

<https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-3-84-94>



Болезнь Крона, манифестировавшая профузным толстокишечным кровотечением (обзор литературы с клиническим наблюдением)

Атрощенко А.О.^{1,2}, Колыгин А.В.¹, Северова М.М.¹, Маркушин Л.И.¹

¹АО «Ильинская больница» (ул. Рублевское предместье, д. 2, корп. 2, Московская область, г.о. Красногорск, д. Глухово, 143421, Россия)

²Российский университет дружбы народов, факультет непрерывного медицинского образования, кафедра хирургии и онкологии (ул. Миклухо-Маклая, д. 21, г. Москва, 117198, Россия)

РЕЗЮМЕ Массивное желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) является редким осложнением болезни Крона (БК). За последние десятилетия было предложено множество хирургических и терапевтических методов остановки ЖКК, однако единого алгоритма лечения пациентов с данной патологией не выработано в связи с отсутствием крупных рандомизированных исследований. Определение оптимальных методов диагностики и лечения ЖКК у больных воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) на сегодняшний день остается актуальной задачей современной медицины.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: болезнь Крона с кровотечением из толстой кишки, алгоритм диагностики и лечения болезни Крона с желудочно-кишечным кровотечением

КОНФИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Атрощенко А.О., Колыгин А.В., Северова М.М., Маркушин Л.И. Болезнь Крона, манифестировавшая профузным толстокишечным кровотечением (обзор литературы с клиническим наблюдением). *Колопроктология*. 2021; т. 20, № 3, с. 84–94. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-3-84-94>

Crohn's disease manifested with massive colonic bleeding (review and a clinical case)

Andrey O. Atroshchenko^{1,2}, Alexey V. Kolygin¹, Maria M. Severova¹, Leonid I. Markushin¹

¹JSC «Ilynskaya hospital» (Rublevskoe shosse, 2, build. 2, Moscow region, Krasnogorsk, Glukhovo village, 143421, Russia)

²The Peoples' Friendship University of Russia, Continuing Medical Education Faculty, Surgery and Oncology department (Miklukho-Maklaya St., 21, Moscow, 117198, Russia)

ABSTRACT Massive gastrointestinal bleeding (GIB) is a rare complication of Crohn's disease (CD). For the recent decades a number of medical and surgical methods to control the GIB have been introduced. However, the unified algorithm and approach to this subset of patients is still lacking, mostly due to the absence of adequately powered and well-conducted RCTs. Determining the optimal treatment approach to inflammatory bowel disease (IBD) in patients who develop a GIB is still a valid research target.

KEYWORDS: lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease, approach to lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease

CONFLICT OF INTEREST: The authors declare no conflict of interest

FOR CITATION: Atroshchenko A.O., Kolygin A.V., Severova M.M., Markushin L.I. Crohn's disease manifested with massive colonic bleeding (review and a clinical case). *Koloproktologia*. 2021;20(3):84–94. (in Russ.). <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-3-84-94>

АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ: Атрощенко Андрей Олегович, АО «Ильинская больница», ул. Рублевское предместье, д. 2, корп. 2, Московская область, г.о. Красногорск, д. Глухово, 143421, Россия; e-mail: dr.atroshchenko@gmail.com; тел.: +7 (926) 265-58-85

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Andrey O. Atroshchenko, "Ilyinsky hospital", Rublevskoe shosse, 2, build. 2, Moscow region, Krasnogorsk, Glukhovo village, 143421, Russia; e-mail: dr.atroshchenko@gmail.com; tel.: +7 (926) 265-58-85

Дата поступления — 24.03.2021
Received — 24.03.2021

После доработки — 07.06.2021
Revised — 07.06.2021

Принято к публикации — 11.08.2021
Accepted for publication — 11.08.2021

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на то, что БК часто проявляется ЖКК, массивное ЖКК является достаточно редким осложнением. Первый случай тонкокишечного кровотечения при БК был описан еще Fallis L.S. в 1941 году [1]. Анализ последующих публикаций демонстрирует частоту развития тяжелой степени кровотечения в диапазоне от 0,6% до 4% [2–8]. В настоящее время массивным ЖКК называется кровотечение, приводящее к снижению гемоглобина ниже минимального референсного значения на 20 г/л и/или наличие неустойчивой гемодинамики, а также резкое снижение гемоглобина — ниже 90 г/л. Данное осложнение представляет значительные диагностические и лечебные трудности по ряду причин: сложность точного определения локализации источника кровотечения вследствие возможного наличия нескольких очагов БК в различных отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); стриктуры кишечника могут препятствовать эндоскопическому исследованию; высокий риск повторного кровотечения [3,4].

У большинства пациентов источник кровотечения не идентифицируется, а в эндоскопических заключениях, как правило, описывается наличие диффузного подкравливания слизистой оболочки кишки в пределах зоны поражения БК [5]. В том случае, если источник активного кровотечения выявляют, то, чаще всего, его описывают как глубокую язву, в дне которой находится кровоточащий сосуд [10]. В редких случаях источником кровотечения являются воспалительные полипы [2,11]. В подавляющем большинстве случаев источники кровотечения располагаются в подвздошной или толстой кишке, что подтверждается при помощи эндоскопии или во время операции. Лишь в небольшом проценте случаев источник локализуется в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (тощая кишка, 12-перстная кишка, желудок или пищевод). Изолированное кровотечение из толстой кишки встречается в 3–50% случаев БК, диффузное кровотечение из подвздошной и толстой кишки описано в 22,7–68,5%, а тонкокишечное кровотечение — в 19–66% [2,3,5,6,8]. Проведенные исследования показали, что активность БК и выраженность клинических симптомов не приводят к увеличению частоты острых ЖКК, при этом частота кровотечений при бессимптомном течении БК может достигать 65–78% [2,3].

В тоже время частота тяжелых кровотечений из нижних отделов желудочно-кишечного тракта при БК варьируется от 0,6% до 4%. В исследовании Cirocco et al. [8] вероятность данного осложнения отмечена у 4 (0,6%) из 631 наблюдаемых пациентов БК, в то время как Kim et al. [3] привели данные встречаемости

массивного кровотечения у 70 (4%) из 1731 пациента. В других крупных исследованиях частота массивных кишечных кровотечений составляет в среднем 1,3–1,6% [5,6]. Некоторые публикации отмечают сопоставимую частоту кровотечений у мужчин и женщин [2,6], в то время как другие обнаружили более высокую встречаемость данного осложнения у мужчин [3,5,8]. Средний возраст пациентов с БК, осложненной ЖКК, составляет 30 лет и колеблется от 27 до 45 лет [2,3,5,6,8]. Поскольку наибольшее количество установленных диагнозов БК отмечается в возрастной группе пациентов 20–30 лет, вероятно, что риск кровотечения сохраняется в течение нескольких лет после манифестации болезни.

Изучение факторов риска развития острого кровотечения при БК показало, что пациенты, принимавшие кортикостероиды, имели более высокий риск развития кровотечения, но это не было подтверждено ультравариантным анализом [3]. Также установлено, что применение цитостатиков-азатиоприна (АЗА) или 6-меркаптопурина (6-МП) может снижать риск развития ЖКК при БК — OR 0,53 (95% ДИ: 0,30–0,91) [3]. Доступные методы диагностики ЖКК при БК включают: гастро- и колоноскопию, энтерографию, капсульную эндоскопию, сцинтиграфию с мечеными эритроцитами, прямую селективную ангиографию висцеральных артерий, компьютерную томографию (КТ) с артериальной фазой контрастирования.

