

С.М. Кавтарашвили¹, С.Н. Борзакова^{2*}, Л.А. Харитонов²,
В.А. Аксёнова¹, М.С. Скопин³

¹Отдел туберкулёза у детей и подростков НИИ фтизиопульмонологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

²ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, кафедра педиатрии с инфекционными болезнями у детей Факультета дополнительного профессионального образования, Москва, Россия

³Клиника № 2 МНПЦ борьбы с туберкулезом, Москва, Россия

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КРОНА У РЕБЁНКА С ОЧАГОВЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ

S.M. Kavtarashvili¹, S.N. Borzakova^{2*}, L.A. Kharitonova², V.A. Aksenova¹, M.S. Scopin³

¹Department of tuberculosis in children and adolescents of the Research Institute of Phthisiopulmonology of the First Moscow State Medical University named after IM Sechenov, Moscow, Russia

²The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of Health of Russia, Department of Pediatrics and Infectious diseases in children Faculty of continuing professional education, Moscow, Russia

³Clinic No. 2 of Moscow City Scientific and Practical Center of TB control of Moscow Health Department, Moscow, Russia

CASE OF CROHN'S DISEASE IN A CHILD WITH NODULAR PULMONARY TUBERCULOSIS

Резюме

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — это иммунопатологические заболевания, характеризующиеся хроническим прогрессирующим воспалительно-деструктивным поражением желудочно-кишечного тракта. Этиология ВЗК остаётся неизвестной. На примере клинического наблюдения показана сложность дифференциальной диагностики между болезнью Крона и туберкулёзом кишечника у ребёнка с очаговым туберкулёзом лёгких.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, туберкулёз, кишечник, дети.

Abstract

Inflammatory bowel disease (IBD) is an immune-pathological disorder characterized by chronic progressive inflammatory destructive lesion of the gastrointestinal tract. The etiology of the IBD remains unknown. An example of clinical observation is presented to show the difficulty of differential diagnosis between Crohn's disease and intestinal tuberculosis (TB) in a child with nodular pulmonary TB.

Keywords: inflammatory bowel disease, Crohn's disease, tuberculosis, bowel, children.

DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-2-70-77

БК — болезнь Крона, ВЗК — воспалительные заболевания кишечника, СО — слизистая оболочка, ЯК — язвенный колит

Введение

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) характеризуются наличием воспалительно-деструктивных процессов в кишечнике и хроническим рецидивирующим течением. ВЗК представлены язвенным колитом, болезнью Крона и более редкими формами — коллагенозным колитом, лимфоцитарным колитом и атипичным микроскопическим колитом [1-4, 6].

Болезнь Крона (БК) — хроническое воспалительное заболевание кишечника, поражающее в той или иной степени все части пищеварительного канала от рта до ануса и перианальных складок, для кото-

рого типичны трансмуральные поражения стенки кишечника.

Язвенный колит (ЯК) — хроническое воспалительное заболевание кишечника с преимущественной локализацией в слизистой оболочке (СО) толстого кишечника. Окончательный диагноз формы ВЗК может быть установлен только при длительном динамическом наблюдении [1-6] (табл. 1).

К симптомам, позволяющим заподозрить ВЗК, относятся: стул чаще 2-х раз в день, примесь крови и/или слизи в кале, диарея продолжительностью более 4-х недель, схваткообразные боли в животе, рецидивирующий характер болезни, частые позывы

*Контакты. E-mail: abbsnb@mail.ru. Телефон: (495)366-26-90

Таблица 1. Эндоскопические признаки ВЗК

Болезнь Крона	Язвенный колит
<ul style="list-style-type: none">– сегментарное подострое или хроническое воспаление с преимущественным поражением дистального отдела подвздошной кишки;– может быть поражен весь ЖКТ;– гистология: трансмуральное воспаление с микроэрозиями, трещинами, изъязвлениями, гранулемами, инфильтрацией и расширением лимфатических сосудов.	<ul style="list-style-type: none">– непрерывное (сплошное) поражение СО толстой кишки, почти всегда начинающееся в прямой кишке;– чаще распространяется проксимально, терминальный отдел подвздошной кишки вовлекается редко;– гистология: отсутствие трансмурального воспаления; <p><i>стадия обострения</i> — гранулоцитарное воспаление с редукцией бокаловидных клеток;</p> <p><i>ремиссия</i> — возможна нормальная картина или разрежение архитектуры крипт, изолированный рост псевдополипов.</p>

к дефекации, ночная дефекация, чувство неполного опорожнения кишечника, лихорадка. Симптомы варьируют от умеренных до тяжелых в момент рецидива и могут исчезать или ослабевать в периоды ремиссий. В целом симптоматика зависит от вида вовлеченного сегмента кишечника.

ВЗК может приводить к развитию осложнений: кишечное кровотечение, прободение кишечника, внутрибрюшинные абсцессы при БК, стриктуры и обструкция (уменьшение просвета кишечника может возникать при остром воспалении и отеке, а также вследствие хронического фиброза), фистулы и периаанальная болезнь, токсический мегаколон, злокачественное перерождение [12].

