскопия с морфологическим исследованием. Диагноз пациентке был установлен по результатам гистологического исследования, что подтверждает необходимость обязательной морфологической диагностики при проведении эзофагогастродуоденоскопии.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, верхние отделы желудочно-кишечного тракта, диагностика, гистологическое исследование, клинический случай

Для цитирования: Фатенков О. В., Пирогова Ю. Ю., Шагинян М. В., Коршунова А. Ф. Болезнь Крона с поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта – трудности первичной диагностики (клинический случай). Лечащий Врач. 2025; 7-8 (28): 28-33. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.8.004>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Crohn's disease with damage to the upper gastrointestinal tract – difficulties in primary diagnosis (clinical case)

Oleg V. Fatenkov¹

Yuliya Yu. Pirogova²✉

Mariya V. Shaginyan³

Anastasiya F. Korshunova⁴

¹ Samara State Medical University, Samara, Russia, o.v.fatenkov@samsmu.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4928-5989>

² Samara State Medical University, Samara, Russia, yu.yu.pirogova@samsmu.ru, <http://orcid.org/0000-0003-2729-1867>

³ Samara State Medical University, Samara, Russia, m.v.shaginyan@samsmu.ru, <http://orcid.org/0009-0000-7356-8105>

⁴ Samara State Medical University, Samara, Russia, a.f.korshunova@samsmu.ru, <http://orcid.org/0009-0007-5558-3978>

Abstract

Background. Crohn's disease is a chronic recurrent disease of the gastrointestinal tract of unknown etiology, characterized by transmural, segmental, granulomatous inflammation with the development of local and systemic complications. Currently, in some cases, the diagnosis of Crohn's disease remains a difficult task. It often takes several years from the moment the first symptoms appear to the diagnosis is verified. The variety of clinical manifestations makes it difficult to recognize nosology due to the simultaneous involvement of several parts of the gastrointestinal tract in the pathological process: from the oral cavity to the rectum. Isolated lesions of the upper gastrointestinal tract are the most difficult to verify.

Objective. The aim of the work is to analyze a diagnostically complex case of Crohn's disease with isolated lesions of the upper gastrointestinal tract.

Materials and methods. The article describes a clinical case of Crohn's disease with lesions of the upper gastrointestinal tract in a middle-aged (55 years old) patient. The features of this case are the low-symptomatic (erased) course of the disease, the absence of pathognomonic gastrointestinal clinical manifestations and characteristic typical endoscopic and histological changes during colonoscopy with examination of the terminal ileum. To establish a clinical diagnosis, the patient underwent a comprehensive examination, including laboratory, endoscopic and X-ray examinations in combination with morphological verification.

Conclusion. Our clinical observation confirms the importance of a comprehensive examination. The leading diagnostic methods for Crohn's disease with isolated lesions of the upper gastrointestinal tract are enterography and esophagogastroduodenoscopy with morphological examination. The patient was diagnosed based on the results of a histological examination, which confirms the need for mandatory morphological diagnosis during esophagogastroduodenoscopy.

Keywords: inflammatory bowel diseases, Crohn's disease, upper gastrointestinal tract, diagnosis, histological examination, clinical case

For citation: Fatenkov O. V., Pirogova Yu. Yu., Shaginyan M. V., Korshunova A. F. Crohn's disease with damage to the upper gastrointestinal tract – difficulties in primary diagnosis (clinical case). Lechaschi Vrach. 2025; 7-8 (28): 28-33. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.8.004>

Conflict of interests. Not declared.

Болезнь Крона (БК) – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений [1]. Известно, что при БК могут поражаться любые отделы ЖКТ.

Для дифференцирования БК по локализации поражения применяется Монреальская классификация:

L1 – терминалный ileit: болезнь ограничена терминальным отделом подвздошной кишки или ileocekalной областью (с вовлечением в процесс слепой кишки или без такового).

L2 – колит: любая локализация воспалительного очага в толстой кишке между слепой кишкой и анальным сфинктером, без вовлечения тонкой кишки или верхнего отдела ЖКТ.