Эзофагогастродуоденоскопия для определения источника кровотечения может быть достаточно эффективным методом. Однако учитывая тот факт, что частота поражения болезнью Крона нижних отделов ЖКТ выше, видеоколоноскопия позволяет в большем количестве случаев (60–78%) идентифицировать источник кровотечения [2,3,5]. Кроме того, видеоколоноскопия в ряде случаев позволяет во время исследования выполнить гемостаз, хотя его эффективность неоднозначна по мнению различных авторов [2,5]. Язвы слизистой оболочки левых отделов ободочной кишки, диагностируются как причина кровотечения в 95% случаев. В исследовании Kim et al. эффективность колоноскопии для определения источника кровотечения составила всего 10,6%, что возможно связано с более поздними сроками проведения исследования от манифестации кровотечения [3], при этом большинство больных, включенных в исследование, имели источник кровотечения в тонкой кишке. Публикаций в доступной литературе, демонстрирующих эффективность ангиографии и сцинтиграфии мечеными эритроцитами для установки кишечного кровотечения при БК крайне мало, при этом диагностическая ценность исследований колеблется от 26% до 75% для ангиографии и от 0% до 75% [2,3,5] — для сцинтиграфии (Табл. 1). Данные методы не позволяют установить, является ли место кровотечения

Таблица 1. Определение источника кровотечения
Table 1. Bleeding source identification

Источник	Тип исследования	N	Выявлен источник кровотечения	Локализация	Колоноскопия	Мезентерикография	Радиоизотопное исследование	КТ энтерография	ЭГДС
Kim et al. [3] (2012)	Ретроспективное	70	22 (31,4)	Тонкая кишка — 19 Толстая кишка — 3	5/47 (10,6)	5/19 (26,3)	8/27 (29,6)	9/46 (19,6)	0/30
Paradi et al. [4] (1999)	Ретроспективное (1989–1996)	31	31 (100)	—	25/31 (78,0)	1/3 (33,0)	3/4 (75,0)	—	2
Belaiche et al. [2] (1999)		34	22 (65,0)	Толстая кишка — 85% Изолированно в тонкой кишке — 15%	18/30 (60,0)	3/4 (75,0)	0/2	—	—
Robert et al. [5] (1991)	Ретроспективное (1960–1986)	21	2 (10,0)	—	—	2/5 (40,0)	—	—	—

результатом БК, но в некоторых случаях предполагаемый диагноз может быть установлен на основе ангиографических признаков: наличие неоваскуляризации брыжеечного края кишки, повышенное контрастное окрашивание петель кишки, ранний и выраженный венозный возврат, наличие чередования измененных участков кишки с неизмененными — признак «дискретности» [12–14].

КТ-энтерография стала широко применяться в клинической практике с 1997 года и оказалась эффективным методом для установления локализации и протяженности поражения при БК [15]. В 19,6% наблюдений данная методика позволила уточнить источник ЖКК [3]. В настоящее время в качестве метода определения поражения стенки кишки при болезни Крона КТ-энтерография постепенно заменяется МР-энтерографией [3].

Роль капсульной эндоскопии не изучалась у пациентов с БК, осложненной ЖКК. Это обусловлено опасениями возникновения острой кишечной непроходимости в результате вклинивания видеокапсулы в области стриктуры [16]. Однако сравнение капсульной эндоскопии с двухбаллонной энтероскопией показывает преимущество первой для установления источника ЖКК [17].

Лечение пациентов с БК с ЖКК должно заключаться в стабилизации гемодинамики и выявлении источника кровотечения [2,6]. При невозможности стабилизации пациента консервативными методами, необходимо рассмотреть варианты хирургического лечения [5].

В начале 1990-х годов стратегия лечения БК с ЖКК преимущественно сводилась к хирургическому лечению. Однако появление в конце 1990-х годов новых групп лекарственных препаратов изменило тактику в сторону консервативной терапии [2,5]. Помимо переливания крови (для коррекции анемии)

в комплексную лекарственную терапию входит назначение препаратов для лечения БК: кортикостероидов, препаратов 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК), антибиотиков и цитостатиков (АЗА/6-МП) [2,5,18]. Belaiche et al. [19] впервые продемонстрировали эффективность инфликсимаба для остановки ЖКК при БК, эти данные были в последующем подтверждены рядом других исследований [20,21]. Aniwan et al. [22] опубликовали результаты лечения инфликсимабом у 7 пациентов БК с ЖКК: в 6 случаях пациентам удалось добиться остановки ЖКК в течение 24 часов от начала терапии, при этом в течение 30 дней наблюдения не было зарегистрировано ни одного эпизода рецидива кровотечения, все пациенты избежали хирургического вмешательства. Показаниями к консервативной терапии ЖКК при БК являлись: высокий риск оперативного вмешательства у коморбидных пациентов, отсутствие данных за профузное кровотечение, а также рецидив кишечного кровотечения после хирургического лечения в анамнезе. Аналогичные результаты консервативной терапии демонстрируют и ряд других исследователей [19,23–26].

Применение рекомбинантного фактора VIIa в лечении БК с ЖКК описано лишь в 1 исследовании [27]. Рекомбинантный фактор VIIa улучшает гемостаз и используется при кровотечении у пациентов с гемофилией А и В. Стандартная терапевтическая доза препарата составляет от 90 до 110 мкг/кг массы тела, вводится каждые 2–3 ч до достижения гемостаза. Если имеются показания для продолжения лечения после остановки кровотечения, то интервалы между введениями препарата могут быть последовательно увеличены до 4, 6, 8 или 12 ч на весь период лечения в соответствии с показаниями [27].

К малоинвазивным способам остановки ЖКК при БК относят эндоскопический метод и суперселективную эмболизацию ветвей висцеральных артерий.

Эндоскопический метод заключается в термокоагуляции или комбинации инъекции адреналина и коагуляции места кровотечения. Ограничением к выполнению эндоскопической остановки кровотечения может являться наличие кишечных стриктур, препятствующих проведению эндоскопа к источнику кровотечения. Применение эндоскопических гемостатических клипс является, как правило, малоэффективным в связи с наличием выраженного перифокального воспаления [16,28]. По мнению ряда авторов, данная методика может достигать эффективного гемостаза в 70% случаев [2,5]. Суперселективная эмболизация ветвей висцеральных артерий позволяет достигнуть гемостаза при ЖКК, обусловленного БК, в 81–93% случаев при частоте осложнений — от 0 до 7% [29]. Осложнения чаще всего связаны с дистальной эмболией крупных ветвей висцеральных артерий и некрозом кишки [30]. В литературе встречаются единичные публикации о внутриартериальном введении вазопрессина для остановки диффузного кровотечения в ситуациях, когда суперселективная эмболизация ветвей висцеральных артерий технически невозможна [31]. В таких случаях инфузия вазопрессина может оказаться как окончательным методом остановки кровотечения, так и вариантом предоперационной подготовки пациента с целью уменьшения объема кровопотери и стабилизации гемодинамики, а также перевода операции из разряда экстренных в разряд срочных или отсроченных [30–32]. Однако инфузия вазопрессина может привести и к осложнениям, в числе которых: гипертония, вазоконстрикция, аритмия, ишемия кишечника [33]. На сегодняшний момент суперселективная эмболизация висцеральных артерий является золотым стандартом при массивном ЖКК на фоне БК, особенно если источник кровотечения локализуется в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. В тех случаях, когда эмболизация затруднена из-за наличия диффузного кровотечения либо отсутствия адекватной коллатеральной сети, альтернативой может стать инфузия вазопрессина [30].

