

# Клинический разбор: пациент 27 лет с впервые выявленной болезнью Крона и тяжелой белково-энергетической недостаточностью

В.С. Щербача, О.З. Охлобыстина, А.В. Королев, О.С. Шифрин, А.В. Степанов, А.С. Тертычный, А.В. Охлобыстин, В.Т. Ивашкин

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация

## Clinical round: 27 year old patient with initially diagnosed Crohn's disease and severe protein and energy deficiency

V.S. Scherbakha, O.Z. Okhlobystina, A.V. Korolev, O.S. Shifrin, A.V. Stepanov, A.S. Tertychny, A.V. Okhlobystin, V.T. Ivashkin

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

**Цель наблюдения.** Продемонстрировать течение воспалительного и склерозирующего вариантов течения болезни Крона, протекающей с выраженной трофологической недостаточностью. При этом удалось добиться хорошего результата лечения на фоне сочетанной терапии антицитокиновым препаратом, иммуносупрессором и адекватной нутритивной поддержкой.

**Основные положения.** Первичные проявления болезни появились остро: диарея, слабость, выраженная лихорадка, абдоминальные боли, существенная потеря массы тела. В анализах отмечались повышенные показатели СОЭ и С-реактивного белка, анемия. Вместе с тем на протяжении года

**Aim of case presentation.** To demonstrate the course of inflammatory and sclerosing variant of the Crohn's disease, complicated by severe nutritional failure. Nonetheless good therapeutic response was achieved at combined anti-cytokine therapy with immunosuppressive drugs and adequate nutritional support.

**Summary.** Disease manifested with diarrhea, general weakness, high fever, abdominal pain and significant weight loss. Laboratory tests demonstrated elevation of ESR and C-reactive protein and anemia. Patient was diagnosed as having irritable bowel syndrome in local hospital and received symptomatic treatment for one year. Later on patient underwent examination to exclude hematological disorder. In 1.5 years before admis-

**Щербача Вероника Сергеевна** — ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет)

**Shcherbakha Veronika Sergeevna** — resident of the chair of internal diseases propedeutics, medical faculty, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Охлобыстина Ольга Зурабовна** — кандидат медицинских наук, врач отделения хронических заболеваний кишечника и поджелудочной железы Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им.

В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет)

**Okhlobystina Olga Z.** — MD, physician of chronic bowel and pancreatic diseases department, Vasilenko Clinic of internal diseases propedeutics, gastroenterology and hepatology Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Contact information: olga\_okhl@mail.ru; 119991, Moscow, Pogodinskaya street, 1, bld 1

**Королёв Александр Владимирович** — врач отделения хронических заболеваний кишечника и поджелудочной железы Клиники пропедевтики внутренних болезней им. В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет)

**Korolev Alexander V.** — physician of chronic bowel and pancreatic diseases department, Vasilenko Clinic of internal diseases propedeutics, gastroenterology and hepatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Поступила: 18.01.2018 / Received: 18.01.2018

пациент рассматривался по месту жительства как больной с синдромом раздраженной кишки. В дальнейшем исключалось заболевание системы крови. В течение 1,5 лет заболевания до поступления в Клинику пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) пациент похудел на 30 кг. Диагноз болезни Крона в Клинике установлен на основании тщательного изучения клинического течения заболевания (поздние постпрандиальные боли, диарея, лихорадка, нарастающая потеря массы тела). Диагностическая концепция была подтверждена современными лабораторными и инструментальными методами исследования (копьютерная энтероколонография, эндоскопические и гистологические методы). При оценке трофологического статуса установлено наличие белково-энергетической недостаточности тяжелой степени по типу алиментарного маразма.

С учетом выраженных проявлений трофологической недостаточности наряду с базисной терапией аутоиммунного процесса при болезни Крона (кортикостероиды, иммуносупрессоры, несколько позже – антицитокиновая терапия) пациенту параллельно проводилась комплексная нутритивная поддержка, что позволило достичь клинической ремиссии.

**Заключение.** Болезнь Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки может стать причиной выраженной белково-энергетической недостаточности. При ведении пациентов с обострением болезни Крона и выраженной белково-энергетической недостаточностью нутритивную поддержку следует назначать уже на начальных этапах лечения.  
**Ключевые слова:** болезнь Крона, трофологическая недостаточность.

to Vasilenko clinic of Sechenov University patient lost 30 kg of body weight. The diagnosis of Crohn's disease in our clinic was established on the basis of careful study of clinical course of disease (late postprandial pain, diarrhea, fever and progressive weight loss). The diagnostic concept was confirmed by modern laboratory and instrumental methods of investigation (CT enterocolonography, endoscopic and histological study). Evaluation of nutritional status revealed the presence of protein-energy malnutrition of severe degree of alimentary marasmus type. Taking into account severe manifestations of a nutritional failure along with baseline therapy of autoimmune process at Crohn's disease (corticosteroids, immunosuppressors added by anti-cytokine therapy) patients received nutritional support that allowed to achieve clinical remission.