L3 – ileocolitis: терминалный ileit (с вовлечением слепой кишки или без него) в сочетании с одним или несколькими очагами воспаления между слепой кишкой и анальным сфинктером.

L4 – вовлеченность верхнего отдела ЖКТ: поражение проксиимальнее терминального отдела (исключая полость рта) [1, 2].

По литературным данным, изолированное поражение тонкой кишки наблюдается в 25-30% случаев, ileocolitis

– в 40-50%, изолированное поражение толстой кишки – у 15-25% больных [1, 2]. Среди пациентов с БК тонкой кишки терминальный отдел подвздошной кишки вовлечен в процесс почти у 90%. У 2/3 больных БК имеется сочетанное воспаление тонкой и толстой кишки. Частота поражения верхних отделов ЖКТ представлена в диапазоне 1-34% [3-5]. Такой размах статистических данных можно объяснить отсутствием стандартизованных методов диагностики и лечения пациентов с указанной локализацией БК. Обычно поражение верхних отделов ЖКТ сочетается с воспалением в толстой кишке и/или терминальном отделе подвздошной кишки [1, 4, 5], но возможно и изолированное вовлечение. Именно изолированное поражение верхних отделов ЖКТ является самым сложным в диагностике. Оно чаще встречается в детском и молодом возрасте и является фактором агрессивного течения заболевания, в связи с чем в настоящее время остаются актуальными вопросы своевременной диагностики поражения этой локализации [3, 6].

Диагноз устанавливается по совокупности сочетания данных анамнеза, клинической картины и типичных, эндоскопических и гистологических изменений.

Достоверный диагноз БК определяется по общепризнанным критериям Леннарда – Джонса (Lennard – Jones), вклю-

Гастроэнтерология

чающим выявление семи ключевых признаков заболевания [1, 2]:

1. Локализация в любом месте ЖКТ от полости рта до анального канала; хроническое гранулематозное поражение слизистой оболочки губ или щек; поражение пилородуodenального отдела, тонкой кишки, хроническое перианальное поражение.
2. Прерывистый характер поражения.
3. Трансмуральный характер поражения: язвы, трещины, абсцессы, свищи.
4. Фиброз: структуры.
5. Лимфоидная ткань (гистология): афтоидные язвы или трансмуральные лимфоидные скопления.
6. Муцин (гистология): нормальное содержание муцина в зоне активного воспаления слизистой оболочки толстой кишки.
7. Наличие эпителиоидной гранулемы.

Диагноз БК считается достоверным при наличии трех любых признаков или обнаружении гранулемы в сочетании с любым другим признаком. Диагноз должен быть подтвержден эндоскопическим и морфологическим методом и/или эндоскопической и лучевой диагностикой.

При изолированном поражении верхних отделов ЖКТ колоноскопия с осмотром терминального отдела подвздошной кишки не выявляет патологических изменений, поэтому ведущими диагностическими методами являются энteroграфия и эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). В настоящее время при проведении ЭГДС необходимо активнее использовать морфологическую диагностику. Это вызвано тем, что эпителиоидные гранулемы в биоптатах из верхних отделов ЖКТ даже при эндоскопически минимальных или умеренных воспалительных изменениях обнаруживаются значительно чаще, чем при исследовании биоптатов толстой и тонкой кишки у пациентов с активной БК этих отделов (40-68% против 5-15%) [3, 6].

Единая тактика ведения пациентов с БК верхних отделов ЖКТ не определена. Контролируемые исследования эффективности медикаментозной терапии заболевания с этой локализацией поражения отсутствуют. Выбор лекарственных препаратов определяется активностью сопутствующей дистальной формы БК. Согласно действующим клиническим рекомендациям по БК (2024) при поражении верхних отделов ЖКТ назначаются ингибиторы протонной помпы в комбинации с системными глюкокортикоидами и иммуносупрессорами [1]. При неэффективности указанной комбинации рекомендуется биологическая терапия.