Дифференциальный диагноз БК необходимо проводить со следующими заболеваниями: инфекции, вызванными *Yersinia sp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*, хламидиоз, амебиаз, туберкулез, оппортунистические инфекции при СПИД; псевдомембранозный колит; эозинофильный гастроэнтерит; ишемический колит; воспалительный процесс в отключённой кишке; реакция «трансплантат против хозяина»; радиационный колит; медикаментозный колит; эндемическая спру; болезнь Бехчета (системный васкулит); синдром раздражённого кишечника [9, 12].

В основе патогенеза ВЗК лежит нарушение баланса между про- и противовоспалительными цитокинами, продолжительная активация иммунной системы кишечника. Поэтому основная цель терапии при ВЗК — это подавление патологической активности и восстановление нормального баланса иммунной системы. Этим объясняется эффективность применения препаратов 5-АСК (месалазин), системных кортикостероидов, азатиоприна, моноклональных антител [9]. При наличии осложнений проводится хирургическое лечение [1-7].

ВЗК и туберкулёз

Учитывая сходство клинических проявлений ВЗК и туберкулёза кишечника, Всемирная Гастроэнтерологическая Организация рекомендует [2]:

- Диагноз туберкулеза кишечника должен быть исключен до установления диагноза ВЗК.

- В популяциях высокого риска развития туберкулёза оправдана пробная терапия противотуберкулезными препаратами при отмене терапии стероидами.
- Последовательность развития симптомов при туберкулезе: лихорадка, абдоминальная боль, диарея; при БК — абдоминальная боль, диарея, лихорадка (последняя часто отсутствует).
- Необходимо помнить, что при туберкулезе отмечается постоянный характер заболевания, а при БК обострения чередуются с ремиссиями.
- При туберкулезе могут наблюдаться асцит и спленомегалия, но эти симптомы редко встречаются при БК.

Для установления диагноза требуется комплексное обследование и динамическое наблюдение за больным (табл. 2).

Клиническое наблюдение

Ребёнок Г-н, 16 лет, поступил в детско-подростковом отделении Университетской клиники НИИ фтизиопульмонологии 24.12.14 г. с жалобами на заложенность носа, редкий кашель, боли в животе, слабость, тошноту. Мальчик постоянно проживает в Татарстане.

Из анамнеза известно, что в марте 2014 г. появился учащенный стул до 5 раз в сутки от водянистой до кашицеобразной консистенции, боли в животе перед дефекацией, ночные дефекации (1-2 раза за ночь). На фоне лечения Энтерофурилом отмечалось кратковременное улучшение. С 22.08.14 г. по 29.08.14 г. находился на лечении в гастроэнтерологическом отделении ДРКБ (Казань) с диагнозом: Хронический гастродуоденит, стадия обострения. Гипотония кардии. Гастроптоз. ДГР. Хронический холецистит, стадия обострения. Неспецифический язвенный колит? Сальмонеллёз, энтероколитическая форма, средней степени тяжести. Бактериологический посев кала от 24.08.14 — выделена *Salmonella enteritidis*.

Проведена *колоноскопия* (28.08.14): Слизистая толстой кишки от ануса до селезёночного угла — яркая гиперемия, выражен отёк, гаустрация не прослеживается, слизистая местами бугристая, сосудистый рисунок в нижней трети прямой кишки смазан, прок-

Таблица 2. Различия между туберкулезом и болезнью Крона [2, 8-10, 12]

	Туберкулез	БК
Клинические симптомы	<ul style="list-style-type: none">– Туберкулез в анамнезе, или заболевание, протекающее в настоящее время– Наличие контакта с больными туберкулезом– Фистулы гораздо реже– Абдоминальные абсцессы– Изменения при рентгенографическом исследовании грудной клетки	<ul style="list-style-type: none">ФистулыАбсцесс стенки кишечникаАнальные периректальные измененияКровянистый стулПерфорация кишечникаРецидивирование после резекции кишки
Эндоскопические симптомы	<ul style="list-style-type: none">– Поверхностные, поперечные язвы неправильной формы без преобладающего сегментарного распространения– Псевдополипы– Слепая кишка > подвздошной кишки– Вовлечение илеоцекального клапана (наличие щели)– Милиарные высыпания на брюшине	<ul style="list-style-type: none">Могут выглядеть как изменения при туберкулезе– Горизонтальное изъязвление– «Булыжная мостовая»– Афтозные язвы– Подвздошная кишка > слепой кишки– Илеоцекальный клапан может быть стенозирован или изъязвлен
Гистопатологические симптомы	<ul style="list-style-type: none">– Крупные, плотные, сливающиеся гранулемы– Подслизистые гранулемы– Казеозный некроз и подслизистый стеноз– Казеозные изменения в кишечной стенке и увеличение брыжеечных лимфатических узлов– Позитивный тест на кислотоустойчивые бактерии– Диспропорциональное подслизистое воспаление– Полоски эпителиоидных гистиоцитов выстилают поверхность язв	<ul style="list-style-type: none">– Неказеозные гранулемы/некроз может выявляться практически у 50% пациентов
Специфические исследования	<ul style="list-style-type: none">– Выявление МБТ: методами бактериоскопии по Цилю-Нильсену люминесцентной микроскопии, культуральное исследование, использования ВАСТЕС-системы, метода полимеразно-цепной реакции (ПЦР), иммуногистохимическим методом. Материал для исследования: мокрота, промывные воды бронхов и каловые массы, ткани и асцитическая жидкость.– Туберкулинодиагностика– Диаскин-тест– Сывороточное исследование антител к PPD– Исследование ИФН-γ (квантифероновый тест, гамма-интерфероновый тест)– Рентгенография грудной клетки для исключения туберкулеза легких	<ul style="list-style-type: none">– Анти-Saccharomyces cerevisiae антитела и перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела (pANCA) не имеют значения при дифференциальном диагнозе двух состояний, но значимы для разграничения ЯК и БК
Визуальные методы исследования	<ul style="list-style-type: none">– Слепая кишка > подвздошной кишки– Асимметричное утолщение– Асцит– Маленькие перицекальные лимфатические узлы– Брыжеечные узлы > 1 см с кальцификацией и центральным разжижением	<ul style="list-style-type: none">– Подвздошная кишка > слепой кишки– Симметричное утолщение– Брыжеечные узлы 3–8 мм