**Conclusion.** Progression of Crohn's disease with involvement of terminal ileum can result in protein-energy malnutrition. Management of relapse of Crohn's disease and severe protein-energy malnutrition require nutritional support already at initial treatment stages

**Key words:** Crohn's disease, nutritional failure

**Для цитирования:** Щербиха В.С., Охлобыстина О.З., Королев А.В., Шифрин О.С., Степанов А.В., Тertychny A.C., Охлобыстин А.В., Ивашкин В.Т. Клинический разбор: пациент 27 лет с впервые выявленной болезнью Крона и тяжелой белково-энергетической недостаточностью. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2018; 28(2):109-116  
DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-2-109-116

**For citation:** Scherbakha V.S., Okhlobystina O.Z., Korolev A.V., Shifrin O.S., Stepanov A.V., Tertychny A.S., Okhlobystin A.V., Ivashkin V.T. Clinical round: 27 year old patient with initially diagnosed Crohn's disease and severe protein and energy deficiency. Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol 2018; 28(2): 109-116  
DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-2-109-116

Больной Г. 27 лет поступил в отделение хронических заболеваний кишечника и поджелудочной железы Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко с жалобами на жидкий стул до 4–5 раз в сутки без патологических примесей в течение двух лет, похудание на 30 кг за полтора года, боль в правой подвздошной области, усиливающаяся через 2–2,5 часа после еды, общую слабость.

Таким образом, у пациента наблюдаются основные клинические проявления — диарея, потеря массы тела, абдоминальная боль, астенический синдром. Сочетание перечисленных выше жалоб позволяет заподозрить в первую оче-

редь заболевание кишечника. Длительный анамнез диареи (в течение двух лет) указывает на ее хроническое течение. Основными причинами хронической диареи могут быть воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), целиакия, колоректальный рак, панкреатическая недостаточность, инфекция *C. difficile*, синдром избыточного бактериального роста (СИБР), синдром раздраженного кишечника (СРК) с преобладанием диареи, функциональная диарея, прием лекарственных средств [1]. СРК с преобладанием диареи и функциональная диспепсия являются «диагнозами исключения». Правомочность постановки диагнозов возможна после полного обследования пациента и исключения органической патологии.

В марте 2015 г. пациент впервые отметил появление жидкого стула до 4–5 раз в день, боль в животе и эпизоды повышения температуры тела до 38 °С без какой-либо связи с основными жалобами. Пациент наблюдался амбулаторно с диагнозом СРК: вариант с преобладанием диареи.

В августе 2015 г. больной со всеми выше перечисленными жалобами госпитализирован в отделение гастроэнтерологии по месту жительства, где проведены лабораторно-инструментальные исследования: выявлено снижение уровня гемоглобина до 117 г/л, повышение СОЭ до 60 мм/ч и *C-реактивного белка* (СРБ) до 58 мг/л.

При проведении колоноскопии, со слов пациента, патологических изменений выявлено не было. Поставлен диагноз синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи. Назначены пробиотики и спазмолитики. После проведенного лечения самочувствие не улучшилось, пациент начал терять в весе.

В мае 2016 г. больной госпитализирован в гематологический стационар по месту жительства. В анализе крови обращал на себя внимание низкий уровень гемоглобина — 79 г/л и повышение СОЭ до 63 мм/ч. При проведении ирригоскопии патологических изменений не выявлено. Миелограмма в пределах нормы. *Антитела* (АТ) к тканевой трансглутаминазе в норме. Проведено лечение: 2 раза перелита эритромаасса, а также назначены препараты железа, антибиотики

и ферментные препараты. Самочувствие больного несколько улучшилось: уменьшилась общая слабость, но сохранялись жалобы на частый стул, боль в животе и похудание (ИМТ 14 кг/м<sup>2</sup>).

В августе 2016 г. пациент поступил в отделение хронических заболеваний кишечника и поджелудочной железы Клиники пропедевтики внутренних болезней им. В.Х. Василенко.

Известно, что наследственный анамнез не отягощен. Из вредных привычек отмечает курение по 5–6 сигарет в день. Аллергологический анамнез не отягощен.