В связи с редкой локализацией БК и сложностью своевременной первичной диагностики приводим собственное клиническое наблюдение пациентки с БК с изолированным поражением верхних отделов ЖКТ.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациентка А., 55 лет, находилась на лечении в гастроэнтерологическом отделении клиник Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» (СамГМУ) Минздрава России с 05.10.2023 по 18.10.2023 г. Больная поступила с жалобами на периодиче-

ские боли спастического характера в верхних отделах живота, мезо- и гипогастрии с обеих сторон (преимущественно слева), потерю 8 кг массы тела за последние 3 месяца, учащенный кашеобразный стул до четырех раз в день с примесью слизи в умеренном количестве.

Из анамнеза заболевания: больной себя считает с ноября 2022 г., когда без явной для пациентки причины появились периодические умеренные боли в правом подреберье, эпигастрин и нижних отделах живота с обеих сторон. За медицинской помощью не обращалась, поскольку боли в животе были редкими и не нарушали работоспособности. Самостоятельно принимала спазмолитики, ферменты, пробиотики – с клиническим улучшением. С апреля 2023 г. абдоминальные боли участились, появилось нарушение стула – периодическая диарея (неоформленный стул до трех раз в день, без видимых патологических примесей) до 7-10 дней с последующей нормализацией стула. Пациентка обратилась к терапевту. Назначено амбулаторное обследование – ЭГДС, ультразвуковое исследование брюшной полости (УЗИ БП), колоноскопия и лабораторная диагностика. Были выявлены хронический гастродуоденит, желчнокаменная болезнь (ЖКБ), хронический панкреатит. Патологии толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки не обнаружено. Назначен курсовой прием ингибиторов протонной помпы, спазмолитиков и ферментов. Пациентка отмечала клиническое улучшение в виде уменьшения болей в животе и нормализации стула. Однако с сентября 2023 г. абдоминальные боли в мезо- и гипогастрии и учащенный стул стали ежедневными, в каловых массах появилась примесь слизи, больная похудела на 8 кг за 3 месяца. Для уточнения диагноза и выбора лечения была направлена на госпитализацию в гастроэнтерологическое отделение клиник СамГМУ.

Из анамнеза жизни следует отметить отсутствие вредных привычек и профессиональных вредностей (школьный учитель), наследственность не отягощена. Из хронических заболеваний – гипертоническая болезнь, II стадия, III группа риска, контролируемая (принимает азилсартана медоксимила – 20 мг/сут).

Аллергологический анамнез – без особенностей.

При физикальном осмотре: общее состояние ближе к удовлетворительному; температура тела 36,7 °C, кожные покровы чистые, обычной окраски. Лимфоузлы не увеличены. Рост – 165 см, вес – 70 кг, индекс массы тела – 25,7 кг/м². Язык влажный, умеренно обложен беловатым налетом. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца тихие, ритм правильный. Артериальное давление – 125/80 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 72 удара в минуту. Живот мягкий, болезненный в эпигастрине, правом подреберье, мезо- и гипогастрии с обеих сторон (больше слева). Симптом Кера отрицательный. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Таким образом, у пациентки были выявлены боли в животе (верхние отделы, мезо- и гипогастрий) в сочетании с умеренной диареей и похуданием, анамнез заболевания – около года, проводимая амбулаторная терапия (спазмолитики, ингибиторы протонной помпы, ферменты) неэффективна. На этапе первичного осмотра, с учетом данных ранее проведенного амбулаторного обследования, необходимо

дифференцировать дебют воспалительного заболевания кишечника (ВЗК) и онкологическую патологию тонкой кишки. На основании вышеизложенного поставлен предварительный диагноз: «Энтероколит неуточненный. Болезнь Крона? Хронический гастрит, неуточненный, обострение. ЖКБ. Хронический холецистит, калькулезный, неполная ремиссия. Хронический панкреатит, билиарнозависимый, ремиссия. Стеатоз печени. Гипертоническая болезнь, II стадия, III группа риска».

