



Клиническое наблюдение

Болезнь Крона с изолированным поражением желудка как пример редкого фенотипа заболевания: клиническое наблюдение

Авалуева Е.Б.^{1,2} • Бакулин И.Г.¹ • Ситкин С.И.^{1,3,4} • Воробьев С.Л.⁵ • Беляков И.А.⁵ • Трушников Н.А.² • Карпеева Ю.С.²

Авалуева Елена Борисовна – д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С.М. Рысса¹; врач-гастроэнтеролог отделения общей терапии²; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6011-0998>
✉ 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр-т, 47–24, Российская Федерация. Тел.: +7 (812) 303 50 00, доб. 86 56. E-mail: avaluева@mail.ru

Бакулин Игорь Геннадьевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С.М. Рысса¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

Ситкин Станислав Игоревич – Dr. med., канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С.М. Рысса¹; вед. науч. сотр. лаборатории микробиологии³; заведующий научно-исследовательской группой элигенетики и метагеномики Института перинатологии и педиатрии⁴; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0331-0963>

Воробьев Сергей Леонидович – канд. мед. наук, директор⁵

Беляков Илья Александрович – врач-патологоанатом, заведующий отделением патологической анатомии⁵

Трушников Нина Анатольевна – канд. мед. наук, заведующая отделением эндоскопии²

Карпеева Юлия Сергеевна – канд. мед. наук, врач-терапевт отделения общей терапии²

Болезнь Крона (БК) наряду с язвенным колитом представляет собой одну из преобладающих нозологических форм в структуре воспалительных заболеваний кишечника. При БК может быть поражена любая часть желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), но обычно процесс связан с вовлечением терминального отдела подвздошной или толстой кишки. Случаи БК с изолированным или сочетанным поражением верхних отделов ЖКТ (пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки) – редко встречаемые и наименее изученные варианты заболевания. При изолированном поражении желудка жалобы неспецифичны и включают боли в эпигастриальной области, желудочную диспепсию, чувство раннего насыщения, снижение аппетита, тошноту. Диагноз изолированной БК верхних отделов ЖКТ может быть установлен при комплексном обследовании, что всегда требует высокого уровня диагностики (клинической, эндоскопической, морфологической). В статье дано описание клинического наблюдения БК с изолированным поражением желудка у 62-летней женщины. Диагноз был подтвержден наличием эпителиоидноклеточной гранулемы в антральном отделе желудка при патогистологическом исследовании. На фоне лечения системными глюкокортикостероидами достигнуто снижение клинической активности заболевания и улучшение гистологических характеристик биоптатов из

желудка, полученных при эндоскопии. В нашем наблюдении было выявлено специфическое макроскопическое поражение желудка, наблюдаемое при эндоскопии у больных БК верхних отделов ЖКТ, характеризующееся утолщенными продольными складками и линейными бороздами, описанное ранее в литературе как «сочленения ствола бамбукового дерева» (англ. bamboo-joint-like appearance). **Заключение.** Комплексная оценка клинической картины, эндоскопических и гистопатологических особенностей имеет решающее значение для своевременной диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника.

Ключевые слова: болезнь Крона, болезнь Крона с изолированным поражением желудка, глюкокортикостероиды, эндоскопия

Для цитирования: Авалуева ЕБ, Бакулин ИГ, Ситкин СИ, Воробьев СЛ, Беляков ИА, Трушников НА, Карпеева ЮС. Болезнь Крона с изолированным поражением желудка как пример редкого фенотипа заболевания: клиническое наблюдение. Альманах клинической медицины. 2019;47(6):592–602. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-074.

Поступила 27.08.2019; доработана 25.11.2019; принята к публикации 04.12.2019; опубликована онлайн 16.12.2019

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России; 195015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41, Российская Федерация

² ФГБУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» УДП РФ; 197110, г. Санкт-Петербург, Морской проспект, 3, Российская Федерация

³ ФГУП «Государственный научно-исследовательский институт особо чистых биопрепаратов» ФМБА России; 197110, г. Санкт-Петербург, ул. Пудожская, 7, Российская Федерация

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2А, Российская Федерация

⁵ ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики»; 192283, г. Санкт-Петербург, ул. Олеко Дундича, 8/2А–6Н, Российская Федерация



Блезнь Крона (БК) наряду с язвенным колитом представляет собой одну из преобладающих нозологических форм в структуре воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК). В настоящее время, несмотря на проводимые исследования по изучению этиологии и патогенеза БК и успехи, достигнутые в понимании механизмов развития болезни, БК продолжает считаться хроническим заболеванием, возникающим в результате сложной взаимосвязи экологических, микробных и генетических факторов [1, 2], его этиология до конца не ясна.