*Анамнестические данные позволяют сузить дифференциальный поиск. Из анамнеза известно, что пациенту проводился серологический анализ крови для исключения целиакии: уровень АТ к тканевой трансглутаминазе в норме. Хотя в 5% случаев целиакия может быть серонегативной [2], наличие данного заболевания у пациента сомнительно. Также больной отрицает прием лекарственных средств, которые могли бы стать причиной хронической диареи.*

*У пациента возможно развитие синдрома мальабсорбции (низкий гемоглобин, похудание на 30 кг за полтора года). Причиной синдрома мальабсорбции могут служить врожденные ферментопатии, воспалительные изменения слизистой оболочки тонкой кишки, опухольевые процессы, пострезекционные синдромы [1, 3]. Наличие врожденной ферментопатии исключается в связи с возникновением первых жалоб в возрасте 27 лет (2015 год). Отсутствие в анамнезе на каких-либо хирургических вмешательств на кишечнике исключает пострезекционные синдромы. Низкий уровень гемоглобина, отсутствие патологических изменений при ирригоскопии, наличие признаков воспалительного процесса в организме (высокий уровень СРБ и СОЭ) в сочетании с жалобами на частый стул, поздние постпрандиальные боли в животе и похудание указывают на наличие воспалительного заболевания кишечника (ВЗК,) наиболее вероятно — болезнь Крона.*

Объективные данные при поступлении (рис. 1): общее состояние средней тяжести, рост 173 см, масса тела 41 кг, ИМТ 13,7 кг/м<sup>2</sup>. Телосложение — астеническое, кожный покров бледный, чистый. Периферических отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система и подкожно-жировая клетчатка развиты слабо. Костно-мышечная система без видимой патологии. Над легкими дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 78 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации болезненный в правой подвздошной области. Кишечные шумы ослаблены. Перкуторно размеры печени не уве-

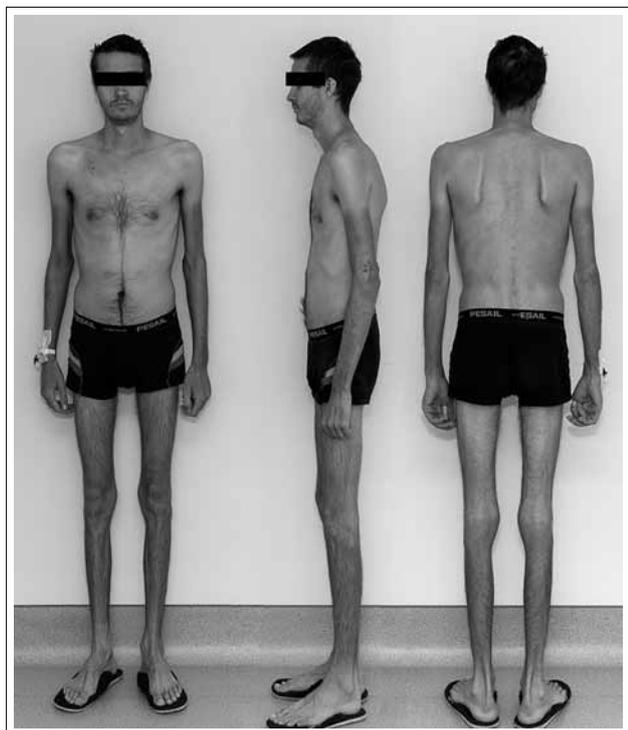


Рис. 1. Внешний вид пациента при первой госпитализации в 2016 году

Fig. 1. General appearance of the patient G. at the first hospital admission in 2016

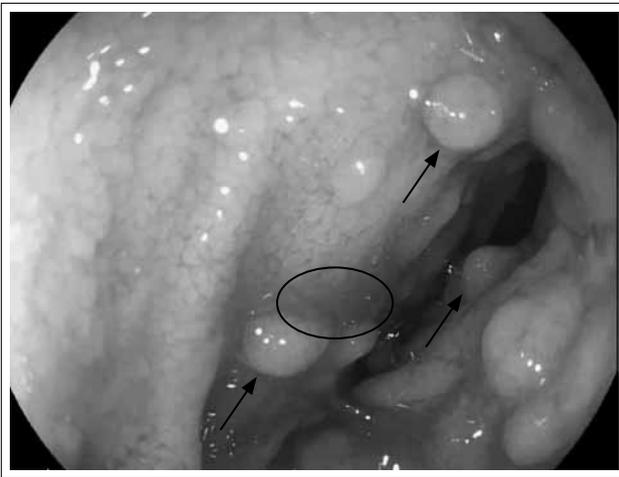


Рис. 2. Колоноскопия пациента при первой госпитализации в 2016 году. Овалом обозначена зона воспалительной инфильтрации стенки подвздошной кишки, стрелками обозначены полиповидные образования

Fig. 2. Colonoscopy of the patient G to the first hospital admission in 2016. Circle indicates the area of inflammatory infiltration of the ileum wall, arrows indicate polypoid lesions

личены. Поколачивание по поясничной области с обеих сторон безболезненное.