Parim et al. [23] проанализировали результаты 5 исследований, опубликованных с 1991 по 2001 гг. [2,5–8]. Из 101 пациента, включенного в данные исследования, 37 (36,6%) перенесли операцию во время первого эпизода кровотечения, в 64 (63,4%) случаях произведена успешная консервативная остановка кровотечения. При этом в группе с консервативной терапией не было зарегистрировано летальных исходов, а в группе с хирургическим лечением летальность составила 6,9%. Отмечено, что процент рецидивов кишечного кровотечения был выше в группе пациентов с консервативным лечением: 38,5% против 5,7% в хирургической группе [23]. Самыми сложными вопросами во время оперативного лечения ЖКК при БК

остаются точная диагностика локализации источника кровотечения и экономная резекция пораженных участков кишечника, с целью профилактики синдрома «короткой кишки» [34–36].

Частота рецидивов тяжелых ЖКК при БК составляет от 19% до 41% [2,3,5]. Повторные кровотечения после консервативной терапии достигают 30% в сравнении с 9% при хирургическом лечении [2]. Kim с соавт. опубликовали опыт лечения 64 пациентов с рецидивирующим ЖКК при БК [3]. Частота повторного кровотечения составила 51% — на фоне медикаментозной терапии; 50% — после эндоскопической остановки кровотечения и 57% — при суперселективной эмболизации висцеральных артерий [3]. Имеются немногочисленные публикации, демонстрирующие высокую эффективность препарата инфликсимаб в профилактике развития повторного ЖКК при БК. При этом кумулятивная вероятность рецидива кровотечения на фоне терапии инфликсимабом составляет 9,1% в течение 5 лет наблюдения [3]. Таким образом, риск развития рецидива ЖКК при БК после его успешной остановки остается достаточно высоким, поэтому для профилактики целесообразно назначение в последующем биологической терапии. Таким образом, анализ имеющейся литературы показал, что лечение ЖКК при БК носит сугубо индивидуальный характер. Выбор эффективного метода остановки кровотечения определяется уровнем лечебного учреждения, опытом команды врачей и наличием специального оборудования. Учитывая все вышеперечисленные факторы, считаем необходимым поделиться нашим опытом в лечении подобного редкого осложнения.

Клиническое наблюдение лечения пациента с пенетрирующей формой болезни Крона, манифестировавшей профузным кишечным кровотечением.

В ноябре 2020 года в Ильинскую больницу обратился мужчина 48 лет с жалобами на периодические боли в животе без четкой локализации, сопровождающиеся метеоризмом и вздутием. Эти жалобы появились у пациента около 3–4 лет назад, по поводу чего проводилось обследование в зарубежных клиниках — установлена непереносимость гистамина, рекомендована специальная диета. На фоне диеты больной отметил улучшение состояния. При колоноскопии от октября 2019 — слабо выраженные явления проктита (Рис. 1).

В начале ноября 2020 года пациент экстренно госпитализирован в стационар по месту жительства с массивным кишечным кровотечением, снижением гемоглобина до 62 г/л. При колоноскопии впервые визуализировано протяженное инфильтративное поражение ободочной кишки, суживающее ее просвет, взята биопсия. По результатам гистологического

исследования — картина хронического колита; крипт-абсцессов, гранул не описано. При нативной компьютерной томографии от 07.11.2020 выявлено протяженное утолщение стенок поперечной ободочной кишки, левого изгиба с воспалительными изменениями мезоколической клетчатки и желудочно-ободочной связки. Признаков регионарной лимфаденопатии, метастазов в зоне сканирования не выявлено (Рис. 2). Кровопотеря была восполнена переливанием свежесзамороженной плазмы и эритроцитарной взвеси, достигнут консервативный гемостаз.

По данным обследования в Ильинской больнице: на серии КТ-томограмм брюшной полости от 26.11.2020 в сравнении с предыдущими исследованиями отмечается уменьшение диффузного утолщения стенки поперечной ободочной кишки, с 22 до 12 мм, протяженность измененной стенки уменьшилась с 25 до 15 см, левый изгиб ободочной кишки при настоящем исследовании не вовлечен; инфильтрация брыжейки поперечной ободочной кишки уменьшилась; в области левого изгиба ободочной кишки — единичные дивертикулы; парааортальные лимфатические узлы размерами до 11 мм (Рис. 3).

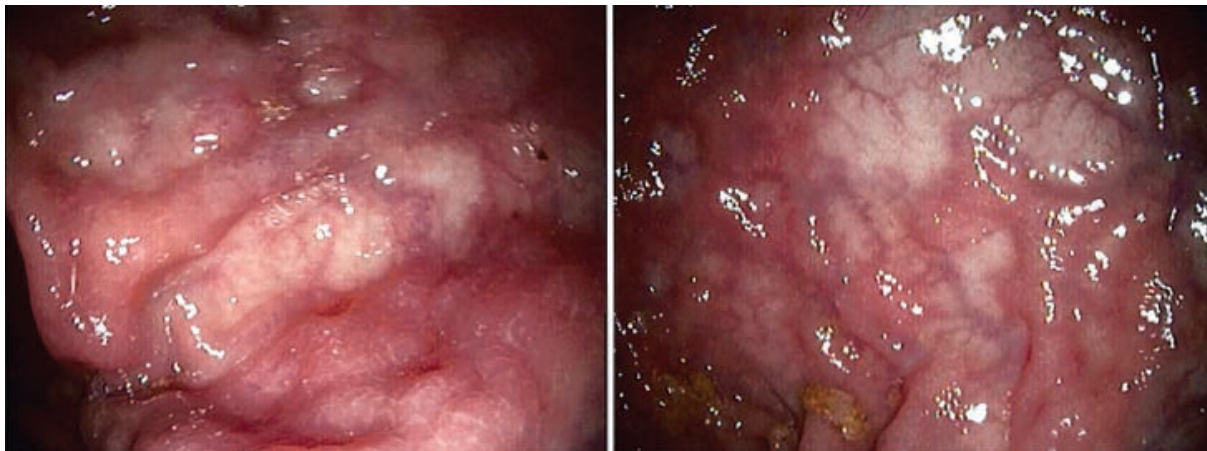


Рисунок 1. Эндоскопическая картина слизистой прямой кишки
Figure 1. Rectalmucosa, endoscopy