симальнее — не просматривается. На всём протяжении наложения желтоватой слизи, местами — дефекты слизистой от 3 до 6-8 мм с фибрином (рис. 1), в сигме — единичное полиповидное образование 5-6 мм 3 типа. Выполнена биопсия. Контактная кровоточивость умеренная. **Заключение:** нельзя исключить неспецифический язвенный колит.

Патогистологическое исследование биоптатов: Во всех фрагментах слизистой толстой кишки выраженная полиморфно-клеточная лейкоцитарная инфильтрация в собственной пластинке. Неравномерная плотность расположения крипт. Деформация крипт, ветвление единичных крипт. В отдельных криптах явления криптита. Крипт-абсцессов не видно. Единичные мелкие эрозии слизистой. По исследованному материалу можно предположить неспецифический язвенный колит.

Получал лечение: стол № 5, креон, урсосан, бактисубтил, мотилиум, специфической терапии ЯК не получал. Выписан с улучшением — боли в животе купировались, но сохранялся неустойчивый стул до 5 раз в сутки, ночные дефекации. После выписки наблюдался у инфекциониста по месту жительства, получал Цефантрал (цефотаксим) по поводу сальмонеллёза. Бактериологический посев кала — 3-хкратно отрицательный.

С 07.10.14 по 17.10.14 повторное стационарное лечение и обследование в ДРКБ. При обследовании: лейкоцитоз 11,48 тыс/л, ускорение СОЭ до 24 мм/ч, снижен уровень альбуминов до 32 г/л (норма 35-50 г/л), СРБ 0,35 мг/дл. Диагноз при выписке: НЯК, левосторонний, средней степени тяжести, активная фаза. На фоне лечения (метронидазол, смекта, саломезим) состояние улучши-

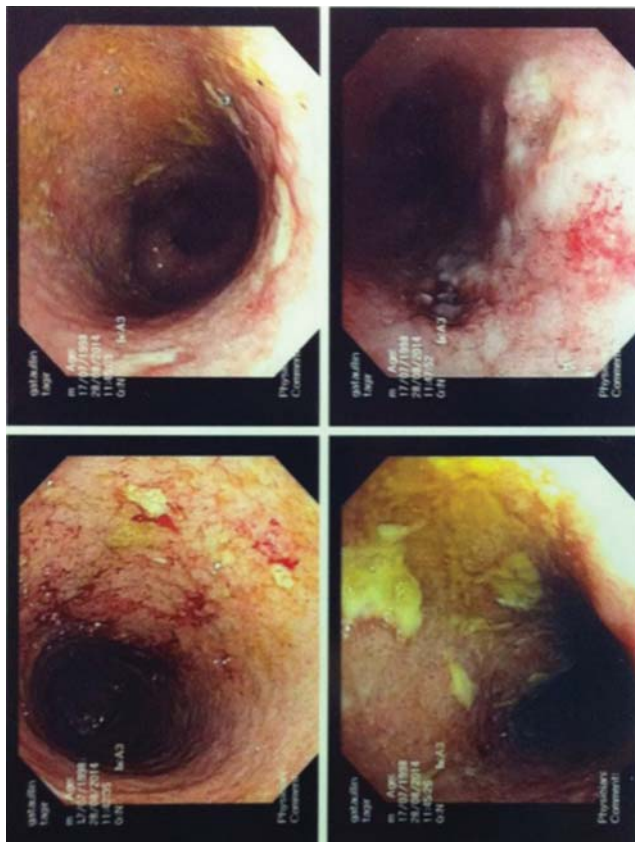


Рисунок 1. Эндоскопическая картина слизистой оболочки толстой кишки (нисходящая ободочная и сигмовидная) от 28.08.2014.