Пациенту проведена оценка трофологического статуса и степени белково-энергетической недостаточности [4]. Индекс массы тела 13,7 кг/м<sup>2</sup>, что соответствует III степени белково-энергетической недостаточности по типу алиментарного маразма. Трофологический статус: окружность плеча 19 см, толщина кожно-жировой складки

над трицепсом 6,5 мм, по формуле рассчитана окружность мышц плеча — 17 см. Все три показателя соответствуют тяжелому нарушению трофологического статуса, менее 70% от нормы.

Данные физикального обследования свидетельствуют о наличии у пациента анемии (бледность кожи) и выраженного астенического синдрома (ИМТ — 13,7 кг/м<sup>2</sup>, III степень белково-энергетической недостаточности, тяжелое нарушение трофологического статуса), что подтверждает предположение о синдроме мальабсорбции. Болезненность при пальпации в правой подвздошной области может указывать на локализацию процесса — подвздошная кишка.

Пациенту была выполнена комплексная лабораторно-инструментальная диагностика. В клиническом анализе крови выявлено снижение гемоглобина до 86 г/л (норма 117–180), количества эритроцитов до  $3,26 \times 10^{12}/л$  (3,8–5,7) и гематокрита до 27,5% (35–47), повышение СОЭ до 57 мм/ч (2–15).

В биохимическом анализе крови выявлены изменения: снижение общего белка до 53,2 г/л (57–82), альбумина до 25 г/л (32–48), холестерина до 1,96 ммоль/л (3,2–5,6), кальция до 1,91 ммоль/л (2,15–2,56), железа до 4,0 мкмоль/л (9,0–30,4). Уровень СРБ выше нормы — 4,2 мг/дл (0–0,8).

Показатели общего анализа мочи, а также уровень активности амилазы мочи в пределах нормы. Копрограмма: отрицательная бензидиновая проба, выраженных патологических изменений не обнаружено.

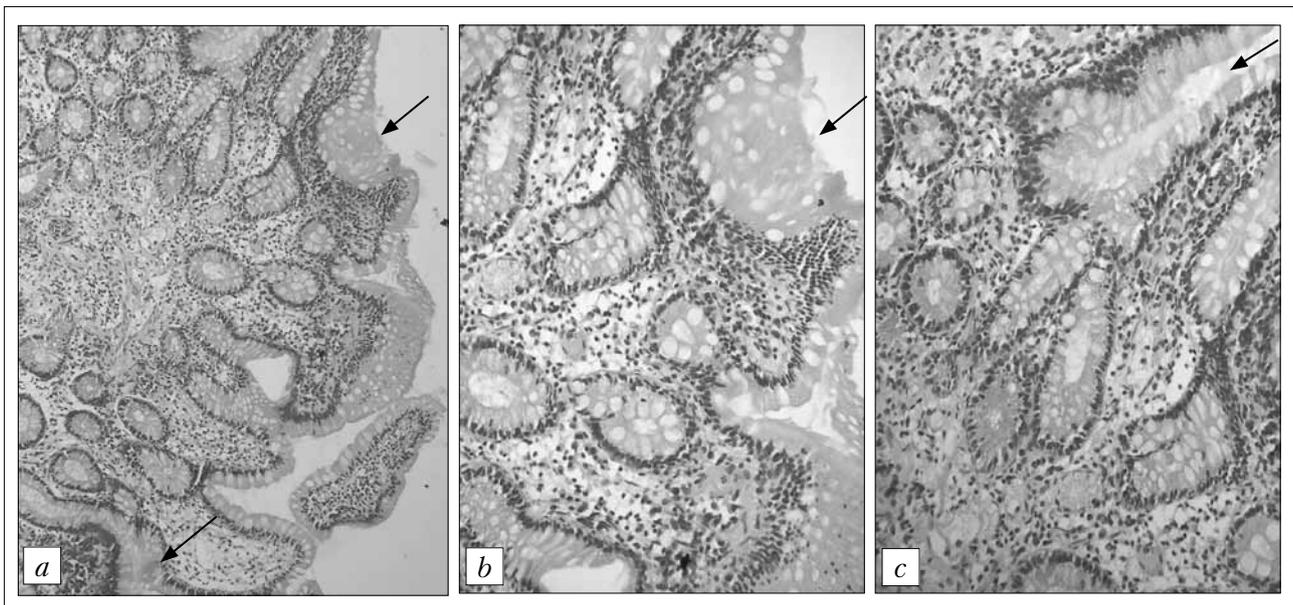


Рис. 3a, b, c. Гистологическая картина биоптатов подвздошной кишки при госпитализации в 2016 году. Ярко выраженная воспалительная инфильтрация слизистой оболочки подвздошной кишки, стрелками обозначены эрозии. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 100$

Fig. 3a, b, c. Histology of the ileum biopsy specimens at hospital admission in 2016. Severe inflammatory infiltration of the ileal mucosa, arrows indicate sites of erosions. Hematoxyline and eosine stain,  $\times 100$