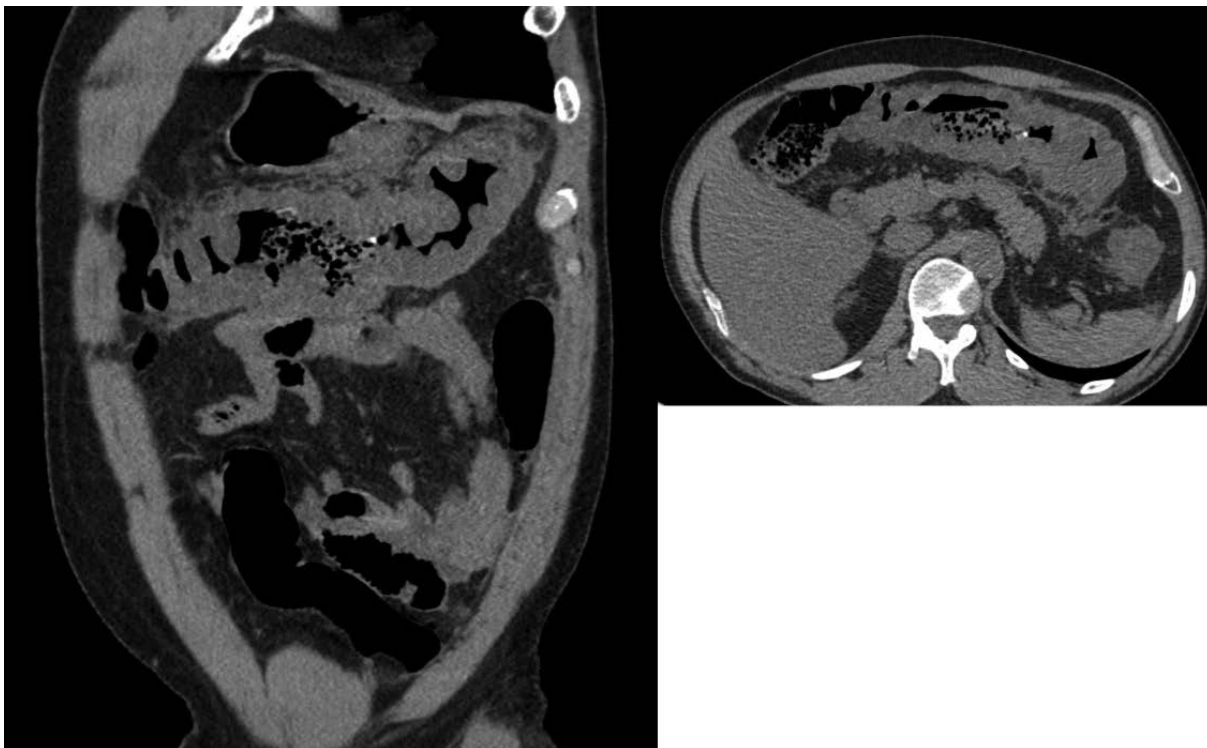


Рисунок 2. КТ брюшной полости: протяженное утолщение стенок поперечной ободочной кишки от 07.11.2020
Figure 2. CT abdomen 07 Nov 2020: extensive thickening of transverse colon wall

27.11.2020 проведена повторная колоноскопия для визуальной оценки участка поражения ободочной кишки: в проекции поперечной ободочной кишки, в дистальной ее трети, определяются циркулярные изменения слизистой по типу

латерально-распространяющейся опухоли нодулярного смешанного типа (LST-G-M) с участками язвенных дефектов; протяженностью порядка 15 см; при осмотре в режиме NBI + zoom определяется извилистый нерегулярный ямочный рисунок (PP-PIT Pattern

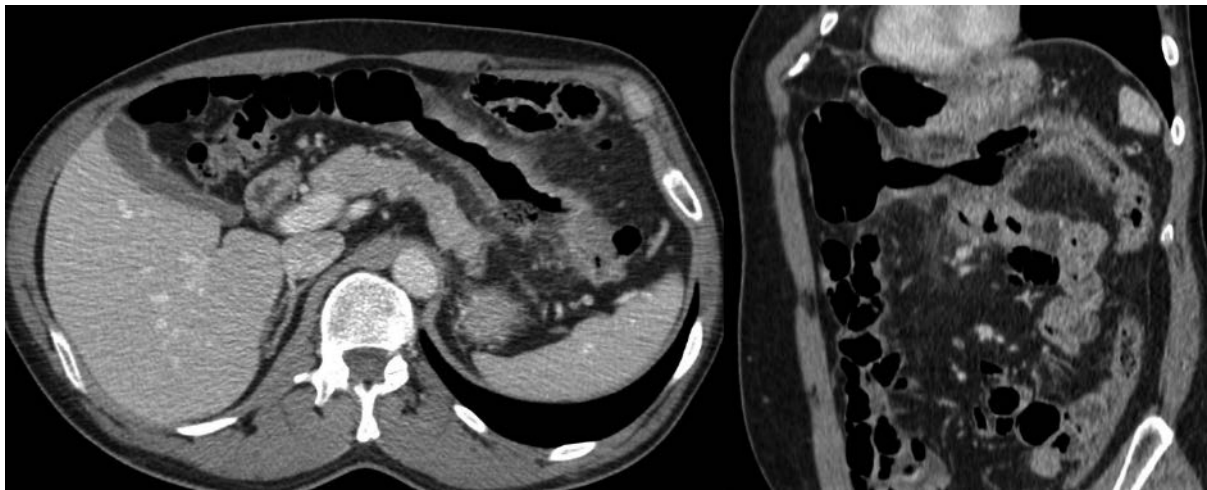


Рисунок 3. КТ органов брюшной полости. Сохраняющееся утолщение стенок поперечной ободочной кишки

