

Редкие и труднодиагностируемые болезни тонкой кишки в амбулаторной практике терапевта

С.В. Юринова¹, Е.Г. Бурдина¹, А.Н. Вахлаков¹,
Л.Т. Полубояринова¹, Н.А. Кудинова⁴, Ю.П. Грибунов³, О.Н. Минускин²

¹ФГБУ «Поликлиника N2» УД Президента РФ, ²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,
³ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,
⁴ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В сообщении приведены 2 случая редко встречающихся болезней кишечника – дивертикула Меккеля и болезни Крона. Оба заболевания были диагностированы на стадии осложнений (дивертикулит и кровотечение), что характерно для этих заболеваний.

Ключевые слова: Болезнь Крона.

The article discusses two cases of rare intestinal pathologies - Meckel's diverticulum and Crohn's disease. Both pathologies were diagnosed when their complications had developed (diverticulitis and bleeding) what is typical for these diseases.

Key words: Crohn's disease.

Выступая на пленуме Всесоюзного общества гастроэнтерологов (Душанбе 1977 г.), на котором обсуждались проблемы редкой и труднодиагностируемой патологии органов пищеварения, В.Х. Василенко подчеркнул, что мы распознаем только те болезни, которые знаем. Многие так называемые редкие болезни встречаются на самом деле не так уж и редко, а диагностируются действительно редко из-за малого знакомства с ними широкого круга врачей.

Диагностика болезней тонкой кишки – наиболее сложная и трудная проблема патологии желудочно-кишечного тракта. Трудности, с одной стороны, связывают с относительной редкостью многих заболеваний и незнанием их врачами, а с другой – с отсутствием адекватных методов исследования.

Клиническая диагностика болезней тонкой кишки базируется на синдроме хронической диареи, нарушении всасывания белка, электролитов, железа, витамина В₁₂. Дифференциальная диагностика заболеваний тонкой кишки основана на целенаправленном использовании рентгенологических, эндоскопических, гистологических и других методов. Основным инструментальным методом выявления органической патологии до сих пор остается рентгенологическое исследование, которое позволяет верифицировать большинство заболеваний тонкой кишки.

Дивертикулы тонкой кишки обнаруживаются при обследовании у 0,5–7,1% пациентов и в 0,3–4,5% аутопсий [21, 22].

Около 80% тонкокишечных дивертикулов выявляются в тощей кишке, 15% – в подвздошной кишке, в 5% – в обоих указанных отделах [18, 21]. Дивертикулы обычно располагаются по линии прикрепления брыжейки в отличие от дивертикула Меккеля, который развивается на противоположном от брыжейки конце кишечной стенки [14].

Большинство еюноилеальных дивертикулов протекает бессимптомно и в 40% случаев обнаруживается случайно [22].

Наиболее часто симптомы появляются при присоединении воспаления и характеризуются болью в животе (49%), желудочно-кишечным кровотечением (30%), могут сопровождаться диареей (1,1%) и лихорадкой (3,4%) [18]. Описаны также такие клинические проявления, как вздутие живота, перфорация, формирование кишечной непроходимости. Застой кишечного содержимого и из-

быточный бактериальный рост могут приводить к развитию синдрома мальабсорбции [13, 20].

Дивертикул Меккеля (ДМ) (J.F. Meckel junior, нем. анатом, 1781–1833) – это врожденный дивертикул подвздошной кишки. ДМ является остатком пупочно-кишечного протока, который соединяет среднюю кишку эмбриона с желточным пузырем и в норме подвергается обратному развитию после 6–8 нед внутриутробного развития [9].

Частота ДМ в популяции составляет 2–3%, клинически проявляется у 15–25% (из них 50% случаев – это дети до 10 лет, чаще мальчики, в остальных случаях ДМ манифестирует в возрасте до 30 лет) [14].

ДМ располагается на расстоянии 16 см от илеоцекального угла у новорожденного и 60–100 см у взрослого. Средняя длина его составляет около 5 см, но встречаются дивертикулы и от нескольких миллиметров до 11–15 см в диаметре. Форма его бывает цилиндрическая, шаровидная, червеобразная.