Для установления клинического диагноза составлен план обследования: общий анализ крови (ОАК) с лейкоформулой и скоростью оседания эритроцитов (СОЭ), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК): общий белок, альбумин, амилаза, липаза, общий билирубин, аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминонтррансфераза (АсАТ), гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), глюкоза, холестерин, мочевина, креатинин, калий, железо, С-реактивный белок (СРБ); исследование гемостаза; общий анализ кала, кал на яйца гельминтов и токсины А и В *Clostridium difficile*; ЭГДС с биопсией для исключения болезни Крона; УЗИ БП; колоноскопия с осмотром терминального отдела подвздошной кишки; энтерография.

Назначено лечение: метронидазол (0,5%) – 100,0 внутривенно капельно 3 раза в день; дротаверин (2%) – 2,0 внутримышечно 2 раза в день; омепразол (20 мг) – утром до еды.

Результаты лабораторного обследования:

- ОАК – умеренный лейкоцитоз $12,7 \times 10^9/\text{л}$ (норма – 4,4– $11,3 \times 10^9/\text{л}$) без патологических изменений в лейкоформуле, гипохромная микроцитарная анемия легкой степени с гемоглобином 113 г/л (123–153 г/л), средним содержанием гемоглобина в эритроците – 25 пг (27,1–33), средним объемом эритроцита – 80 фл (82,4–98,8), умеренным ускорением СОЭ до 28 мм/ч (2–20 мм/ч).

- ОАМ – без особенностей.

- БАК – умеренная гипопротеинемия: общий белок – 62,0 г/л (65–87 г/л), альбумин – 37,0 г/л (35–52 г/л), повышение СРБ – 8,5 мг/л (0–5,0 мг/л), сидеропения с железом 6,4 мкмоль/л (9–22 мкмоль/л), тенденция к гипокалиемии: калий – 3,6 ммоль/л (3,6–6,1 ммоль/л); остальные показатели в пределах нормы: общий билирубин – 3,4 мкмоль/л (3,4–20,5 мкмоль/л), АлАТ – 11,2 Ед/л (0–32,0 Ед/л), АсАТ 27,6 Ед/л (0–40 Ед/л), ГГТ – 30 Ед/л (7–32 Ед/л), ЩФ – 88 Ед/л (35–104 Ед/л), амилаза – 68,4 Ед/л (28–100 Ед/л), липаза – 19,1 Ед/л (13–60 Ед/л), глюкоза – 5,81 ммоль/л (3,33–5,89 ммоль/л), холестерин – 5,3 ммоль/л (2,8–6,2 ммоль/л), мочевина – 2,7 ммоль/л (2,0–8,3 ммоль/л), креатинин – 61,0 мкмоль/л (44–80 мкмоль/л).

- Показатели гемостаза в пределах нормы: фибриноген – 3,6 г/л (2–4 г/л), протромбиновый индекс – 117 (70–120%), активированное частичное тромбопластиновое время – 28,2 с (28–40 с).

- Общий анализ кала: коричневый, неоформленный, мышечные волокна переваренные (+), мышечные волокна непереваренные (+), лейкоциты – 3–4, эритроциты – 2–3 в поле зрения, слизь (+++); реакция на скрытую кровь положительная. Яйца гельминтов, паразиты и их яйца, токсины А и В *Clostridium difficile* в кале не обнаружены.

Результаты инструментального обследования:

- ЭГДС – выявлены участки яркой гиперемии в антравальном отделе желудка по большой кривизне, луковица двенадцатиперстной кишки (ДПК) не деформирована, слизистая рыхлая, отечная, гиперемирована. Складки слизистой ДПК полностью воздухом не расправляются, на вершинах складок видны множественные точечные поверхностные дефекты с чистым дном. Большой дуоденальный сосочек (БДС) неизменен, в просвете ДПК – прозрачная светлая желчь. Сразу за БДС отмечается сужение просвета ДПК, слизистая на этом уровне без явлений активного воспаления. При биопсии ткань эластичная, умеренно кровоточит. Слизистая ДПК во всех осмотренных отделах без явлений воспаления, ворсинчатость слажена. Заключение по протоколу ЭГДС: «Поверхностный гастрит. Эрозивный бульбит. Эндоскопические признаки сужения ДПК на уровне нижней горизонтальной ветви».

- УЗИ ОБП: признаки диффузных изменений печени по типу жирового гепатоза, конкрементов желчного пузыря, а также диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы.