Figure 3. CT abdomen 26 Nov 2020: persistent thickening of transverse colon wall

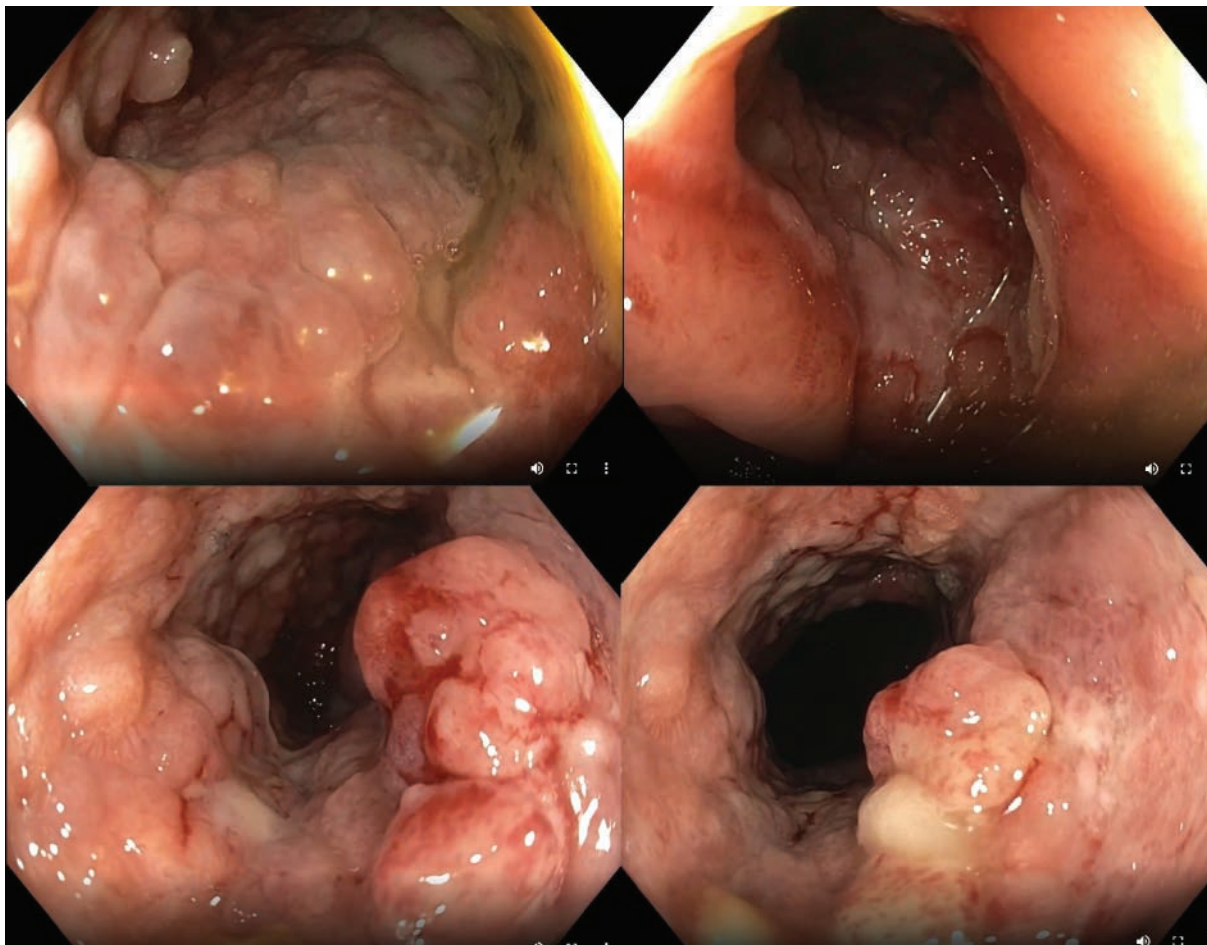


Рисунок 4. Эндоскопическая картина: поперечная ободочная кишка в зоне поражения

Figure 4. Endoscopy: lesion of transverse colon

VI типа), визуализируется нерегулярная редкая чётко выраженная сосудистая сеть с наличием аваскулярных зон (CP-IIIB), NICE тип 3; произведена множественная биопсия. По результатам гистологического исследования в биоптате опухолевого роста не обнаружено, микроскопическая картина соответствует дну хронической язвы (Рис. 4). Также выполнена гастроскопия, по результатам которой выявлен выраженный тотальный кандидозный эзофагит (Рис. 5). В связи с выявленными изменениями, пациенту выполнено исследование крови на иммуноопосредованные заболевания: ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис, T-spot (МБТ) — результаты отрицательные; онкологические маркеры РЭА, СА-19-9 — в пределах референсных значений.

Таким образом, клиническая картина и генез диагностированных изменений оставались неясными. Пациент обсужден на консилиуме. Учитывая крайне подозрительную в отношении злокачественной опухоли эндоскопическую картину, наличие массивного

кишечного кровотечения в анамнезе и высокий риск его рецидива, принято решение о хирургическом лечении в объеме лапароскопической резекции поперечной ободочной кишки или расширенной левосторонней гемиколэктомии (в зависимости от интраоперационных находок).

При диагностической лапароскопии: в брюшной полости скудное количество серозного отделяемого; канцероматоза брюшины, асцита, метастатического поражения паренхиматозных органов и забрюшинных лимфатических узлов не выявлено; петли тонкой кишки сегментарно расширены до 4 см, перемежаются со спавшимися участками. В проекции дистальной трети ободочной кишки определяется конгломерат, в состав которого входят: дистальная треть поперечной ободочной кишки, большой сальник, петля тощей кишки на расстоянии 10 см от связки Трейтца (Рис. 6а).

Выполнена лапароскопическая мобилизация левых отделов ободочной кишки. При дальнейшей

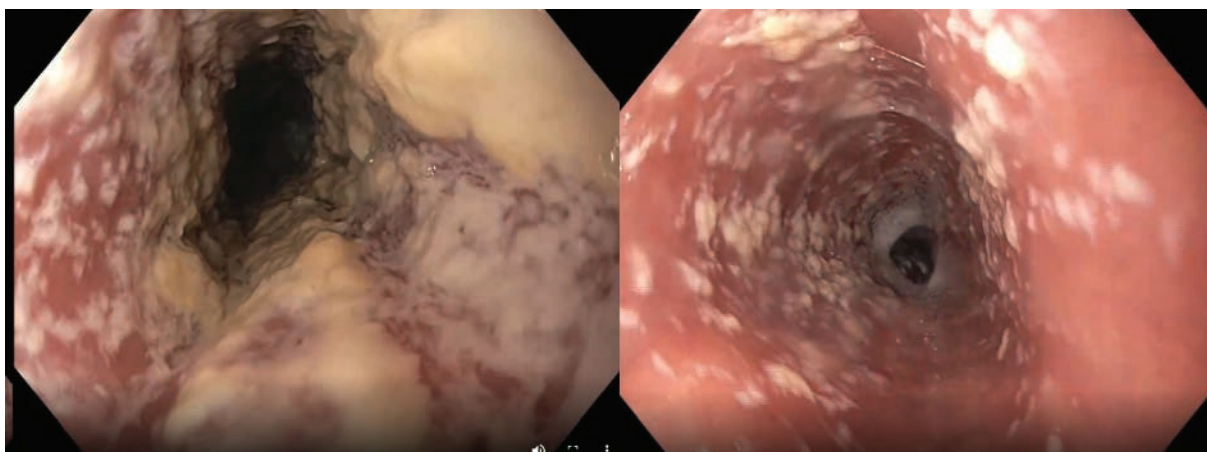


Рисунок 5. Эндоскопическая картина кандидозного эзофагита

Figure 5. Endoscopy: *Candida esophagitis*

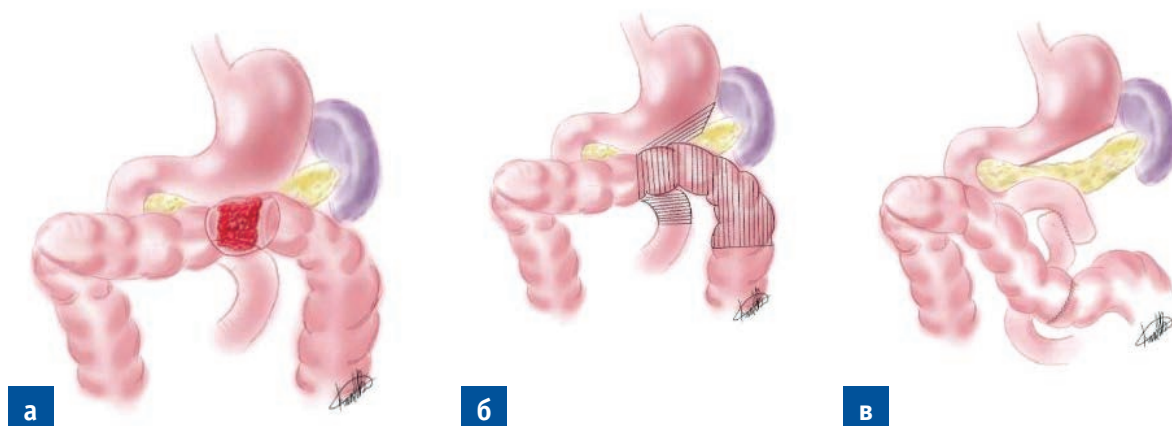


Рисунок 6. Схема операции: а — интраоперационная картина; б — объем резекции (заштрихованы резецированные участки толстой и тонкой кишок, желудка); в — реконструктивный этап