Гистологически стенка ДМ построена так же, как стенка тонкой кишки, однако в ней менее выражен мышечный слой. В слизистой оболочке ДМ нередко встречаются участки гетеротопированной слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки или ткани поджелудочной железы. Инородная ткань может продуцировать соляную кислоту или секрет поджелудочной железы, которые приводят к воспалению дивертикула либо к повреждению его стенок и развитию кровотечения.

Клинически ДМ в 95% случаев протекает бессимптомно. Клинические проявления возникают при присоединении осложнений (воспаления, кишечного кровотечения, непроходимости кишечника) и напоминают клиническую картину острого аппендицита, поэтому при операции по поводу аппендицита обязательно должна быть выполнена ревизия тонкой кишки на расстоянии до 1 м. Деструкция стенки дивертикула может привести к ее перфорации и перитониту. В случае сдавления кишки фиксированным ДМ может развиваться ее странгуляция, возможна также инвагинация.

Кишечное кровотечение обычно возникает из пептической язвы, образующейся в дивертикуле под воздействием пепсина и соляной кислоты, выделяемой гетеротопированной слизистой оболочкой желудка.

К методам диагностики ДМ относятся рентгенологическое исследование с контрастированием кишечника,



Рис. 1. Лапаротомия. Дивертикул Меккеля, выведенный в операционную рану.

лапароскопия, радиоизотопная скintiграфия брюшной полости с ^{99m}Tc -пертехнетатом, который накапливается в клетках эктопированного желудочного эпителия [1, 4, 5, 7, 8, 17, 12].

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что ДМ встречается редко, а диагностируется только на стадии осложнений, что иллюстрирует нижеприведенный клинический случай.

Б о л ь н о й К., 18 лет, обратился в поликлинику (март 2010 г.) с жалобами на жидкий стул до 6 раз в день, без видимых примесей, вздутие, урчание в животе, боли в околопупочной области и нижних отделах живота, уменьшающиеся после стула, потерю массы тела на 15 кг за 9 мес. Ухудшение состояния в течение года.

Из анамнеза известно, что в феврале 2009 г. был госпитализирован с подозрением на острый аппендицит. При лапароскопии выявлены вторичные изменения в червеобразном отростке, при ревизии подвздошной кишки установлен флегмонозно-измененный ДМ в 40 см от илеоцекального угла. Выполнена клиновидная резекция дивертикула и аппендэктомия (см. рис. 1).

Послеоперационный период на 6-е сутки осложнился развитием ранней спаечной тонкокишечной непроходимости. Была выполнена релапаротомия и произведено рассечение ущемляющего штранга. В дальнейшем послеоперационный период протекал тяжело с парезом кишечника. На контрольных рентгеновских снимках выявлены тонкокишечные арки и уровни, появилась перитонеальная симптоматика. При повторной релапаротомии через 3 дня выявлены флегмона терминального отдела подвздошной кишки с формированием конгломерата петель, флегмонозное изменение стенки кишки, увеличение лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки. Была выполнена резекция участка подвздошной кишки (100 см) с наложением илеотрансверзоанастомоза.

После выписки из стационара сохранялись жалобы на жидкий стул до 6 раз в день обычного цвета, без видимых примесей слизи и крови, вздутие, урчание в животе, боли в околопупочной области и нижних отделах живота, уменьшающиеся после дефекации. Масса тела за 2 мес уменьшилась на 10 кг. По этому поводу обследован в Институте гастроэнтерологии, где был поставлен диагноз синдрома короткой кишки. На фоне проводимой терапии ферментными препаратами, эубиотиками сохранялись вышеперечисленные жалобы, продолжала снижаться масса тела, развивалась анемия. Получал препараты железа парентерально с положительным эффектом.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Масса тела 47 кг, рост 176 см, индекс массы тела 15,2. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Пульс 80 ударов в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 120/80 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот симметричен, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах, умеренно вздут. На передней брюшной стенке послеоперационные рубцы. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочепускание не нарушено. Стул жидкий до 6 раз в день, обычного цвета, без видимых примесей.

В клиническом анализе крови гипохромная анемия (гемоглобин 102 г/л, цветовой показатель 0,7, эритроциты $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$), анизцитоз. **В биохимическом анализе крови** отмечается снижение уровня сывороточного железа до 3,1 мкмоль/л (норма 10–30 мкмоль/л), ферритина до 22 мкг/л (норма 28–365 мкг/л).