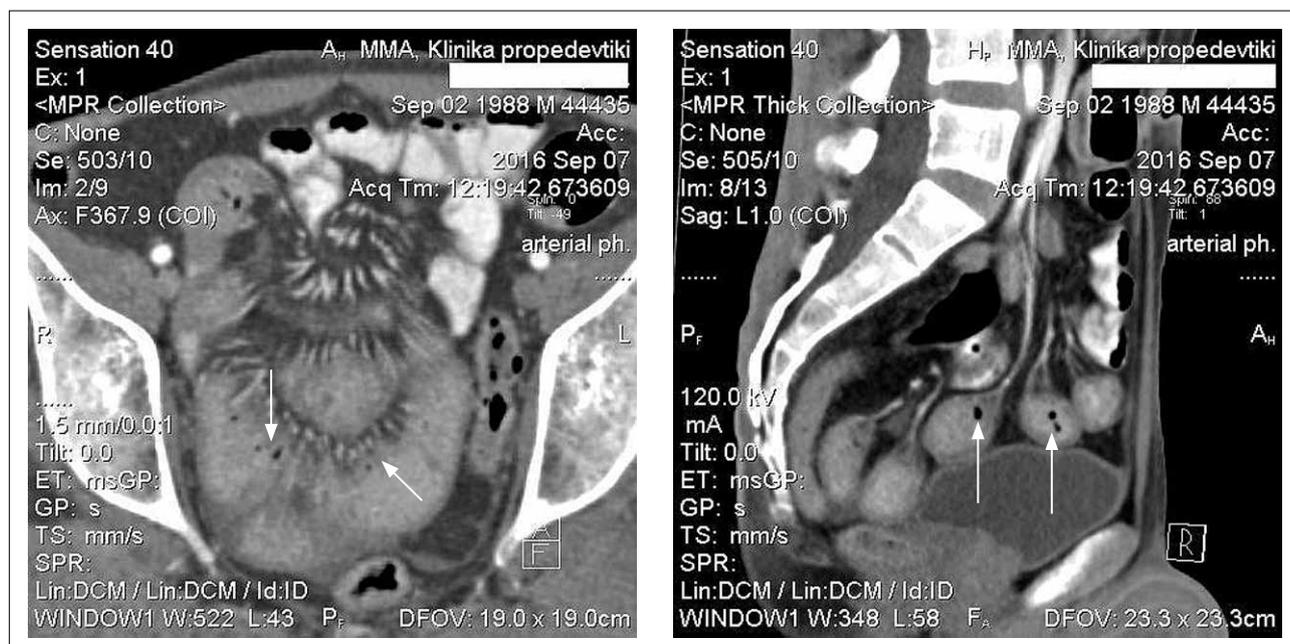


Рис. 4. Компьютерная томография органов брюшной полости пациента при первой госпитализации в 2016 году. Стрелками обозначено сужение просвета и утолщение стенки подвздошной кишки

Fig. 4. Abdominal computed tomography of the patient at the hospital admission in 2016. Arrows indicate narrowing of intestinal lumen and thickening of ileal wall

Также пациенту проведен анализ кала на клостридиальную инфекцию: токсины А и В *Cl. difficile* не выявлены. Тест на СИБР также оказался отрицательным. Дополнительно проведен анализ крови для определения уровня витамина В<sub>12</sub>: отмечается дефицит его (<125 пг/мл, норма 125–8000).

Результаты лабораторных исследований указывают на наличие у пациента синдрома системного воспаления (повышение СОЭ, СРБ). Также выявлена железодефицитная анемия (снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, низкий уровень сывороточного железа). Наблюдается белково-энергетическая недостаточность (снижение общего белка, альбумина, холестерина), а также дефицит витамина В<sub>12</sub>, что может указывать на поражение подвздошной кишки, где происходит всасывание этого витамина. Перечисленные выше данные подтверждают наличие у пациента синдрома мальабсорбции.

Проведенные исследования на данном этапе позволили исключить из дифференциального круга такие заболевания, как СИБР (тест отрицательный), клостридиальную инфекцию (анализ кала на токсины А и В *Cl. difficile* отрицательные) и панкреатическую недостаточность (стеаторея не выявлена).

Результат УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки умеренных диффузных изменений ткани печени, поджелудочной железы. Подвздошная кишка: на длительном протяжении стенка кишки утолщена, максимально до 11 мм, слои не прослеживаются, просвет фрагментарно

расширен, с жидкостным содержимым; наружный контур четкий, ровный; максимальный диаметр подвздошной кишки 26 мм.

При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) выявлены дистальный рефлюкс-эзофагит, недостаточность кардии, антральный гастрит, дуоденит. Дыхательный уреазный тест отрицательный.