Figure 6. Operation diagram: а-intraoperative view; б — extent of resection (resected parts of the colon, the stomach and jejunum are marked); в — reconstruction

мобилизации выявлено вовлечение в конгломерат задней стенки желудка. Проведен интраоперационный консилиум: учитывая невозможность исключения злокачественного поражения ободочной кишки с распространением опухоли на соседние органы, принято решение о выполнении комбинированной мультивисцеральной резекции. Выполнена лапароскопическая мобилизация левой половины ободочной кишки с лимфодиссекцией, перевязка средней ободочной артерии и левой ободочной артерии у основания; толстая кишка пересечена на уровне проксимальной трети поперечной ободочной кишки и дистальной трети сигмовидной кишки по линии адекватного кровоснабжения. Мобилизованы тощая кишка у связки Трейтца и желудок по большой кривизне с левой половиной большого сальника, перевязана левая желудочно-сальниковая артерия у основания. Произведены краевая резекция большой кривизны желудка, резекция участка тощей кишки, вовлеченных в опухолевый конгломерат. Через верхнесрединную лапаротомию выполнено извлечение органокомплекса (Рис. 6б). Сформирован экстракорпоральный ручной еюно-еюноанастомоз по типу «бок-в-бок», трансверзосигмоанастомоз по типу «бок-в-бок» аппаратом Echelon 60 мм (Рис. 6в).

Окончательный объем операции — левосторонняя гемиколэктомия, краевая резекция большой кривизны желудка, резекция тощей кишки. Послеоперационный

период протекал относительно гладко. На 5–6 сутки отмечены явления задержки эвакуации из желудка, контролируемые применением домперидона (Grade I по Clavien-Dindo). Выписан на 7 сутки в удовлетворительном состоянии.

Плановое морфологическое исследование операционного материала показало наличие в стенке толстой кишки щелевидных язвенных дефектов, с тотальной эрозией слизистого и подслизистого слоев, наличие массивных некротических масс перифокально; дно язв в ободочной кишке представлено мышечным слоем, который обильно инфильтрирован плазматическими клетками, лимфоцитами, пигментированными гемосидерофагами, эозинофильными лейкоцитами и гигантскими многоядерными клетками по типу клеток инородных тел (Рис. 7), без четко различимого формирования гранулём; воспаление распространяется на субсерозную жировую ткань, где отмечаются обширные жировые некрозы, серозную оболочку кишки и вовлекает серозную и субсерозные оболочки прилежащих петель тонкой кишки и стенки желудка (чья слизистая оболочка, подслизистый слой и мышечный слой интактны (Рис. 7)); в лимфатических узлах — признаки реактивного гистиоцитоза; в краях резекции — без признаков воспаления. Таким образом, морфологическая картина, наиболее вероятно, соответствует свищевой форме болезни Крона с пенетрирующим язвенным поражением толстой кишки и формированием тонко-толстокишечного

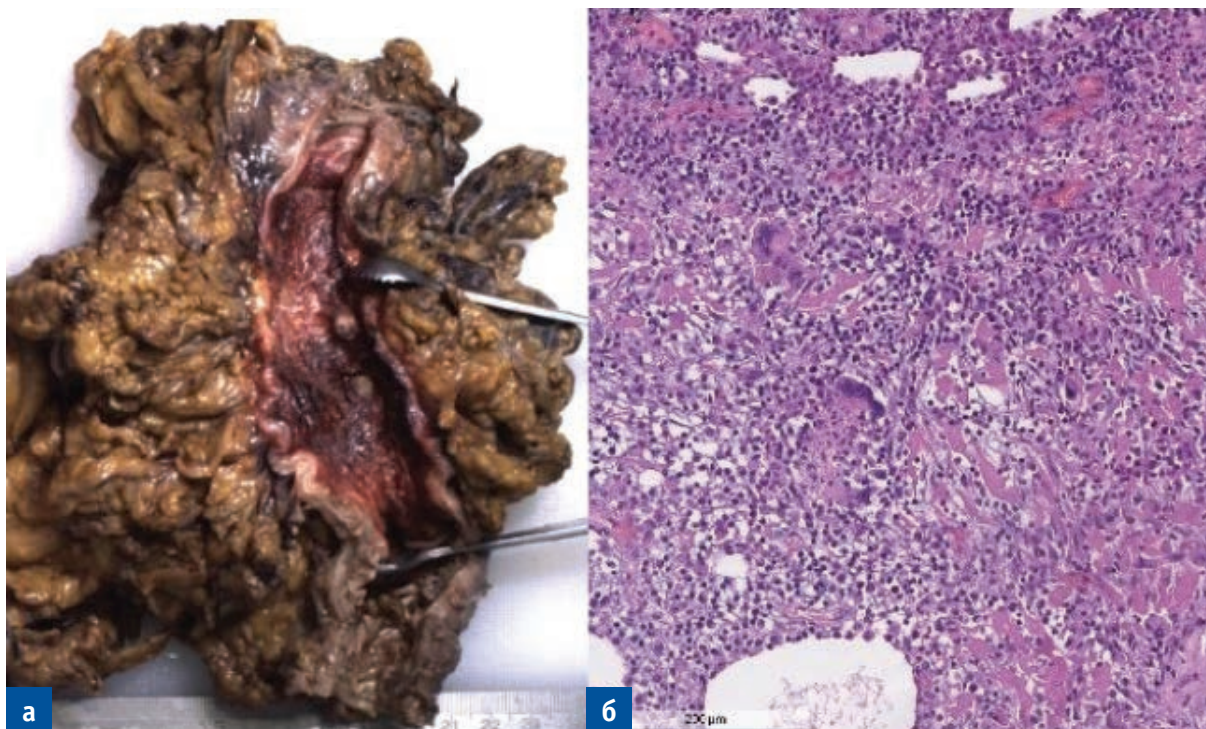


Рисунок 7. Макро- и микроскопическая (гематоксин-эозин, $\times 300$) картина удаленного препарата
Figure 7. Macro- and microscopic (HE stain, $\times 300$) view of surgical specimen

конгломерата с вовлечением серозной оболочки стенки желудка.

На основании гистологической картины установлен клинический диагноз: болезнь Крона в форме колита, пенетрирующая форма, осложненная состоявшимся массивным кишечным кровотечением, инфильтрат брюшной полости, формирующийся ободочно-тощечно-кишечный и ободочно-желудочный свищ. Пациент консультирован гастроэнтерологом, рекомендовано проведение противорецидивной терапии: 6-меркаптопурина 100 мг/сут.