Таким образом, выявлена железодефицитная анемия. Другие показатели, в том числе биохимические, без заметных отклонений от нормы. Причиной анемии в данном случае могло быть нарушение всасывания железа и кровотечение, о чем свидетельствовал положительный результат анализа кала на скрытую кровь.

С целью уточнения источника кровопотери выполнена следующая программа исследования.

Колоноилеоскопия: колоноскоп проведен в купол слепой кишки (в виде слепого кармана), где в области баугиниевой заслонки определяется послеоперационная деформация; неоднократные попытки провести эндоскоп, а также биопсийные щипцы через предполагаемую заслонку оказались безуспешными, содержимое из этой области не поступало. В просвете восходящей ободочной кишки вязкое кашицеобразное содержимое. Дистальнее печеночного изгиба в поперечной ободочной кишке определяется область илеотрансверзоанастомоза, который широко раскрывается, округлой формы, в этой области определяется подслизисто расположенный лигатурный материал голубого цвета. Далее эндоскоп проведен через анастомоз в подвздошную кишку. Ближайшие к анастомозу 4 складки подвздошной кишки изменены – слизистая на поверхности указанных складок отечна, ярко гиперемирована, на этом фоне определяются несколько эрозий округлой формы, размером до 1–1,5 мм, с налетом фибрина в центре и венчиком гиперемии по краям, расположенные рядом друг с другом в виде цепочек по поверхности складок. **Взят материал для биопсии** – 2 фрагмента слизистой подвздошной кишки из области эрозий и 1 фрагмент из области анастомоза, ткани мягкие, контактное кровотечение. В проксимальных отделах подвздошной кишки на расстоянии около 50 см от области анастомоза слизистая розовая, бархатистая. Просвет остальных отделов толстой кишки не деформирован, в просвете умеренное количество кишечного содержимого, что затрудняет детальный осмотр слизистой оболочки, складки выражены, полулунной и треугольной формы, хорошо расправляются при инсуффляции воздухом, тонус кишки сохранен. Слизистая толстой кишки во всех отделах розовая, блестящая, сосудистый рисунок прослеживается во всех отделах. **Заключение:** эндоскопические признаки эрозивного илеита. Состояние после резекции подвздошной кишки, наложения илеотрансверзоанастомоза.

Гистологическое исследование биопсийного материала: обрывки слизистой оболочки толстой кишки с отеком, очаговыми кровоизлияниями и выраженным воспалением (в клеточном составе воспаления лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы, гистиоциты с примесью нейтрофильных лейкоцитов).

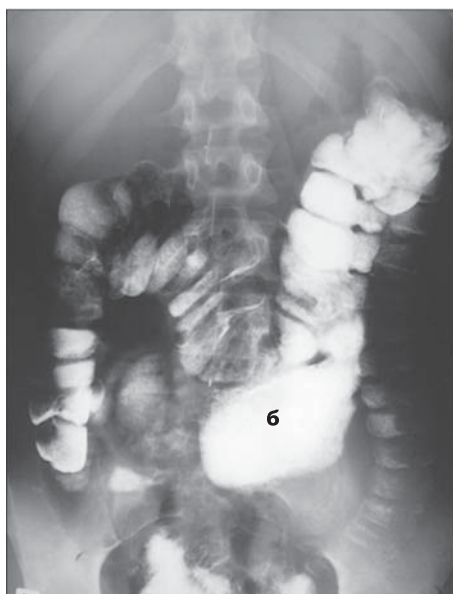
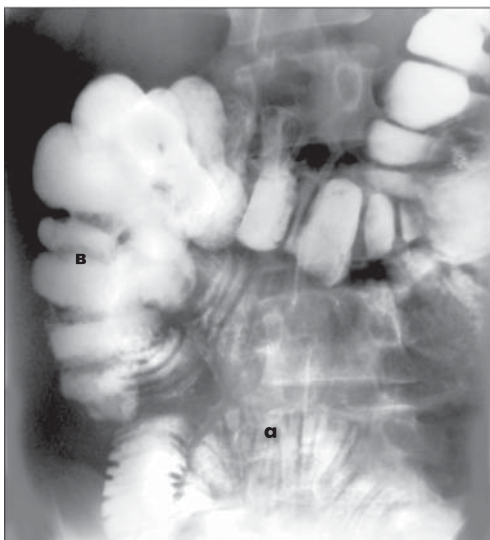


Рис. 2. Ирриграммы. Петли тонкой кишки резко расширены (а), часть тонкой кишки расширена в виде «мешка» (б) и подпаяна к поперечной ободочной. Восходящий отдел ободочной кишки не расширен (в).