лось: уменьшилась кратность стула до 2 раз в сутки, стул кашицеобразный, ночные дефекации купировались. Дома получал салофальк *per os* 3 г/сут, ректально 1 г/сут.

18.10.14 резко ухудшилось состояние — рвота, боли в животе, учащение стула, признаки гемоколита, фебрильная лихорадка, боли в горле.

20.10.14 госпитализирован в ДРКБ. В динамике нарастала слабость, похудание, участился стул до 20-24 раз в сутки, все порции кала с примесью крови. При обследовании: гемоглобин снизился до 90 г/л, лейкоцитоз 11,08 тыс/л, тромбоцитоз 406 тыс/л, нарастание СОЭ до 68 мм/ч, СРБ до 5,4 мг/дл. Бактериологический посев кала от 22.10.14 — патогенных м/о семейства кишечных не обнаружено.

Колоноскопия (27.10.14): колоноскоп проведён до средних отделов сигмовидной кишки. Слизистая прямой кишки — сосудистый рисунок усилен, больше за счёт венозного компонента, проксимальнее (до дистальной трети сигмы) — отёк, гиперемия, сосудистый рисунок смазан, единичные полиповидные образования 3-4 мм, складки сглажены, контактная кровоточивость не выражена. Ещё проксимальнее 2/3 сигмы — отёк, множественные язвы с ровными краями, глубиной до 4-5 мм, местами практически

циркулярные, выполнена биопсия. Заключение: по эндоскопической картине нельзя исключить болезнь Крона. *Патогистологическое исследование* (29.10.14) в исследованных препаратах слизистой тонкой кишки данных за болезнь Крона нет. Мелкие кровоизлияния в ворсинках слизистой. Минимальная лимфо-плазмозитарная инфильтрация в собственной пластинке. В препаратах толстой кишки к изменениям от 02.09.14 добавилась гигантоклеточная трансформация клеток (вероятно, ЦМВИ).

Получал лечение: Инфузионная терапия, метронидазол (20-29.10.14), цефтриаксон (20-22.10.14), ципрофлоксацин (22-29.10.14), сульцеф (с 29.10.14), салофальк (4г/сут), креон, смекта, аминокaproновая кислота (20-23.10.14), дицинон, но-шпа, квамател (23-29.10.14), преднизолон в/в (4 мг/кг/сут с 24.10.14), азатиоприн (75 мг/кг с 24.10.14), курантил, нексиум (с 29.10.14 в/в). На фоне проводимой терапии состояние с некоторой положительной динамикой: стал активнее, появился аппетит, нормализовалась температура тела, уменьшилась кратность стула с 18-20 до 5-6 раз в день, примесь крови в стуле значительно уменьшилась, сохранялась в виде небольшого объёма и не в каждой порции, в крови уменьшились признаки воспалительной активности. Но сохранялись боли в животе, ложные позывы на дефекацию. В ночь на 29.10.14 — ухудшение состояния: резко усилились боли в животе, на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости — пневмоперитонеум и признаки непроходимости кишечника, на УЗИ — межпеченочная жидкость с гиперэхогенными включениями. С подозрением на перитонит, перфорацию кишечника взят на операцию в экстренном порядке.

29.10.14 выполнена *лапаротомия*: в брюшной полости во всех отделах раздутые петли кишечника, фибрин, гнойный выпот с каловыми массами. При ревизии тонкой кишки выявлена резкая инфильтрация, гиперемия, отёк с предперфорациями в виде темных пятен и дряблой кишечной стенки и перфоративным отверстием на предбрыжечном крае с неровными краями. Выполнена резекция терминального отдела подвздошной кишки в пределах неизменённой кишки и илеоцекального угла до середины восходящей ободочной кишки. Культи ободочной кишки ушита. Тонкая кишка выведена через отдельный разрез в правом подвздошье в виде одностольной стомы. При ревизии толстой кишки — видимых изменений не обнаружено. *Патогистологическое исследование операционного материала* (илеоцекальный угол, слепая кишка длина 10 см, аппендикс 6,5 см, тонкая кишка 50 см) (30.10.14): Ткани уплотнены, на брюшине налёт фибрина, в области тонкой кишки две перфорации неправильной формы 2 см и 1 см, стенка гиперемирована, кровоизлияния, язвенные дефекты неправильной формы. В тонкой кишке, аппендиксе и толстой кишке обнаружены язвенно-некротические изменения с лейкоцитарной инфильтрацией всех

слоев, крипт-абсцессы. Буллёзные изменения слизистой толстой кишки, гигантоклеточная трансформация эпителия и эндотелия сосудов (ЦМВ?). Перитонит. Гнойный оментит. Заключение: можно предположить наслоение ЦМВ на неспецифический язвенный колит. У ребёнка с ВЗК (вероятнее всего НЯК) на фоне присоединения вирусной инфекции — сильнейшее обострение с развитием тяжёлого гемоколита вследствие язвенно-воспалительного процесса, осложнённого перфорацией в районе илеоцекального угла. В послеоперационном периоде отмечалось нагноение раны, длительное заживление.