- Колоноскопия с осмотром терминального отдела подвздошной кишки (на расстоянии 10 см от илеоцекального клапана): патологических изменений в терминальном отделе подвздошной кишки и в толстой кише не обнаружено.

- Рентгенография тонкой кишки с контрастированием: отмечаются выраженная деформация и изменения рельефа слизистой ДПК, деформация ее контура и сужение просвета, такие же изменения наблюдаются в проксимальных петлях тощей кишки, но менее выраженные. Просвет и рельеф подвздошной кишки не изменены. Расположение петель подвздошной кишки конгломератом в области таза. Рентгенологическая картина может соответствовать БК с поражением ДПК и проксимальных петель тощей кишки.

- Результаты гистологического исследования: в терминальном отделе подвздошной кишки и различных отделах толстой кишки микроскопических изменений, характерных для ВЗК, не выявлено. В луковице ДПК есть участки подострых эрозий с диффузным нарушением архитектоники без увеличения количества межэпителиальных лимфоцитов (2–10 на 100 энтероцитов); с участками пилорической метаплазии покровного эпителия и эпителия крипт; неравномерным интерстициальным отеком, варьирующим от слабого до умеренного; расширенными полнокровными капиллярами, очагами субэпителиальных кровоизлияний, умеренным очаговым усилением плотности лимфоплазмочитарного инфильтрата, в том числе в базальных отделах, с примесью нейтрофильных лейкоцитов в строме; очагами фиброза стромы собственной пластинки, гипертрофией мышечного слоя.

Постбульбарные отделы ДПК: фрагменты слизистой оболочки тонкокишечного типа, с диффузным нарушением архитектоники (расширением и снижением высоты ворсин, потерей полярности крипт относительно покровного эпителия, укорочением, деформацией, почкованием части крипт), без увеличения количества межэпителиальных лимфоцитов (3–10 на 100 энтероцитов); с участками пилорической метаплазии покровного эпителия и эпителия крипт (гранулярное интрацитоплазматическое малиновое окрашивание при реакции PAS/AB); с неравномерным интерстициальным

Гастроэнтерология

отеком от слабого до умеренного; расширенными полно кровными капиллярами, очагами субэпителиальных кровоизлияний, умеренным очаговым усилением плотности лимфоплазмоцитарного инфильтрата, в том числе в базальных отделах, с примесью нейтрофильных лейкоцитов в строме; с формированием единичных эпителиоидноклеточных и гистиоцитарных гранулем без казеозного некроза; с очагами фиброза стромы собственной пластинки, гипертрофией мышечного слоя; с наличием эпителиализированных щелевидных дефектов с субэпителиальными разрастаниями грануляционной ткани, реактивными изменениями эпителия на прилежащих участках (отсутствием слизеобразования, гиперхромией и увеличением размеров ядер без нарушения базальной мембранны). Заключение по гистологическому протоколу ДПК: фрагменты слизистой оболочки постбульбарных отделов и луковицы ДПК с морфологической картиной хронического воспалительного заболевания (гистологический индекс 8 баллов означает высокую вероятность хронического воспалительного заболевания) – умеренно выраженного хронического гранулематозного дуоденита, в большей степени соответствующей БК со слабой гистологической активностью.

Таким образом, по результатам комплексного обследования – лабораторного, эндоскопического, рентгенологического и гистологического – у пациентки были выявлены признаки умеренного системного воспаления (лейкоцитоз, повышенные показатели СОЭ и СРБ), железодефицитная анемия (ЖДА) легкой степени, гипопротеинемия, поражение тонкой кишки прерывистого характера – эндоскопические признаки сужения ДПК на уровне нижней горизонтальной ветви, множественные точечные эрозии в луковице ДПК, рентгенологические признаки деформации и изменения рельефа слизистой сужением просвета ДПК и проксимальных петель тощей кишки, по результатам биопсии – несомненные морфологические признаки БК (эпителиоидная гранулема). На основании вышеперечисленных данных исключена онкопатология тонкой и толстой кишки.