Видеокапсульная энтероскопия: эрозивно-геморрагический энтерит. **Ирригоскопия:** бариевой взвесью выполнены все отделы ободочной кишки и через илеотрансверзоанастомоз. Петли тонкой кишки расширены. Перед анастомозом часть тонкой кишки расширена в виде «мешка» и подпаяна к поперечной ободочной кишке. Восходящая ободочная кишка не расширена, опорожняется. После дефекации задерживается контрастный препарат в подпаянной петле тонкой кишки (рис. 2).

С учетом клинико-инструментальных данных было высказано предположение о наличии у больного эрозивно-геморрагического энтерита как следствие перенесенных операций.

Рекомендована терапия месалазином (Салофальк) в дозе 500 мг 4 раза в день, пинаверия бромидом (Дисетел) 50 мг · 3 раза, препаратами железа (сорбифер дурулес).

На фоне терапии состояние пациента оставалось без динамики, сохранялись прежние жалобы. Через 6 мес в кале стали появляться следы крови. Несмотря на прием препаратов железа в течение всего времени, у больного сохранялась и нарастала железодефицитная анемия: гемоглобин 52 г/л, цветовой показатель 0,52, эритроциты $3,55 \cdot 10^{12}/л$, анизоцитоз, микроцитоз.

Биохимический анализ крови выявил снижение уровня сывороточного железа до 4,7 мкмоль/л (норма 10–30 мкмоль/л).

Пациент госпитализирован в стационар в ноябре 2010 г. Повторное обсуждение с привлечением хирургов, гастроэнтерологов позволило сделать заключение о «трофическом» характере персистирующих изменений тонкой кишки и необходимости реконструктивной операции.

В плановом порядке выполнена лапаротомия. Интраоперационно: в брюшной полости выпота нет. Выраженный рубцово-спаечный процесс во всех отделах брюшной полости. Брюшина во всех отделах блестящая, гладкая. Печень обычного размера, поверхность ее гладкая. Желчный пузырь не увеличен, конкрементов не содержит. Поджелудочная железа, селезенка осмотру недоступны из-за спаечного процесса. Желудок без патологии. Тонкая кишка не расширена, перистальтирует, стенка ее видимо не изменена. Органы малого таза без видимой патологии. Отмечаются увеличенные до 1 см мезентериальные лимфатические узлы, пальпаторно обычной плотности. Илеоцекальный угол: культи подвздошной кишки не определяется, купол слепой ушит наглухо, в средней трети поперечной ободочной кишки илеотрансверзоанастомоз «бок в бок» длиной 15 см. Выполнены резекция тонкой кишки с формированием илеоасцендоанастомоза «конец в бок», дренирование брюшной полости.

Ближайший послеоперационный период протекал гладко. Консервативная терапия в условиях стационара дала положительный эффект: болевой синдром купирован, состояние больного улучшилось, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты в срок.

После выписки из стационара пациент отметил нормализацию стула до 1 раза в день, прибавку массы тела на 4 кг за месяц, в анализе крови гемоглобин 117 г/л, цветовой показатель 0,70, эритроциты $5,01 \cdot 10^{12}/л$.

Данный клинический пример подтверждает положение о том, что ДМ диагностируется на стадии осложнений. Дивертикул, до 18-летнего возраста протекавший бессимптомно, манифестировал клиническими симптомами, обусловленными развитием флегмоны дивертикула. Предоперационная концепция строилась на наличии острой хирургической патологии (острый аппендицит, перфорация, кровотечение). В дальнейшем послеоперационный период дважды осложнялся кишечной непроходимостью. Оперативное пособие привело к формированию слепых карманов, трофическим нарушениям слизистой, кровотечению и как следствие — железодефицитной анемии, что потребовало хирургической коррекции, которая была проведена с положительным эффектом.