02.12.2014 проведена контрольная колоноскопия: Эндоскоп проведён в средние отделы сигмы. Доступная осмотру слизистая — рыхлая, с участками грануляций и псевдополипов до 4-5 мм, сосудистый рисунок местами смазан, местами деформирован, складки сглажены, видны участки рубцовой ткани. Создается впечатление о некотором сужении просвета на уровне перехода сигмы в нисходящую ободочную кишку. Контактная кровоточивость незначительная. Во время проведения эндоскопа выраженная болезненность. Заключение: Язвенный колит, стадия рубцевания язв. Для дальнейшего обследования и лечения направлен в гастроэнтерологическое отделение ФГБУН НЦЗД.

Госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение с гепатологической группой НЦЗД РАМН 10.12.14 — 24.12.14 г. Лабораторно: Нв=114 г/л, лейкоциты 6,31 тыс, повышение СОЭ=24 мм/ч, СРБ=до 6 мг/л, фекальный кальпротектин (биомаркер «фекального воспаления», который коррелирует с гистологической и эндоскопической активностью заболевания) 125 мг/г (норма < 50 мг/г).

Биохимический анализ крови — альбумин 34 г/л (норма 32-45 г/л), С-реактивный белок однократно 6,43 мг/л (норма менее 5 мг/л), билирубин общий, прямой, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, амилаза, глюкоза, калий, натрий, мочевины, креатинин в пределах нормальных показателей.

Обследование на герпесвирусные инфекции (ИФА) обнаружено повышение уровня JgG к ЦМВ 140 Ед/л (норма менее 12 Ед/л), JgM — 5,7 Ед/мл (норма менее 18 Ед/л). Что можно расценить как неактивную персистирующую ЦМВ-инфекцию. Вирус простого герпеса 1,2 типа JgG положительный — более 30 (индекс в норме менее 0,9), JgM отрицательный.

Аутоантитела: антитела (АТ) к сахаромикетам JgG, JgA отрицательные, АТ к двухцепочечной ДНК — отрицательные, АТ к одноцепочечной ДНК — отрицательные, кардиолипид JgM, JgG — отрицательные.

Учитывая локализацию поражения — тонкая и толстая кишки, трансмуральный характер воспаления,

осложнение — прободение кишечника с развитием перитонита, воспалительные изменения по гемограмме, повышенный уровень СРБ, повышение уровня фекального кальпротектина до 125 мкг/г, можно поставить диагноз: Болезнь Крона толстой и тонкой кишки, воспалительная форма, умеренная степень активности, обострение. Состояние после оперативного лечения: лапаротомия, резекция илеоцекального угла, терминального отдела подвздошной кишки (от 29.10.14). Носитель терминальной илеостомы. Принимая во внимание высокую активность заболевания и гормонозависимость, показано назначение биологической терапии Инфликсимабом. Перед назначением биологической терапии мальчику проведена КТ органов грудной клетки для исключения туберкулёза.

Компьютерная томография органов грудной клетки (13.12.14) Слева в С3, субплеврально, определена группа очаговых образований с нечеткими контурами. Размеры наибольшего очага 7*7 мм. Вокруг очагов отмечаются перифокальные изменения. Видны множественные плевроппульмональные и плевродиафрагмальные спайки. Внутригрудные лимфоузлы не увеличены. Заключение: КТ-картина позволяет думать об очаговой форме туберкулёза.

Заключение фтизиатра: Очаговый туберкулёз S3 левого лёгкого в фазе инфильтрации, «малая» форма. Туберкулёз кишечника? Рекомендовано: проведение курса специфической химиотерапии в условиях специализированного стационара. Иммуносупрессивная терапия противопоказана.

Консультация патоморфолога в НИИ фтизиопульмонологии: (19.12.14): в червеобразном отростке картина обострения хронического аппендицита, периаппендицит. В тонкой кишке на значительном протяжении отсутствуют ворсинки и местами эпителиальная выстилка, подслизистый слой содержит густые лимфоцитарные инфильтраты, резко расширена сосудистая сеть. Морфологические изменения документируют наличие энтерита неуточненной этиологии. Признаков гранулематозного воспаления (туберкулёз, болезнь Крона) нет.

На фоне проводимой терапии (Пентаса 4 гр, Азатиоприн 75 мг, м/к салофальк, креон, препараты кальция, нексимум, трихопол) состояние ребенка оставалось стабильным. Рекомендовано: продолжить прием препаратов 5АСК (Пентаса) в дозе 65 мг/кг и цитостатическая терапия Азатиоприн 1,2 мг/кг. От назначения ГКС воздержаться. В отделении состояние ребёнка оставалось стабильным, в весе не прибавил.

Ребёнок переведён в туберкулёзное детско-подростковое отделение (ТДПО) Университетской клинической больницы (УКБ) НИИ фтизиопульмонологии.