В.В. Crohn и его коллеги идентифицировали БК как заболевание только тонкой кишки – регионарный илеит – в 1932 г. Несколько лет спустя, в 1937 г., С. Gottlieb и соавт. описали первый случай поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при БК у пациента с заболеванием двенадцатиперстной кишки, но БК как процесс, встречающийся в любом месте ЖКТ (от полости рта до прямой кишки), был описан в литературе M.W. Comfort и соавт. лишь в 1950 г. [3, 4]. При БК может быть поражена любая часть ЖКТ, но чаще всего процесс связан с вовлечением терминальной подвздошной или толстой кишки и редко затрагивает желудок и двенадцатиперстную кишку [5]. Случаи БК с изолированным или сочетанным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта (БК ВО ЖКТ) – редко встречающиеся и наименее изученные варианты болезни Крона (БК) [6].

Приводим собственное клиническое наблюдение доказанной БК с поражением желудка и без признаков поражения других отделов ЖКТ и краткий обзор литературы по данному вопросу.

Клиническое наблюдение

Ранее здоровая 62-летняя женщина обратилась в ФГБУ «КДЦ с поликлиникой» УДП РФ в Санкт-Петербурге с жалобами на периодические ноющие боли в эпигастальной области, абдоминальный дискомфорт, тяжесть в правом подреберье, небольшое вздутие живота. При расспросе пациентки каких-либо факторов, провоцирующих указанные симптомы, выявлено не было: симптомы были постоянными, не имели связи с приемом пищи и ее характером, дефекацией, физической нагрузкой или какими-либо другими причинами. У пациентки не было жалоб на другие симптомы желудочной или кишечной диспепсии, а также на изменения качества стула. Отмечала периодические запоры продолжительностью 1–2 дня в течение всей жизни, регулировала их диетой. При

активном расспросе жаловалась на боли в суставах – правом коленном и обоих тазобедренных – в течение последнего года и постоянную горечь во рту. Вес был стабильным, сон и аппетит не изменены.

Описанные жалобы впервые появились за 3 месяца до обращения. Пациентка самостоятельно в течение 3–4 недель по требованию принимала спазмолитики (дротаверин) и/или антациды для облегчения симптомов, но боли и диспепсия после приема препаратов не исчезали. Затем обратилась к терапевту по месту жительства. Были назначены эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и илеоколоноскопия.

Результаты ЭГДС. Заключение: недостаточность кардии. Хронический антральный гастрит. Экспресс-тест на *H. pylori* отрицательный. Выполнена биопсия из тела желудка и антрального отдела по OLGA. Гистологическое заключение: *H. pylori*-ассоциированный диффузный атрофический гиперпластический гастрит с умеренным воспалительным компонентом и очаговой высокой активностью, участками эпителия регенераторного типа, с множественными очагами полной кишечной метаплазии эпителия, неравномерной гиперплазией желез, умеренным атрофическим компонентом. *H. pylori* положительный, 2-я стадия, 2-я степень по OLGA.

Результаты илеоколоноскопии. Подготовка хорошая. Осмотрены толстая кишка и 20–25 см терминального отдела подвздошной кишки. Патологических изменений не выявлено. Внутренние геморроидальные узлы увеличены, не воспалены. Заключение: хронический внутренний геморрой.

Пациентке была назначена терапия первой линии, направленная на эрадикацию хеликобактерной инфекции (пантопрозол 40 мг 2 раза в сутки, амоксициллин и кларитромицин по 2 г в день), длительностью 14 дней, а также *Saccharomyces boulardii* (штамм CNCM I-745) для предотвращения антибиотик-ассоциированной диареи; рекомендован контроль эффективности эрадикации с помощью анализа кала на *H. pylori* или уреазный дыхательный тест через 6 недель по окончании лечения.