Установлен клинический диагноз: «БК с поражением верхних отделов ЖКТ (ДПК и проксимальные петли тощей кишки), структурирующая форма, острое течение, среднетяжелая атака, впервые выявленная. Хроническая ЖДА смешанного генеза, легкой степени. Хронический гастрит, поверхностный, обострение. ЖКБ. Хронический холецистит, некалькулезный, неполная ремиссия. Хронический панкреатит, билиарновазисмый, ремиссия. Стеатоз печени. Гипертоническая болезнь – II стадия, III группа риска».

Проведена коррекция лечения согласно действующим клиническим рекомендациям по БК. Для индукции ремиссии назначена комбинация глюкокортикоидами и иммуносупрессора: преднизолон внутривенно капельно – 75 мг в сутки, азатиоприн (50 мг) – по 1 таблетке 2 раза в день; с учетом поражения верхних отделов ЖКТ выбраны ингибитор протонной помпы рабепразол (10 мг) – по 1 таблетке 2 раза в день и ребамипид (100 мг) – по 1 таблетке 3 раза в день; для коррекции ЖДА – железа протеина сукцинилат (800 мг) – по 1 флакону (15 мл) 2 раза в день после еды.

На фоне медикаментозной терапии отмечалась положительная клинико-лабораторная динамика – купирование болей в животе, тенденция к нормализации стула (кратность дефекаций – 1-2 раза в сутки, отсутствие патологических примесей в кале), нормализация показателей лейкоцитов крови и СРБ. Пациентка была выписана 18 октября из гастроэнтерологического отделения в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано амбулаторное наблюдение у гастроэнтеролога, прием таблетированного преднизолона – 60 мг в сутки в течение 2 недель с последующим снижением дозы по 5 мг 1 раз в 5 дней до полной отмены, продолжить прием азатиоприна – 100 мг в сутки, рабепразола – 20 мг в сутки, ребамипида – 300 мг в сутки и железа протеина сукцинилата.

Таким образом, в представленном клиническом наблюдении у пациентки среднего возраста (55 лет) была выявлена БК с изолированным поражением верхних отделов ЖКТ. Сложность диагностики заключалась в отсутствии характерных патогномоничных желудочно-кишечных проявлений, малосимптомном (стертом) течении болезни и отсутствии типичных эндоскопических и морфологических изменений при колоноскопии с осмотром терминального отдела подвздошной кишки. Диагноз был установлен по данным энтерографии и ЭГДС с гистологическим исследованием. Именно выявление хронического гранулематозного дуоденита и эпителиоидных гранулем не оставило сомнений в диагнозе «БК с поражением верхних отделов ЖКТ». Клинический случай подтверждает необходимость и важность гистологического исследования в комплексной диагностике, поскольку характерные для БК микроскопические изменения могут выявляться как в эндоскопически неизмененной слизистой оболочке, так и при ее неспецифических изменениях, напоминающих кислотозависимую патологию. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи – Фатенков О. В., Пирогова Ю. Ю.

Концепция и дизайн исследования – Фатенков О. В., Пирогова Ю. Ю.

Написание текста – Пирогова Ю. Ю., Шагинян М. В., Коршунова А. Ф.

Сбор и обработка материала – Пирогова Ю. Ю., Шагинян М. В., Коршунова А. Ф.

Обзор литературы – Шагинян М. В., Коршунова А. Ф.

Анализ материала – Фатенков О. В., Пирогова Ю. Ю.

Редактирование – Фатенков О. В., Пирогова Ю. Ю.

Утверждение окончательного варианта статьи – Фатенков О. В., Пирогова Ю. Ю., Шагинян М. В., Коршунова А. Ф.

Contribution of authors:

Concept of the article – Fatenkov O. V., Pirogova Yu. Yu.

Study concept and design – Fatenkov O. V., Pirogova Yu. Yu.

Text development – Pirogova Yu. Yu., Shaginyan M. V., Korshunova A. F.

Collection and processing of material – Pirogova Yu. Yu., Shaginyan M. V., Korshunova A. F.

Literature review – Shaginyan M. V., Korshunova A. F.