Фтизиатрический анамнез: БЦЖ вакцинирован в роддоме, рубец — 4 мм. Контакт с больным туберкулезом не установлен. Ранее фтизиатром обследован в 2002 г. по поводу «виража» туберкулиновых проб. Получал превентивное лечение. Последняя проба Манту в 2013 г. — 13 мм папула, 15.12.14 г. — 10 мм папула, диаскин-тест (ДСТ) от 16.05.14 г. — отрицательный, 15.12.14 г. — 10 мм гиперемия (положительный).

При поступлении: Общее состояние — средней степени тяжести. Подросток высокого роста, астеник. Вес 62 кг (50 перцентиль) Рост-186 см (97 перцентиль). Кожные покровы — нормальной окраски, чистые от сыпи, асфеа vulgaris на лице, груди, спине, плечах. По срединной линии от пупка до лобка послеоперационный шов с признаками воспаления. В правой подвздошной области илеостома. Видимые слизистые бледно-розовые. Подкожно-жировой слой — развит недостаточно, распределен равномерно, тургор тканей снижен. Периферические лимфоузлы: не увеличены. Костно-мышечная система — без видимых деформаций. Дыхание через нос — свободное. Грудная клетка — нормостеническая, аускультативно в лёгких — дыхание везикулярное, симметрично проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык обложен беловатым налетом. Живот — мягкий, безболезненный при пальпации. Область правого подреберья визуально не увеличена. Печень у края реберной дуги. Селезёнка не пальпируется. В правой подвздошной области колостомический мешок. Илеостома без признаков воспаления. Стул по илеостоме жидкий утром, к вечеру кашицеобразный. Область почек при пальпации и поколачивании субъективно безболезненна. Неврологический статус: без очаговой симптоматики. Менингеальных знаков нет.

Результаты обследования:

Анализ крови общий — тенденция к нарастанию уровня СОЭ=34 мм/ч

Анализ мочи общий — эпизоды глюкозурии. Консультирован эндокринологом — глюкозурия неясной этиологии. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена на фоне патологии кишечника.

Анализ крови биохимический на фоне проводимой терапии — нарастание уровня АЛТ до 1,5 норм, что расценено как лекарственно-индуцированное поражение печени.

Анализ крови на маркеры гепатитов В, С (25.12.14): отрицательный результат.

Микробиологические исследования: материал (кишечное содержимое, мокрота, моча) методом люминесцент-

ной микроскопии, посев на жидкие питательные среды (ВАСТЕС-MGIT 960), твёрдые питательные среды МБТ не обнаружены.

Антиген-специфическая индукция интерферона — гамма от 28.01.15 г. — результат отрицательный.

Диаскин-тест (ДСТ) от 15.12.14 г. — гиперемия 10 мм (положительный).

КТ органов брюшной полости и малого таза от 22.01.15 г.: В дорсальных отделах среднего сегмента правой почки отмечается жидкостное образование 12 мм с кальцинацией в передней стенке. Другие органы без патологических изменений. Аденопатии брюшной полости и малого таза не отмечается.

Проведенное лечение: изониазид, пиразинамид, рифампицин, амикацин, авелокс, пиридоксин, урсосан. Учитывая снижение активности рифампицина на фоне применения азатиоприна, азатиоприн и пен-таса были отменены.

КТ органов грудной клетки от 03.02.15г (контроль): В языковых сегментах отмечается единичный мягкотканый субплевральный очаг. На остальном протяжении левого легкого и в правом легком без изменений. Внутригрудной аденопатии не выявлено. Жидкости в плевральных полостях не отмечено. По сравнению с КТ от 13.12.14 г. отмечается полное рассасывание очагов в С3 левого легкого. Очаг в языковых сегментах без динамики.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная клинико-лабораторная динамика: общее состояние при выписке удовлетворительное, уменьшились симптомы интоксикации, за период пребывания в отделении прибавил в весе 6,5 кг. Расширена диета. Жалоб не предъявляет. Послеоперационные швы по срединной линии живота без признаков острого воспаления. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Илеостома функционирует. Учитывая данные анамнеза («вираж» туберкулиновых проб в 2002 г.), положительный результат диаскин-теста, наличие у ребёнка очагового туберкулёза, выраженную положительную динамику со стороны интоксикационного и кишечного синдрома на фоне противотуберкулёзной терапии, нельзя исключить туберкулез кишечника. Целесообразно продолжить противотуберкулёзную терапию 4-5 препаратами до очередного КТ контроля. Выявленные изменения правой почки в виде кисты с кальцинатом и глюкозурия требуют дообследования. Выписан из отделения досрочно по просьбе пациента и мамы, с рекомендациями продолжить лечение в стационаре по месту жительства.

Диагноз при выписке: Очаговый туберкулез С3 левого легкого в фазе рассасывания. МБТ (-). Туберкулез кишечника. Состояние после оперативно-

го лечения: лапаротомия, резекция илеоцекального угла, терминального отдела подвздошной кишки (от 29.10.14 г.). Носитель терминальной илеостомы.

Сопутствующий диагноз: Болезнь Крона толстой и тонкой кишок. Дисфункция билиарного тракта. Вторичные изменения поджелудочной железы. Киста правой почки. Глюкозурия.