По данным видеокколоноскопии осмотрены 10 см подвздошной кишки: по медиальной полуокружности визуализируется воспалительная инфильтрация, уплотнение стенки, без контактной кровоточивости с полиповидным образованием по поверхности. Просвет кишки в этой зоне сужен до 1/3 просвета. Заключение: эндоскопическая картина в толстой кишке без патологических изменений. В подвздошной кишке картина инфильтрации стенки может соответствовать болезни Крона (рис. 2).

Проведено гистологическое исследование биоптатов подвздошной кишки: выраженный хронический эрозивный энтерит, некоторые эрозии глубокие и щелевидной формы, что с большой вероятностью соответствует болезни Крона (рис. 3).

При КТ органов брюшной полости выявлено утолщение стенки терминального отдела подвздошной кишки максимльно до 10 мм. Общая протяженность измененного отдела кишки около 550 мм (рис. 4).

Данные УЗИ органов брюшной полости, видеокколоноскопии и КТ органов брюшной полости позволили подтвердить предположение о локализации поражения, которое чаще всего встречается при болезни Крона. Диагноз под-

тверждает характерная гистологическая картина (эрозии глубокие и щелевидной формы) [5]. Выраженная протяженность поражения подвздошной кишки является причиной синдрома мальабсорбции, железодефицитной анемии, дефицита витамина В<sub>12</sub>.

На основании клинико-anamnestических данных и результатов лабораторно-инструментальных исследований поставлен клинический диагноз.

**Основное заболевание:** болезнь Крона (первые выявленная): воспалительно-инfiltrативная и стриктурирующая форма, терминальный илеит умеренной степени активности (индекс Беста 283 балла).

**Осложнения:** синдром мальабсорбции. Железодефицитная анемия. Белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени по типу алиментарного маразма.

**Сопутствующие заболевания:** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: катаральный рефлюкс-эзофагит. Недостаточность кардии.

Первый этап лечения направлен на коррекцию синдрома мальабсорбции и белково-энергетической недостаточности. Назначено энтеральное питание (Модулен IBD), парентеральное питание (Кабивен периферический), эмульсия нутрифлекс липид, альбумин, препараты железа, витамин В<sub>12</sub>. После стабилизации состояния больного (улучшилось самочувствие, уменьшилась выраженность жалоб, увеличилась масса тела на 1 кг) назначен преднизолон внутривенно с переходом на пероральный прием до 50 мг в сутки [5]. Затем к терапии добавлен азатиоприн согласно стандартной схеме [5].

На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось: боль в животе исчезла, стул нормализовался, живот при пальпации безболезненный, показатели крови нормализовались (эритроциты  $5,23 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин 154 г/л, СОЭ 11 мм/ч, общий белок 76,3 г/л, альбумин 48,5 г/л, железо 27,3 мкмоль/л). За весь период лечения больной прибавил в массе тела 9 кг. Пациент выписан на поддерживающей дозе азатиоприна 100 мг в день.

Однако в конце февраля 2017 г. у пациента произошел рецидив болезни Крона: появились боль в животе и учащенный стул. Пациенту было рекомендовано увеличить дозу азатиоприна до 125 мг в сутки, а также добавить биологическую терапию: с марта 2017 г. назначен биологический препарат адалимумаб (хумира) в дозе 40 мг 1 раз в 2 недели. На фоне проводимого лечения состояние пациента улучшилось, перечисленные выше жалобы уменьшились. В сентябре 2017 г. пациент повторно госпитализирован в клинику для контроля терапии и оценки стадии заболевания.

При поступлении в отделение хронических заболеваний кишечника и поджелудочной железы больной активных жалоб не предъявлял.

В сравнении с жалобами предыдущей госпитализации в 2016 г. можно отметить положительную динамику в виде уменьшения количества актов дефекации, отсутствия похудания и боли в подвздошной области, что говорит в пользу успешной терапии болезни Крона.

Объективные данные при поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное, рост 173 см, масса тела 55 кг, ИМТ 18,4 кг/м<sup>2</sup>. Телосложение астеническое. Кожный покров обычной окраски, чистый. Периферических отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Подкожно-жировой слой развит слабо. Костно-мышечная система без видимой патологии. Мышечная система развита умеренно. Над легкими дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 76 в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Кишечные шумы в норме. Перкуторно размеры печени не увеличены. Поколачивание по поясничной области с обеих сторон безболезненное.

При физикальном обследовании обращает на себя внимание уменьшение астенического синдрома (пациент с момента прошлой госпитализации в 2016 г. набрал в весе 11 кг), отсутствия болезненности при пальпации живота.

Пациенту была выполнена комплексная лабораторно-инструментальная диагностика. В клиническом анализе крови все показатели в пределах нормальных значений. В биохимическом анализе крови выявлены изменения: снижение холестерина до 2,86 ммоль/л (3,2–5,6), остальные показатели в пределах нормы. Уровень СРБ в норме.