Эксклюзивность случая заключается в наличии массивного кишечного кровотечения в качестве манифестации заболевания, что встречается крайне редко в клинической практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

БК с ЖКК остается сложным с диагностической и лечебной точки зрения заболеванием, требующим привлечения большого количества специалистов разного профиля. Пенетрирующий фенотип болезни Крона сопряжен с высокой частотой хирургического лечения и данные риски сохраняются в отношении повторных операций в ближайшие 10 лет на уровне 40–60%. В настоящий момент наиболее информативными методами диагностики болезни Крона с ЖКК остаются эндоскопический и прямая селективная ангиография висцеральных артерий. Эндоскопический и ангиографический методы остановки кровотечения могут быть использованы при выявлении источника кровотечения. Учитывая сложность прогноза течения пенетрирующего типа болезни Крона и высокий риск повторных операций, в качестве противорецидивной терапии следует рассматривать возможность проведения биологической терапии.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Концепция и дизайн исследования: *Атрощенко А.О.*

Сбор и обработка материала: *Атрощенко А.О., Колыгин А.В.*

Статистическая обработка: *Атрощенко А.О.*

Написание текста: *Атрощенко А.О., Маркушин Л.И.*

Редактирование: *Северова М.М.*

AUTHORS CONTRIBUTION

Concept and design of the study: *Andrey O. Atroshchenko*

Collection and processing of the material: *Andrey O. Atroshchenko, Alexey V. Kolygin*

Statistical processing: *Andrey O. Atroshchenko*

Writing of the text: *Andrey O. Atroshchenko, Leonid I. Markushin*

Editing: *Maria M. Severova*

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ (ORCID)

Атрощенко Андрей Олегович — заведующий колопроктологическим отделением АО «Ильинская больница», доцент кафедры хирургии и онкологии факультета непрерывного медицинского образования РУДН, кандидат медицинских наук; ORCID: 0000-0002-8629-8252

Колыгин Алексей Вадимович — руководитель службы торако-абдоминальной хирургии АО «Ильинская больница», кандидат медицинских наук; ORCID: 0000-0003-3573-420X

Северова Мария Михайловна — ведущий врач-терапевт, врач-профпатолог АО «Ильинская больница», кандидат медицинских наук; ORCID: 0000-0001-8362-8327

Маркушин Леонид Игоревич — врач хирург-онколог АО «Ильинская больница»; ORCID: 0000-0002-8088-2159

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS (ORCID)

Andrey O. Atroshchenko — 0000-0002-8629-8252

Alexey V. Kolygin — 0000-0003-3573-420X

Maria M. Severova — 0000-0001-8362-8327

Leonid I. Markushin — 0000-0002-8088-2159

ЛИТЕРАТУРА

1. Fallis LS. Massive intestinal hemorrhage in regional enteritis: report of a case. *Am J Surg.* 1941;53:512–513.
2. Veroux M, Angriman I, Ruffolo C, Barollo M. et al. Severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *Ann Ital Chir.* 2003 Mar-Apr;74(2):213–5.
3. Kim KJ, Han BJ, Yang SK, Na SY. et al. Risk factors and outcome of acute severe lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *Dig Liver Dis.* 2012;44:723–728.
4. Варданян А.В., Тобоева М.Х., Зароднюк И.В., Орлова Л.П. Стриктуropластика в качестве органосохраняющей методики у пациентов с болезнью Крона тонкой кишки (клинический случай). *Колопроктология.* 2019;18(3):77–83. DOI: 10.33878/2073-7556-2019-18-3-77-83
5. Podugu A, Tandon K, Castro FJ. Crohn's disease presenting as

acute gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2016 Apr 28;22(16):4073–8. DOI: 10.3748/wjg.v22.i16.4073

6. Goldstone RN, Steinhagen RM. Abdominal Emergencies in Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am.* 2019 Dec;99(6):1141–1150. DOI: 10.1016/j.suc.2019.08.007

7. Bitton A, Peppercorn MA. Emergencies in inflammatory bowel disease. *Crit Care Clin.* 1995 Apr;11(2):513–29.

8. Strong S, Steele SR, Boutsos M, Bordinieu L. et al. Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Clinical Practice Guideline for the Surgical Management of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum.* 2015 Nov;58(11):1021–36. DOI: 10.1097/DCR.0000000000000450

9. Homan WP, Tang CK, Thorbjarnarson B. Acute massive hemorrhage from intestinal Crohn disease. Report of seven cases and review of

the literature. *Arch Surg.* 1976;111:901–905.

10. Berg DF, Bahadursingh AM, Kaminski DL, Longo WE. Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease. *Am J Surg.* 2002;184:45–51.
11. Renison DM, Forouhar FA, Levine JB, Breiter JR. Filiform polyposis of the colon presenting as massive hemorrhage: an uncommon complication of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 1983;78:413–416.
12. Barnacle AM, Aylwin AC, Jackson JE. Angiographic diagnosis of inflammatory bowel disease in patients presenting with gastrointestinal bleeding. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187:976–985.
13. Asakura H, Takagi T, Kobayashi K, Aiso S. et al. Microangiographic findings of massive intestinal bleeding in a patient with Crohn's disease: a case report. *Angiology.* 1985;36:802–808.
14. Brahme F, Hildell J. Angiography in Crohn's disease revisited. *AJR Am J Roentgenol.* 1976;126:941–951.
15. Huprich JE, Fletcher JG, Alexander JA, Fidler JL. et al. Obscure gastrointestinal bleeding: evaluation with 64-section multiphase CT enterography-initial experience. *Radiology.* 2008;246:562–571.
16. Daperno M, Sostegni R, Rocca R. Lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: how (un-)common is it and how to tackle it? *Dig Liver Dis.* 2012;44:721–722.
17. Leighton JA, Triester SL, Sharma VK. Capsule endoscopy: a meta-analysis for use with obscure gastrointestinal bleeding and Crohn's disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2006;16:229–250.
18. Kostka R, Lukás M. Massive, life-threatening bleeding in Crohn's disease. *Acta Chir Belg.* 2005;105:168–174.
19. Belaiche J, Louis E. Severe lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: successful control with infliximab. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:3210–3211.
20. Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ. et al. Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2010;362:1383–1395.
21. D'haens G, Van Deventer S, Van Hogezaand R, Chalmers D. et al. Endoscopic and histological healing with infliximab anti-tumor necrosis factor antibodies in Crohn's disease: A European multicenter trial. *Gastroenterology.* 1999;116:1029–1034.
22. Aniwan S, Eakpongpaist S, Imraporn B, Amornsawadwatana S, Rerknimitr R. Infliximab stopped severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *World J Gastroenterol.* 2012;18:2730–2734.

REFERENCES

1. Fallis LS. Massive intestinal hemorrhage in regional enteritis: report of a case. *Am J Surg.* 1941;53:512–513.
2. Veroux M, Angriman I, Ruffolo C, Barollo M. et al. Severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *Ann Ital Chir.* 2003 Mar-Apr;74(2):213–5.
3. Kim KJ, Han BJ, Yang SK, Na SY. et al. Risk factors and outcome of acute severe lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *Dig Liver Dis.* 2012;44:723–728.
4. Vardanyan A.V., Toboeva M.K., Zarodnyuk I.V., Orlova L.P. Strictureplasty as an organ-saving method in patients with small bowel Crohn's disease (case report). *Koloproktologia.* 2019;18(3):77–83. (In Russ.). DOI: 10.33878/2073-7556-2019-18-3-77-83
5. Podugu A, Tandon K, Castro FJ. Crohn's disease presenting as acute gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2016 Apr 28;22(16):4073–8. DOI: 10.3748/wjg.v22.i16.4073
6. Goldstone RN, Steinhagen RM. Abdominal Emergencies in Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am.* 2019 Dec;99(6):1141–1150. DOI: 10.1016/j.suc.2019.08.007
7. Bitton A, Peppercorn MA. Emergencies in inflammatory bowel disease. *Crit Care Clin.* 1995 Apr;11(2):513–29.
8. Strong S, Steele SR, Boutros M, Bordineau L. et al. Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Clinical Practice Guideline for the Surgical Management