Material analysis – Fatenkov O. V., Pirogova Yu. Yu.

Editing – Fatenkov O. V., Pirogova Yu. Yu.

Approval of the final version of the article – Fatenkov O. V., Pirogova Yu. Yu., Shaginyan M. V., Korshunova A. F.

Литература/References

1. Клинические рекомендации – Болезнь Крона – 2024-2025-2026 (17.07.2024) – Утверждены Минздравом РФ.
Clinical guidelines – Crohn's disease – 2024-2025-2026 (07/17/2024) – Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.)
2. Воспалительные заболевания кишечника: клинические, эндоскопические, морфологические аспекты диагностики, принципы современной терапии. Головенко О. В., Хомерики С. Г., Иванова Е. В. и др. 2-е издание, доп. и перераб. М.: Прима Принт, 2022. 258 с.
Inflammatory bowel disease: clinical, endoscopic, morphological aspects of diagnosis, principles of modern therapy. Golovenko O. V., Khomeriki S. G., Ivanova E. V. and others. M. Prima Print, 2012. 258 p. (In Russ.)
3. Александров Т. Л., Баранова Т. А., Галяев А. В. и др. Серия клинических наблюдений болезни Крона верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022; 207 (11): 247-251. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-207-11-247-251.
Aleksandrov T. L., Baranova T. A., Galyaev A. V., et al. A series of clinical observations of Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2022; 207 (11): 247-251. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-207-11-247-251. (In Russ.)
4. Kovari B., Pai R. K. Upper Gastrointestinal Tract Involvement in Inflammatory Bowel Diseases: Histologic Clues and Pitfalls. Adv Anat Pathol. 2022; 29 (1): 2-14. DOI: 10.1097/PAP.0000000000000311.
5. Greuter T., Piller A., Fournier N., Safroneeva E., Straumann A., Biedermann L., Godat S., Nydegger A., Scharl M., Rogler G., Vavricka S. R., Schoepfer A. M.; Swiss IBD Cohort Study Group. Upper Gastrointestinal Tract Involvement in Crohn's Disease: Frequency, Risk Factors, and Disease Course. J Crohns Colitis. 2018; 12 (12): 1399-1409. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjy121.
6. Успенский Ю. П., Гулунов З. Х. Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта при болезни Крона. Фарматека. 2023; 14: 40-43. DOI: 10.18565/pharmateka.2023.14.40-43.
Uspensky Yu. P., Gulunov Z. Kh. Lesions of the upper gastrointestinal tract in Crohn's disease. Farmateka. 2023; 14: 40-43. DOI: 10.18565/pharmateka.2023.14.40-43. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Фатенков Олег Вениаминович, д.м.н, доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 443099, Самара, ул. Чапаевская, 89;
o.v.fatenkov@samsmu.ru

Пирогова Юлия Юрьевна, к.м.н., заведующая гастроэнтерологическим отделением Клиник СамГМУ,

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 443099, Самара, ул. Чапаевская, 89; yu.yu.pirogova@samsmu.ru

Шагинян Мария Владиславовна, гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения Клиник СамГМУ, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 443099, Самара, ул. Чапаевская, 89; m.v.shaginyan@samsmu.ru

Коршунова Анастасия Федоровна, гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения Клиник СамГМУ, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 443099, Самара, ул. Чапаевская, 89; a.f.korshunova@samsmu.ru

Information about the authors:

Oleg V. Fatenkov, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 89 Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russia; o.v.fatenkov@samsmu.ru

Yuliya Yu. Pirogova, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Gastroenterology Department of the Clinics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 89 Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russia; yu.yu.pirogova@samsmu.ru

Mariya V. Shaginyan, gastroenterologist, Gastroenterology Department of the Clinics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 89 Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russia; m.v.shaginyan@samsmu.ru

Anastasya F. Korshunova, gastroenterologist, Gastroenterology Department of the Clinics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 89 Chapaevskaya str., Samara, 443099, Russia; a.f.korshunova@samsmu.ru

Поступила/Received 20.04.2025

Поступила после рецензирования/Revised 15.05.2025

Принята в печать/Accepted 20.05.2025