Показатели общего анализа мочи, а также активность амилазы мочи в норме.

Копрограмма: отрицательная бензидиновая проба, выраженных патологических изменений не обнаружено. Анализ кала на клостридиальную инфекцию: токсины А и В *Cl. difficile* не выявлены. Тест на СИБР: результат отрицательный.

При лабораторном обследовании пациента выраженных патологических изменений не обнаружено, что может свидетельствовать о ремиссии болезни Крона.

Результат УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки умеренных диффузных изменений ткани печени, поджелудочной железы. Петли тонкой кишки фрагментарно расширены, с жидкостным содержимым. Стенки толстой кишки не утолщены, слои определяются, просвет не расширен.

Заключение ЭГДС: дистальный рефлюкс-эзофагит, недостаточность кардии, антральный гастрит, дуоденит.

Видеоколоноскопия: осмотрены 20 см подвздошной кишки — слизистая бархатистая с очагами лимфоидных фолликулов. Просвет толстой



Рис. 5. Компьютерная томография органов брюшной полости пациента при госпитализации в 2017 году. Наблюдается положительная динамика, овалом обозначена зона незначительного утолщения стенки подвздошной кишки

Fig. 5. Abdominal computed tomography scan of the patient at hospital admission in 2017. Radiological improvement can be noted, circle indicates the area of insignificant thickening of ileal wall

кишки на всем протяжении широкий, стенки пассивно эластичны. Заключение: на момент осмотра данных за органическую патологию со стороны слизистой оболочки толстой кишки не выявлено.

Гистологическое исследование биоптатов подвздошной кишки: биоптаты с сохранением высоких пальцевидных ворсин и равномерным распределением неглубоких крипт. Эпителий ворсин без признаков повреждения. Количество межэпителиальных лимфоцитов не повышено. Состав и плотность клеточного инфильтрата не изменены. Заключение: структурных и воспалительных изменений в исследованных биоптатах не обнаружено.

Компьютерная томография органов брюшной полости: выявлены утолщения до 5 мм стенки терминального отдела подвздошной кишки на протяжении 10 мм; утолщения до 4–5 мм дистальных отделов стенки подвздошной кишки на протяжении 12 мм (рис. 5)

*Результаты инструментального обследования и данные гистологического исследования подтверждают предположение о ремиссии болезни Крона у данного пациента.*

На основании клинико-анамнестических данных и результатов лабораторно-инструментальных исследований поставлен клинический диагноз.

**Основное заболевание:** болезнь Крона: воспалительно-инфильтративная и стриктурирующая формы, терминальный илеит, ремиссия (индекс Беста 74 балла).

**Сопутствующие заболевания:** ГЭРБ: катаральный рефлюкс-эзофагит. Недостаточность кардии.

Пациенту продолжено лечение основного заболевания: азатиоприн 125 мг по стандартной схеме, адалимумаб (хумира) 40 мг 1 раз в 2 недели. Также в связи с небольшим дефицитом массы

тела дополнительно назначено энтеральное питание в виде модулена IBD.

## Обсуждение

Термин ВЗК объединяет два заболевания: болезнь Крона и язвенный колит. Причины возникновения ВЗК точно не установлены, но считается, что играет роль сочетание нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, нарушения состава кишечной микрофлоры и влияние различных факторов окружающей среды [5]. Наиболее часто ВЗК диагностируется у молодых людей в возрасте от 25 до 35 лет, однако

у 20–25% пациентов заболевание манифестирует в более раннем или более позднем возрасте [6].

**Болезнь Крона** — хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений [5].

**Белково-энергетическая недостаточность** — синдром, характеризующийся дисбалансом между потребностями организма и поступлением питательных веществ, что наблюдается при недостаточном потреблении их с пищей или при нарушении утилизации в организме [7]. Всего выделяется три формы белково-энергетической недостаточности: маразм, квашиоркор и смешанная форма — маразм-квашиоркор.

**Маразм** — белково-энергетическая недостаточность, характеризующаяся истощением соматического пула белков (белков скелетных мышц) и запасов жира в организме [4].

**Квашиоркор** — преимущественно белковая недостаточность, которая развивается при дефиците висцерального пула белков (белков крови и внутренних органов) [4].

Причины развития белково-энергетической недостаточности у пациентов с болезнью Крона [8]:

1) уменьшение количества потребляемой пищи: отказ от еды из-за опасения вызвать боль, рвота, нарушение вкусовых ощущений, афтозные поражения во рту, снижение аппетита, ятрогенные факторы;

2) нарушение всасывания: ускорение пассажа кишечного содержимого, уменьшение всасывательной поверхности, синдром избыточного бактериального роста, прием лекарственных препаратов;

3) потери через кишечник: экссудативная энтеропатия (за счет транспорта белка из плазмы крови в кишку);

4) повышенная потребность в питательных веществах вследствие регенерации тканей, ускоренного роста организма.