Болезнь Крона (БК) — неспецифический воспалительный гранулематозный процесс, поражающий различные отделы желудочно-кишечного тракта, но преимущественно тонкую и толстую кишку. Заболевание характеризуется сегментарностью поражения, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких продольных язв, наружных и внутренних свищей, перианальных абсцессов, стриктур и развитием кишечной непроходимости [9].

В 1932 г. Крон, Гинзбург и Оппенгеймер впервые описали болезнь, названную ими регионарным илеитом [19]. Однако впоследствии выяснилось, что патологический процесс может локализоваться не только в подвздошной и тощей кишке, но и в двенадцатиперстной кишке, желудке, пищеводе и даже на слизистой шек. Заболевание известно и под другими названиями, например, гранулематозный энтерит, терминальный илеит, но

термин «болезнь Крона» — самый правильный, поскольку гранулемы наблюдаются не во всех случаях, а поражение подвздошной кишки встречается довольно часто, но не всегда [6, 9, 10, 16].

Изолированное поражение подвздошной кишки наблюдается приблизительно в 35% случаев, подвздошной и толстой кишки — в 45%, БК толстой кишки — приблизительно в 20%. Изолированное поражение аноректальной области отмечается только у 3% больных. Могут поражаться и одновременно несколько участков желудочно-кишечного тракта.

Частота возникновения составляет 2–4 случая на 100 000 жителей в год, распространенность — 30–50 больных на 100 000 жителей [6, 10, 16].

Заболевание наблюдается в любом возрасте, но чаще в молодом. Первый пик приходится на 12–30 лет, второй — около 50 лет.

Клиническая картина зависит от локализации и распространенности процесса, варианта течения.

Основными проявлениями БК являются боль в животе, диарея, утомляемость, лихорадка, потеря массы тела.

Поражение толстой кишки чаще сопровождается диареей и болью в животе.

Поражение тонкой кишки чаще начинается в молодом возрасте с утомляемости, похудания, неприятных ощущений или болей в правой подвздошной области, диареи. Также могут быть тошнота, рвота, снижение аппетита, субфебрильная температура.

Внекишечные проявления БК можно разделить на три группы. К первой относятся артриты, эписклерит, афтозный стоматит, узловая эритема и гангренозная пидермия. Они не требуют специального лечения.

Вторая группа включает анкилозирующий спондилит и сакроилеит, увеит и первичный склерозирующий холангит, которые требуют специального лечения.

Проявления этих групп неразрывно связаны с воспалением кишечника.

Третья группа проявлений обусловлена нарушениями всасывания. К ним относятся мочекаменная болезнь, желчнокаменная болезнь, анемия, нарушения свертывания крови и др. [3, 6, 10, 11, 16].

Клинический случай болезни Крона.

Больной Л., 32 года, обратился в поликлинику с жалобами на ноющие боли в эпигастрии с распространением в подреберья, вздутие живота, жидкий стул, общую слабость, снижение массы тела и уровня гемоглобина. Вышеперечисленные жалобы появились около 5 мес назад и имели тенденцию к нарастанию. Это явилось основанием для обследования больного с целью установления источника кровотечения. Была выполнена следующая программа исследования.

Рентгенологическое исследование желудка и тонкой кишки в марте 2009 г. Пищевод свободно проходим, контуры его ровные, четкие, стенки эластичные. Функция кардии не нарушена. Желудок натощак пуст, нормотоничен. Складки слизистой прослеживаются во всех отделах среднего калибра, эластичны. Перистальтика равномерна, глубокая по обеим кривизнам. Начальная эвакуация своевременная. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована по большой кривизне, петля двенадцатиперстной кишки без особенностей. При исследовании пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке после дополнительного приема 200 мл бариевой взвеси изменений рельефа слизистой в тощей кишке не обнаружено, выявлены признаки гипотонической дискинезии подвздошной кишки в виде за-

медления пассажа бария и ускорения пассажа после приема пищи (рис. 3).

Заключение: органические изменения в пищевом тракте, желудке не обнаружены. Деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Изменение моторики в подвздошной кишке.