Рекомендации при выписке:

- 1. Наблюдение фтизиатра, гастроэнтеролога, эндокринолога, консультация нефролога по месту жительства.
- 2. Продолжить прием противотуберкулезных препаратов (изониазид, пиразинамид, рифампицин; авелокс и амикацин).

После выписки из УК НИИ фтизиопульмонологии специфической терапии по поводу болезни Крона не получал. На фоне проводимой противотуберкулезной терапии (ПТТ) отмечалась отчетливая положительная динамика — купирование очаговых изменений в лёгких, прибавка весе — 10 кг за 6 мес., улучшение общего самочувствия, нормализация характера стула.

С 15.06.2015 по 25.06.2015 находился в отделении гастроэнтерологии НЦЗД с диагнозом: Болезнь Крона толстой и тонкой кишки, воспалительная форма, ремиссия. Состояние после оперативного лечения: лапаротомия, резекция илеоцекального угла, терминального отдела подвздошной кишки (от 29.10.2014). Носитель терминальной илеостомы. Проводилась комплексное обследование. Рекомендовано: маалокс 1 мес, урсофальк 1 мес. Госпитализация в хирургическое отделение НЦЗД в сентябре 2015г для закрытия илеостомы.

22.08.2015 — 28.08.2015 — находился в хирургическом отделении ДРКБ с диагнозом: Стеноз илеостомы. Частичная низкая кишечная непроходимость. Проводилась консервативная терапия с положительным эффектом.

01.09.15-08.09.15 находился в хирургическое отделение для проведения дообследования и решения вопроса о закрытии илеостомы.

Данные обследования: Анализ кала на токсины Clostridium difficile (табл. 3).

Таблица 3. Анализ кала на токсины Clostridium difficile

дата	02.09.15	07.09.15
клостридии (токсин А)	положительный	положительный
клостридии (токсин В)	отрицательный	положительный

По поводу инфекции, вызванной Cl. Difficile, назначен Ванкомицин курсом 7 дней.

Колоноскопия (07.09.2015): осмотр через стому подвздошной кишки — слизистая оболочка бледно-розовая, сосудистый рисунок сохранен, складки без особенностей; восходящая, поперечно-ободочная, нисходящая, содержимое сигмовидной кишки — слизисто-гнойный секрет, слизистая оболочка отёчная с геморрагическим компонентом, усиливающимся при инсuffляции воздухом; сосудистый рисунок смазан, складки утолщены; тонус кишки снижен. Прямая кишка: просвет сохранён, без содержимого, слизистая оболочка отёчная с геморрагическим компонентом, усиливающимся при инсuffляции воздухом; сосудистый рисунок усилен; складки утолщены, тонус кишки снижен; маргинальные столбы отёчные, наружный анальный сфинктер без особенностей. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** распространённый колит, сигмоидит, проктит с геморрагическим компонентом.

ФЭГДС (07.09.2015) **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Терминальный эзофагит. Распространённый гастрит. Дуоденит. Еюнит.

Анализ крови общий — Нв=141 г/л, лейко=6,55 тыс, СОЭ=9 мм/ч

Анализ мочи общий — без воспалительных изменений, глюкоза в норме

Биохимический анализ крови — билирубин общий, прямой, АЛТ, АСТ, глюкоза, амилаза, креатинин, мочеви́на — в пределах нормы

Учитывая воспалительные изменения в отключённой кишке, явления Cl. Difficile-ассоциированной инфекции, решено воздержаться от операции по закрытию илеостомы. Рекомендовано возобновить специфическую терапию ВЗК: Пентаса 1500 мг 3 раза в день постоянно, микроклизмы Салофальк 2г на ночь через день. Продолжить противотуберкулёзную терапию. Госпитализация в хирургическое отделение НЦЗД в марте 2016г.

Обсуждение

На данном клиническом примере показано, как сложна дифференциальная диагностика между разными формами ВЗК (язвенный колит, болезнь Крона) и туберкулёзом кишечника. С одной стороны, учитывая локализацию участков воспалительных изменений в желудочно-кишечном тракте — тонкая и толстая кишки, гистологические данные — трансмуральный характер поражения, наличие крипт-абсцессов, осложнения — перфорация кишечника с развитием перитонита, рецидивирующее течение воспаления в кишке, можно думать о течении бо-

лезни Крона. Причинами обострения, по-видимому, являлось наслоение в августе 2014г сальмонеллёза, в октябре 2014г. — ЦМВ-инфекции, в сентябре 2015г Cl. Difficile-инфекции.