23. Papi C, Gili L, Tarquini M, Antonelli G. et al. Infliximab for severe recurrent Crohn's disease presenting with massive gastrointestinal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36:238–241.
24. Tsujikawa T, Nezu R, Andoh A, Saotome T. et al. Infliximab as a possible treatment for the hemorrhagic type of Crohn's disease. *J Gastroenterol.* 2004;39:284–287.
25. Meyer MM, Levine EJ. Acute hemorrhagic Crohn's disease controlled with infliximab. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15:1456–1457
26. Ando Y, Matsushita M, Kawamata S, Shimatani M. et al. Infliximab for severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15:483–484.
27. Girona E, Borrás-Blasco J, Conesa-García V, Navarro-Ruiz A. et al. Successful treatment of severe gastrointestinal bleeding secondary to Crohn disease with recombinant factor VIIa. *South Med J.* 2007;100:601–604.
28. Korzenik JR. Massive Lower Gastrointestinal Hemorrhage in Crohn's Disease. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2000;3:211–216.
29. Iiritano E, Grassia R, Staiano T, Buffoli F. Life-threatening jejunal hemorrhage as first presentation of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16:1277–1278.
30. Alla VM, Ojili V, Gorthi J, Csordas A. et al. Revisiting the past: intra-arterial vasopressin for severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *J Crohns Colitis.* 2010;4:479–482.
31. Podolny GA. Crohn's disease presenting with massive lower gastrointestinal hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;130:368–370.
32. Mellor JA, Chandler GN, Chapman AH, Irving HC. Massive gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: successful control by intra-arterial vasopressin infusion. *Gut.* 1982;23:872–874.
33. Gomes AS, Lois JF, McCoy RD. Angiographic treatment of gastrointestinal hemorrhage: comparison of vasopressin infusion and embolization. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;146:1031–1037.
34. Kristensen M, Lenz K, Nielsen OV, Jarnum S. Short bowel syndrome following resection for Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol.* 1974;9:559–565
35. Thompson JS, Iyer KR, DiBaise JK, Young RL. et al. Short bowel syndrome and Crohn's disease. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:1069–1072.
36. Slater G, Aufses AH. Small bowel length in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1037–1040.

- of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum.* 2015 Nov;58(11):1021–36. DOI: 10.1097/DCR.0000000000000450
9. Homan WP, Tang CK, Thorbjarnarson B. Acute massive hemorrhage from intestinal Crohn disease. Report of seven cases and review of the literature. *Arch Surg.* 1976;111:901–905.
10. Berg DF, Bahadursingh AM, Kaminski DL, Longo WE. Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease. *Am J Surg.* 2002;184:45–51.
11. Renison DM, Forouhar FA, Levine JB, Breiter JR. Filiform polyposis of the colon presenting as massive hemorrhage: an uncommon complication of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 1983;78:413–416.
12. Barnacle AM, Aylwin AC, Jackson JE. Angiographic diagnosis of inflammatory bowel disease in patients presenting with gastrointestinal bleeding. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187:976–985.
13. Asakura H, Takagi T, Kobayashi K, Aiso S. et al. Microangiographic findings of massive intestinal bleeding in a patient with Crohn's disease: a case report. *Angiology.* 1985;36:802–808.
14. Brahme F, Hildell J. Angiography in Crohn's disease revisited. *AJR Am J Roentgenol.* 1976;126:941–951.
15. Huprich JE, Fletcher JG, Alexander JA, Fidler JL. et al. Obscure gastrointestinal bleeding: evaluation with 64-section multiphase CT enterography — initial experience. *Radiology.* 2008;246:562–571.
16. Daperno M, Sostegni R, Rocca R. Lower gastrointestinal bleeding

- in Crohn's disease: how (un-)common is it and how to tackle it? *Dig Liver Dis.* 2012;44:721–722.
17. Leighton JA, Triester SL, Sharma VK. Capsule endoscopy: a meta-analysis for use with obscure gastrointestinal bleeding and Crohn's disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2006;16:229–250.
18. Kostka R, Lukás M. Massive, life-threatening bleeding in Crohn's disease. *Acta Chir Belg.* 2005;105:168–174.
19. Belaiche J, Louis E. Severe lower gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: successful control with infliximab. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:3210–3211.
20. Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ. et al. Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2010;362:1383–1395.
21. D'haens G, Van Deventer S, Van Hogeand R, Chalmers D. et al. Endoscopic and histological healing with infliximab anti-tumor necrosis factor antibodies in Crohn's disease: A European multicenter trial. *Gastroenterology.* 1999;116:1029–1034.
22. Aniwan S, Eakpongpaist S, Imraporn B, Amornsawadwatana S, Rerknimitr R. Infliximab stopped severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *World J Gastroenterol.* 2012;18:2730–2734.
23. Papi C, Gili L, Tarquini M, Antonelli G. et al. Infliximab for severe recurrent Crohn's disease presenting with massive gastrointestinal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36:238–241.
24. Tsujikawa T, Nezu R, Andoh A, Saotome T. et al. Infliximab as a possible treatment for the hemorrhagic type of Crohn's disease. *J Gastroenterol.* 2004;39:284–287.
25. Meyer MM, Levine EJ. Acute hemorrhagic Crohn's disease controlled with infliximab. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15:1456–1457.
26. Ando Y, Matsushita M, Kawamata S, Shimatani M. et al. Infliximab for severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15:483–484.
27. Girona E, Borrás-Blasco J, Conesa-García V, Navarro-Ruiz A. et al. Successful treatment of severe gastrointestinal bleeding secondary to Crohn disease with recombinant factor VIIa. *South Med J.* 2007;100:601–604.
28. Korzenik JR. Massive Lower Gastrointestinal Hemorrhage in Crohn's Disease. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2000;3:211–216.
29. Iiritano E, Grassia R, Staiano T, Buffoli F. Life-threatening jejunal hemorrhage as first presentation of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16:1277–1278.
30. Alla VM, Ojili V, Gorthi J, Csordas A. et al. Revisiting the past: intra-arterial vasopressin for severe gastrointestinal bleeding in Crohn's disease. *J Crohns Colitis.* 2010;4:479–482.
31. Podolny GA. Crohn's disease presenting with massive lower gastrointestinal hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;130:368–370.
32. Mellor JA, Chandler GN, Chapman AH, Irving HC. Massive gastrointestinal bleeding in Crohn's disease: successful control by intra-arterial vasopressin infusion. *Gut.* 1982;23:872–874.
33. Gomes AS, Lois JF, McCoy RD. Angiographic treatment of gastrointestinal hemorrhage: comparison of vasopressin infusion and embolization. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;146:1031–1037.
34. Kristensen M, Lenz K, Nielsen OV, Jarnum S. Short bowel syndrome following resection for Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol.* 1974;9:559–565.
35. Thompson JS, Iyer KR, DiBaise JK, Young RL. et al. Short bowel syndrome and Crohn's disease. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:1069–1072.
36. Slater G, Aufses AH. Small bowel length in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1037–1040.