УЗ-исследование (март 2009): щитовидная железа: правая доля $40 \times 1 \times 17$, объем $4,5 \text{ см}^3$ структура неоднородная, в среднем сегменте — однородный узел $12,4 \times 11,6$ мм, левая доля $36 \times 13 \times 18$ мм, объем $4,38 \text{ см}^3$, структура неоднородная, с единичными мелкими коллоидными включениями. Печень не увеличена, структура однородная, внутрипеченочные сосуды и желчные протоки не расширены, воротная вена 10,3 мм. Желчный пузырь с перегибом в шейке, стенки уплотнены, не утолщены. Поджелудочная железа не увеличена, структура однородная. Селезенка не увеличена, структура однородная. Почки: правая расположена ниже обычного, нормальных размеров, в среднем сегменте — жидкостное двухкамерное образование 27×23 мм, в нижнем сегменте — внутрипаренхимная киста 4 мм, чашечно-лоханочная система не расширена. Заключение: узел правой доли щитовидной железы. Кисты правой почки.

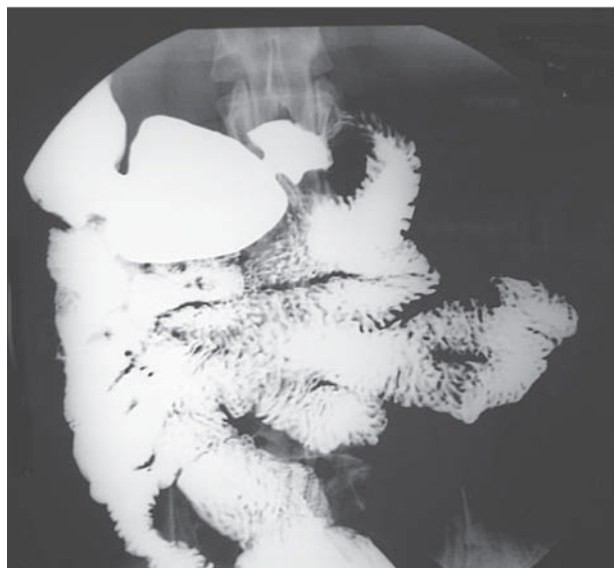
ЭГДС (март 2009): пищевод свободно проходим, слизистая и рельеф не изменены, имеется хиатальная грыжа. В желудке жидкое содержимое с примесью желчи. Стенки эластичные, перистальтика прослеживается медленная. В препилорическом отделе на передней стенке к малой кривизне видна протрузия с линейным белесоватым рубцом и налетом фибрина вокруг. Следов крови нет. В начальных отделах двенадцатиперстной кишки желчь, слизистая бледная, эрозий, язв не выявлено. Признаков кровотечения нет. Заключение: ГПОД. Хронический гастрит. Нельзя исключить язвенный дефект препилорического отдела в стадии почти полного рубцевания либо хроническую эрозию. Признаков кровотечения из верхних отделов ЖКТ не обнаружено.

Эти исследования источника кровотечения не установили. Дальнейший поиск был направлен на обнаружение источника кровотечения из нижележащих отделов кишечника. С этой целью была проведена колоноскопия.

Колонофиброскопия (март 2009 г.). При пальцевом исследовании на перчатке кровь. Аппарат введен в слепую кишку — на всем протяжении в просвете темное кишечное содержимое с примесью алой крови. На стенках кишки во всех отделах наложения слизи и алой крови в большом количестве. Слизистая, доступная осмотру, бледная, гладкая, блестящая, тонус стенок сохранен. В толстой кишке источников активного кровотечения не обнаружено. В слепой кишке примесь крови со сгустками, устье аппендикса щелевидной формы, слизистая вокруг без особенностей. Баугиниева заслонка в форме розетки, складки мягкие, эластичные, покрыты наложениями темной и алой крови. Из подвздошной кишки поступает жидкое содержимое темно-вишневого цвета. В подвздошной кишке большое количество жидкого содержимого, слизистая отечная, гиперемирована, рыхлая, покрыта наложениями красного цвета. Произведено неоднократное введение раствора аминокaproновой кислоты с последующей аспирацией. Из проксимальных отделов кишки продолжает поступать окрашенное кровью содержимое.

Заключение: картина продолжающегося, вероятно, тонкокишечного кровотечения. Нельзя исключить БК.