Нутритивную поддержку следует назначать всем пациентам, имеющим исходные признаки недостаточности питания [4]:

- ИМТ <19 кг/м<sup>2</sup>;
- окружность плеча <90% нормы;
- уровень гемоглобина <110 г/л;
- гипопропротеинемия <60 г/л;
- гипоальбуминемия <30 г/л;
- лимфопения <1200 в 1 мм<sup>3</sup>

Энтеральное питание в качестве самостоятельной терапии помогает достигнуть улучшения течения болезни Крона, осложненной воспалительными стенозами кишки [9]. Нутритивная терапия помогает достигнуть более длительного периода ремиссии [10].

В качестве дополнительной терапии энтеральное питание используется при тотальном поражении кишечника с вовлечением тонкой кишки, а также после хирургических вмешательств. Дополнительным показанием может являться наличие стенозов кишечника и выраженной недостаточности питания. [11]

Парентеральное питание может быть использовано при тяжелых обострениях болезни, когда возникает необходимость полного функционального покоя, а также при непереносимости энтерального питания (но одно парентеральное пита-

ние должно проводиться кратковременно из-за опасности тяжелых проявлений СИБР) [11].

У пациентов с активной стадией ВЗК и уровнем гемоглобина ниже 100 г/л назначение препаратов железа внутривенно является терапией первой линии [11].

Консервативная терапия болезни Крона включает назначение 5-АСК, глюкокортикостероидов, иммунодепрессантов и биологических генно-инженерных препаратов [5].

Тяжелая стадия болезни Крона требует проведения интенсивной противовоспалительной терапии. При первом проявлении заболевания лечение следует начинать с назначения системных глюкокортикостероидов в комбинации с иммунодепрессантами [5]. При рецидиве необходимо назначение биологических препаратов в комбинации с иммунодепрессантами [5].

## Заключение

Болезнь Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки может стать причиной выраженной белково-энергетической недостаточности. При ведении пациентов с обострением болезни Крона и выраженной белково-энергетической недостаточностью нутритивную поддержку следует назначать уже на начальных этапах лечения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

## Список литературы/References

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа 2015;480 с. [Gastroenterology. National manual: brief edition/ ed.: V.T. Ivashkin, T.L. Lapina. M.: GEOTAR-Media 2015; 480 p.]
2. Lewis D., Haridy J., Newnham E.D. Testing for coeliac disease. Australian Prescriber 2017 Jun; 40(3):105-108.
3. Keller J, Layer P. The Pathophysiology of Malabsorption. Viszeralmedizin 2014 Jun; 30(3):150-4.
4. Национальное руководство: Парентеральное и энтеральное питание / Под ред. М.Ш. Хубутия. М.: ГЭОТАР-Медиа 2014; 800 с. [Parenteral and enteral nutrition: national manual/ ed.: M.Sh. Khubutiya. M.: GEOTAR-Media 2014; 800 p.]
5. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Халиф И.Л., Белоусова Е.А., Шифрин О.С., Абдулганиева Д.И. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона. Колопроктология 2017;2 (60):7-29 [Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Khalif I.L., Belousova Ye.A., Shifrin O.S., Abdulganiyeva D.I. et al. Diagnostics and treatment of the Crohn's disease: clinical guidelines of the Russian gastroenterological association and Russian Association of coloproctology. Koloproktologiya 2017; 2(60):7-29].
6. Baumgart D.C. Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: From Epidemiology and Immunobiology to a Rational Diagnostic and Therapeutic Approach. Springer 2012; 754 p.
7. Руководство по клиническому питанию/ Под редакцией В.М. Луфта и соав. Арт-Экспресс 2016; 492 с. [Clinical nutrition manual/ ed.: V.M. Luft et al. Art-Express 2016; 492 p.]
8. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. М.: ГЭОТАР-МЕД 2001; 527 с. [Adler G. Crohn's disease and ulcerative colitis. M.: GEOTAR-MED 2001; 527 p.]
9. Hu D., Ren J., Wang G., Li G., Liu S., Yan D., et al. Exclusive enteral nutritional therapy can relieve inflammatory bowel stricture in Crohn's disease 2014 Oct; 48:790e5.
10. Guagnozzi D., González-Castillo S., Oliveira A., Lucendo A.J. Nutritional treatment in inflammatory bowel disease 2012 Sep; 104(9):479-88.
11. Forbes A., Escher J., Hebuterne X., Klek S., Krznaric Z., Schneider S., et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. Clinical Nutrition 2017 Apr; 36:321-47.