С другой стороны, учитывая данные анамнеза («вираж» туберкулиновых проб в 2002г.), положительный результат диаскин-теста, наличие у ребёнка очагового туберкулёза, выраженную положительную динамику со стороны интоксикационного и кишечного синдрома на фоне противотуберкулёзной терапии, нельзя исключить течение туберкулеза кишечника, что должно учитываться для определения дальнейшей тактики ведения пациента, особенно в период хирургического лечения (операция по закрытию стомы). Типичные туберкулёзные гранулёмы с казеозным некрозом обнаруживаются не более чем в 30% случаев туберкулёза кишечника. Для подтверждения диагноза «Туберкулёз кишечника» может применяться терапия *ex juvantibus* — назначение 2–3 противотуберкулёзных препаратов в течение 1–2 месяцев с последующей оценкой эффективности. Учитывая сходство клинических проявлений ВЗК и туберкулёза кишечника, необходимо на ранних этапах обследования исключить туберкулёзную этиологию процесса. Так как назначаемое при ВЗК иммуносупрессивное лечение (азатиоприн, ГКС, препараты биологической терапии) может привести к обострению и диссеминации туберкулёзной инфекции.

Воспалительные изменения в слизистой оболочке толстой кишки на фоне носительства илеостомы можно расценить как синдром отключённой толстой кишки.

Ⓐ

Список литературы:

1. Болезни кишечника у детей. Под редакцией проф. Запруднова А.М. М., «Анархис», 2009: 149-157
2. Воспалительная болезнь кишечника: глобальные перспективы. Практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации. Июнь 2009; 38 с.
3. Гастроэнтерология. Под редакцией Маева И.В. М., «Ремедиум», 2014: 104-107
4. Корниенко Е.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей. Москва, Прима Принт, 2014; 208 с.
5. Полуэктова Е.А. Нарушение микробиома при ВЗК. Причина или следствие. Гастроэнтерологический Силлабус. 87 Международная Весенняя Сессия Национальной Школы гастроэнтерологов, гепатологов РГА, 27,28 февраля, 1 марта 2015 года: 227-230
6. Разенак Й., Ситкин С.И. Воспалительные заболевания кишечника. Практическое руководство. Москва-Санкт-Петербург-Фрайбург, 2014; 108 с.
7. Российские рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний кишечника. Москва, 2012; 38 с.
8. Скопин М.С. Осложнения туберкулёза органов брюшной полости и их хирургическое лечение. Автореф. дис. канд. мед. наук, Москва, 2010, 26 с.
9. Туберкулёз у детей и подростков. Руководство для врачей. Под редакцией Янченко Е.Н., Греймер М.С. Ленинград, «Медицина», 1987: 162-165
10. Фтизиатрия. Национальное руководство. Под ред. Перельман М.И. М., 2007; 329 с.
11. Шифрин О.С. ВЗК и клостридиальная инфекция. Гастро-энтерологический Силлабус. 87 Международная Весенняя Сессия Национальной Школы гастроэнтерологов, гепатологов РГА, 27,28 февраля, 1 марта 2015 года: 215-218
12. Эйнис В.Л. Туберкулёз. Клиника, профилактика и лечение/ М. Медгиз, 1961: 146-148.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

16 апреля 2016 года прошла финальная игра VI Внутривузовской Олимпиады по Терапии «Юный Клиницист».

Олимпиада по терапии — мероприятие, проводимое в нашем ВУЗе уже 6 лет подряд. «Юный Клиницист» традиционно объединяет многих незаурядных студентов, позволяет проявить многогранность их знаний.

В играх 2015-2016 года приняли участие более 110 студентов старших курсов (команды «Метаболизм», «Винкс», «Коматозники re-entry», «Жалоб.net. Революция», «Мимиметики», «Natus Tractare», «Нестеровцы», «Пилюли», «ПИРОГИ», «Неврологический статус», «Жены Асклепия»). Отборочная игра (28 ноября 2015 года) выявила самые сильные команды, прошедшие в полуфинал.

По итогам игр третье место заняла команда «Natus Tractare», встречавшаяся в игре за третье место с командой «Пилюли».

В финале принимали участие команды «Коматозники re-entry» и «Мимиметики». Второе место у команды «Мимиметики», чемпионами в этом году стала команда «Коматозники re-entry». Поздравляем ребят с победой!

В работе жюри Олимпиады по старой традиции принимают участие чемпионы и призеры Олимпиады прошлых лет, ныне молодые специалисты, финальную игру в качестве почетного члена жюри судил **Юрий Николаевич Федулаев**, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии педиатрического факультета.

Идейным вдохновителем и автором большинства заданий Внутривузовской Олимпиады по Терапии «Юный Клиницист» является декан Международного факультета, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, общей физиотерапии и лучевой диагностики **Надежда Александровна Былова**, задания также придумывают и готовят ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, общей физиотерапии и лучевой диагностики **Симбирцева Анна Сергеевна**, врач-терапевт ГКБ № 24 **Денис Олегович Орлов**, подготовка и реализация симуляционного сценария — ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии лечебного факультета **Симбирцев Сергей Юрьевич**, техническое обеспечение Олимпиады — аспирант кафедры детской хирургии **Александр Анатольевич Смолякин**, фото и видео — **Юрий Викторович Лошкарев**.

Команда организаторов «Юного Клинициста» выражает благодарность всем, кто принял участие в Олимпиаде в этом году в качестве игроков и жюри и приглашает участвовать в следующем году всех желающих продемонстрировать свои теоретические и практические знания внутренней медицины.