Пациентка выполнила все назначения врача, но через 4 недели после окончания терапии у нее вновь появились упорные боли в эпигастрии, более интенсивные, чем ранее, возникающие через 30–40 минут после еды, постоянная тошнота, чувство быстрого насыщения, ощущение тяжести в желудке после еды, горечь во рту и вздутие живота. Отметила снижение веса на 2 кг, с ее слов – по причине ограничения объема принимаемой пищи. Периодически принимала пантопрозол для купирования болей, но облегчения симптомов не отмечала. Текущее обращение к врачу было обусловлено ухудшением состояния: постоянная абдоминальная боль после еды и явления диспепсии.



Рис. 1. Результаты эндоскопического исследования. **А** – фундальный отдел желудка, переход тела желудка в антральный отдел. **Б** – антральный отдел. Видны очаги истончения слизистой оболочки. **В** – антральный отдел, угол желудка. Режим NBI

Медицинская и хирургическая история пациентки была малопримечательной. Пациентка с высшим образованием, работает. Питается регулярно. На момент обращения никаких лекарственных препаратов не принимала. Хронические заболевания отрицает. Артериальное давление в прошлом было стабильным. С 50 лет регулярно проходила обследование пищеварительного тракта для исключения онкопатологии, так как у матери пациентки в прошлом был выявлен рак кишечника; по результатам ранее проведенных ЭГДС и илеоколоноскопии органических изменений не выявлено. Гинекологический анамнез: на момент осмотра пациентка находилась в менопаузе уже 10 лет, в прошлом двое родов. В 2011 г. была выполнена конизация шейки матки. Вредные привычки: курит около 20 лет, 6 сигарет в сутки, алкоголь и наркотики не употребляет. Аллергических реакций на лекарственные препараты и пищевые продукты не отмечала.

При физикальном обследовании пациентки изменений выявлено не было. Индекс массы тела 23,4. Предоставила выполненные по месту жительства лабораторные анализы (исследования крови, кала, мочи), в которых также не отмечено изменений.

При повторной ЭГДС выявлено диффузное утолщение слизистой в своде и теле желудка, в антральном отделе желудка слизистая оболочка пестрая, блестящая, с очагами истончения. Складки тела желудка непрерывные, извитые, мягкие. Признаки лимфостазы в постбульбарном отделе желудка. Заключение: недостаточность кардии. Поверхностный пангастрит, дуоденит. Выполнена повторная биопсия по OLGA после антихеликобактерной терапии.

Результаты вышеприведенного ЭГДС-исследования представлены на рис. 1.

Гистологическое исследование биоптатов выполнено в ООО «Национальный центр клинической морфологической диагностики» г. Санкт-Петербург (директор центра канд. мед. наук С.Л. Воробьев). Данные,

полученные при гистологическом исследовании, оказались неожиданными находками. Гистологическое заключение по результатам исследования биоптатов: атрофический метапластический гастрит с преобладанием изменений в фундальном отделе желудка, умеренным воспалительным компонентом, наличием эпителиоидноклеточных гранул с гигантскими многоядерными клетками, крупноочаговой полной кишечной метаплазией, гиперплазией панетовских G-клеток, изменениями эпителия регенераторного типа. *H. pylori* отрицательный, 2-я стадия, 2-я степень по OLGA.

Морфологическая картина с большей степенью вероятности соответствует БК в сочетании с аутоиммунным гастритом.

Результаты гистологического исследования представлены на рис. 2.

Был выполнен пересмотр биоптатов, взятых во время предшествующих ЭГДС. В ранее выполненных гистологических препаратах специфических изменений и признаков БК не выявлено.

Пациентке проведено исследование секреторной функции желудка. Отмечено снижение уровня пепсиногенов крови и повышение уровня гастрин-17, соответствующие гипосекреторной функции желудка. Исследование антител к париетальным клеткам желудка и к *Saccharomyces cerevisiae* классов IgG и IgA не выявило увеличения титра антител. Лабораторные анализы пациентки (анализы крови клинический и биохимический, анализ мочи) были не изменены.

Результаты анализа крови в динамике представлены в таблице.

Выполнены исследования копрограммы и фекального кальпротектина, которые на момент установления диагноза и в процессе динамического наблюдения были в пределах референсных значений.