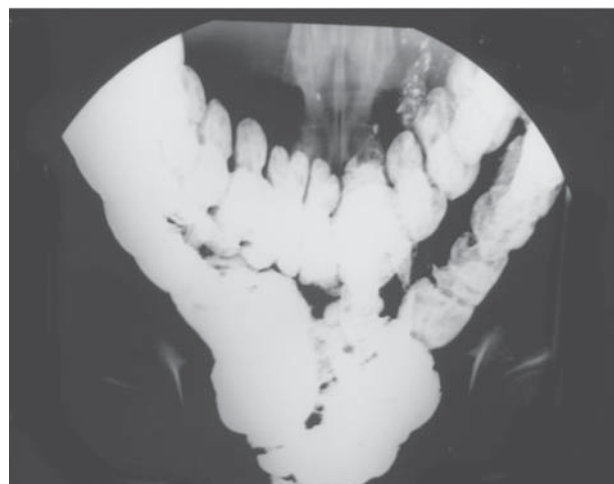
Продолжающееся кровотечение явилось основанием для операции. При проведении лапаротомии был установлен дефект слизистой оболочки подвздошной кишки 3 мм в диаметре. Состояние расценено как острая язва подвздошной кишки и проведена клиновидная резекция этого участка.



а



б



в

Рис. 3. Рентгенограммы желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки: а – луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, рельеф слизистой тощей кишки не изменен; б – через 60 мин бариевая взвесь контрастировала проксимальные отделы подвздошной кишки; в – через 15 мин после приема пищи контрастировались подвздошная, толстая и прямая кишки.

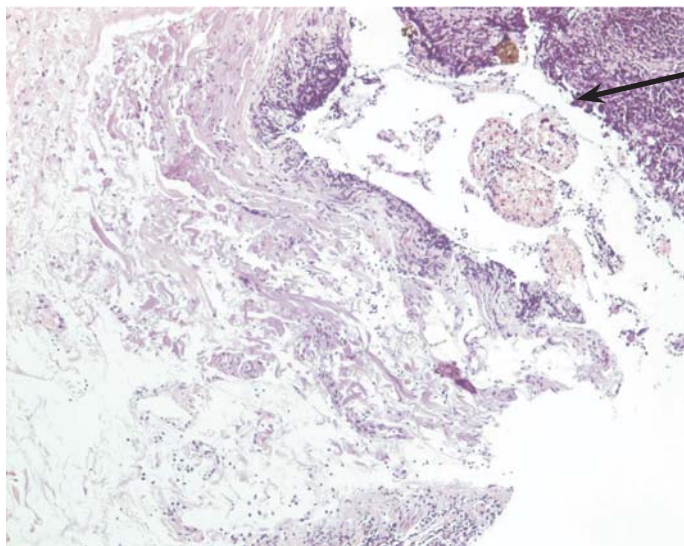


Рис. 4. Отек всех слоев стенки тонкой кишки, выраженный полнокровие сосудов, многочисленные лейкоцитозы. Пейерова бляшка с дефектом, выполненным свертками крови и фибрином. Окраска гематоксилином и эозином, x100.

Гистологическое исследование оперативно удаленного участка подвздошной кишки (6 фрагментов): фрагменты подвздошной кишки с отеком всех слоев стенки (слизистой, подслизистой и мышечной оболочек), выраженным острым полнокровием сосудов, многочисленными лейкоцитозами. Обнаруживается пейерова бляшка с дефектом, выполненным свертками крови и фибрином (см. рис. 4).

В зоне дефекта обнаруживаются многочисленные сосуды капиллярного типа и мелкого калибра со свежими тромбами. Заключение: острая язва слизистой оболочки в области пейеровой бляшки.

Несмотря на то что специфической гранулемы установлено не было, на основании локализации процесса (терминальный отдел подвздошной кишки), глубины инфильтрации, наличия язвы, осложненной кровотечением, заболевание расценено как болезнь Крона и назначена противовоспалительная терапия месалазином (Пентасой) в суточной дозе 3 г.

В послеоперационном периоде больной продолжал наблюдаться в поликлинике. По мере восстановления работы кишечника было начато постепенное снижение дозы Пентасы, темп которого был определен самим больным, вплоть до полной отмены, после которой вновь появились кишечные расстройства (учащение стула и следы крови в стуле). Терапия Пентасой была возобновлена и через 1,5 нед восстановилась работа кишечника. В последующем доза Пентасы была уменьшена до 2 г в сутки. Сохранялось удовлетворительное самочувствие, работа кишечника без патологических примесей в кале. Толщина стенки в области «интереса» сохранялась в пределах 3 мм (по данным УЗИ).

Диагноз болезни Крона в приведенном случае был поставлен по совокупности признаков. Эффективность противовоспалительной терапии, которая проводилась в послеоперационном периоде, и возврат клинических симптомов после отмены препарата подтвердили диагностическую концепцию.

В нашем сообщении приведены 2 случая редко встречающихся болезней кишечника – дивертикула Меккеля

и болезни Крона. Оба заболевания были диагностированы на стадии осложнений (дивертикулит и кровотечение), что подтверждают данные литературы о том, что эти болезни верифицируются, как правило, на стадии осложнений (особенно дивертикул Меккеля).

Болезнь Крона, протекающая с тем или иным симптомокомплексом, требует адекватного обследования, позволяющего установить диагноз болезни, за которым следует лечение, способное предотвратить ее осложненное течение. И, наконец, самое главное — информация о том, что, кроме часто встречающихся болезней, есть и редкие, должна стать стимулом к их поиску.

Литература

1. Абалсамов П.К. Плановая хирургия. — Москва. — 2000 г. — С. 12–14.
2. Белоусова Е.Ю., Язвенный колит и болезнь Крона. — Тверь. — Триада. — 2002. — 128 С.
3. Беренс Р., Будерус Ш., Келлер К.М. и соавт. Болезнь Крона и язвенный колит у детей и подростков. — 2006. — 47 С.
4. Блинников О.И. Лапароскопическая диагностика неотложных заболеваний органов брюшной полости у детей. // Журнал Педиатрической лапароскопии. — 2000.
5. Вербицкий Д.А. Дивертикул Меккеля. Детская хирургия. — 2003.
6. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону под редакцией Фаучи Э. Браунвальда Ю. том 5. — Москва. — 2005. — С. 1965–1980.
7. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. — М. — 1988. — С. 166.
8. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В. Заболевания, вызванные дивертикулом Меккеля // Хирургия. — 1976. — №10. — С. 50.
9. Общая врачебная практика. Под ред. Дж. Нобеля. — 2005. — С. 946, 952–956.
10. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 1. — Москва. — 2005. — С. 253–263.

11. Парфенов А.И. Болезнь Крона: к 70-летию описания терминального илеита // *Consilium medicum*. — 2002. — Том 4. — № 1 — С. 33–38.

12. Парфенов А.И., Крумс Л.М., Сиваш Э.С. и др. Алгоритм диагностики болезней тонкой кишки // *Терапевтический архив*. — 2008. — № 4. — С. 46–51.

13. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. // *Consilium medicum*. — 2005. — Том 7. — № 2 — С. 3–13.

14. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Дивертикулы тонкой кишки. // *Участковый терапевт*. — 2009. — № 2. — С. 12.

15. Румянцев В.Г., Язвенный колит. — Москва. — 2009. — С. 413.

16. Яхонтова О.И., Рутгайзер Я.М., Валенкевич Л.Н. Хронические болезни кишечника. — 2002. — С. Петербург. — С. 125–129, 159–164.

17. Vouy L. Распространенность, осложнения и лечение дивертикула Меккеля // *Русский медицинский журнал*. — 2001. — С. 21–23.

18. Chiu E.J., Shyr Y.M., Su C.H. et al. Diverticular disease of the small bowel. // *Hepatogastroenterology*. — 2000. — V. 47. — P. 181–184.

19. Crohn B.B., Ginsberg L., Oppenheimer G.D. // *JAMA* — 1932. — Vol. 99:— P. 1323–1359.

20. Hamada N., Ishizaki N., Shirahama K. et al. Multiple duodenojejunal diverticula causing massive intestinal bleeding. // *J. Gastroenterol.* — 1999. — Vol. 35. — P. 159–162.

21. Longo W.E., Vermava A.M. Clinical implications of jejunoileal diverticular disease. // *Dis. Colon, Rectum*. — 1992. — Vol. 35. — P. 381–388.

22. Tsiotos G.G., Famell M.B., Ilstrup D.M. Nonmeckelian jejunalilean diverticulosis. An analysis of 122 cases // *Surgery*. — 1994. — Vol. 116. — P. 726–732.