Для исключения БК тонкой кишки пациентке была выполнена магнитно-резонансная томография

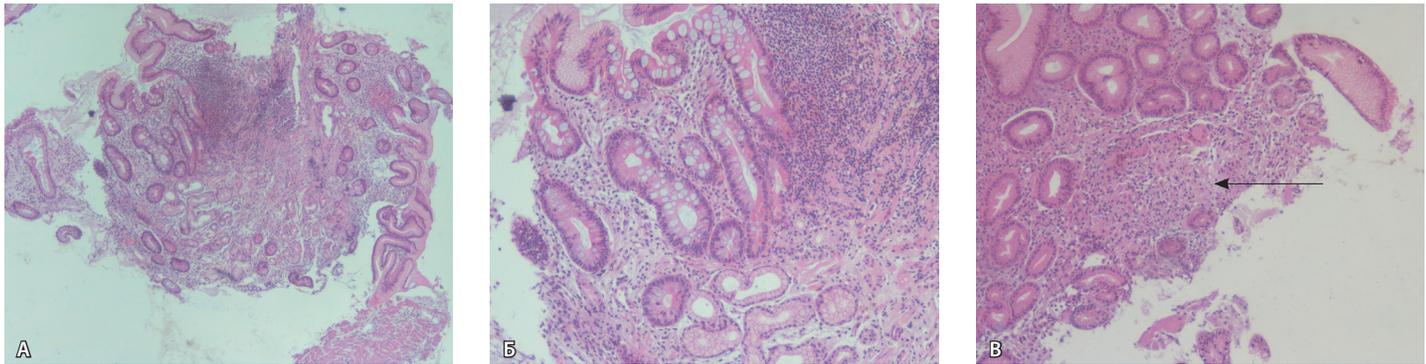


Рис. 2. Результаты гистологического исследования. **А, Б** – тело желудка; окраска гематоксилином и эозином, $\times 40$. Умеренная атрофия желез, крупноочаговая кишечная метаплазия эпителия, фокальная умеренная лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки. **Б** – антральный отдел желудка; окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. Одиночная эпителиоидноклеточная гранулема с единичными многоядерными гигантскими клетками в глубоких отделах собственной пластинки слизистой оболочки (указана стрелкой), умеренная преимущественно лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки

(МРТ) – энтерография с двойным контрастированием (аппарат Magnetom Avanto, 1,5 Т, исследование проведено врачом-рентгенологом первой квалификационной категории В.Ю. Собко, ФГБУ «КДЦ с поликлиникой» УДП РФ, г. Санкт-Петербург). По результатам МРТ данных за органическое поражение тонкой кишки в контрастированных отделах толстой кишки получено не было.

С учетом клинической картины (наличие клинических симптомов, таких как рецидивирующие абдоминальные боли и явления диспепсии) и характерных гистопатологических данных пациентке был установлен диагноз впервые выявленной БК с изолированным поражением желудка. Клинических, эндоскопических, рентгенологических признаков, характерных для БК других отделов пищеварительного

тракта, выявлено не было. Сопутствующая патология: хронический атрофический гастрит, *H. pylori*-ассоциированный (эрадикация инфекции). Крупноочаговая кишечная метаплазия тела и антрального отдела желудка.

Пациентке было назначено лечение системными глюкокортикостероидами (ГКС) (метилпреднизолон 16 мг *per os*) и рекомендовано принимать антациды короткого действия или альгинаты при появлении болей в эпигастрии или желудочной диспепсии, так как она отказалась принимать ингибиторы протонной помпы (ИПП). Болевой синдром и явления диспепсии, кроме легкой тошноты и горечи во рту, были купированы на 10-й день приема кортикостероидов. Пациентка чувствовала себя хорошо. Через 4–5 недель от начала лечения пациентка отметила уменьшение болей в суставах

Динамика показателей крови

Показатель	До лечения	На фоне лечения (через 8 недель)	Референсные значения
Пепсиноген I, мкг/л	25	42	30–130
Пепсиноген II, мкг/л	4	4	4–22
Пепсиноген I / пепсиноген II, мкг/л	6,3	11,4	> 3
Гастрин-17 (базальный), пмоль/л	18,9	14,3	1,0–7,0
ASCA IgA, ОЕ/мл	< 2	–	1,0
ASCA IgG, ОЕ/мл	< 20	–	20,0
Антитела к париетальным клеткам желудка (определение методом НРИФ на тройном субстрате)	< 1:40	–	< 1:40
Антитела к внутреннему фактору Кастла (IgG), ОЕ/мл	0,08	–	< 6

ASCA IgA – антитела к *Saccharomyces cerevisiae* класса IgA, ASCA IgG – антитела к *Saccharomyces cerevisiae* класса IgG, НРИФ – непрямая реакция иммунофлюоресценции

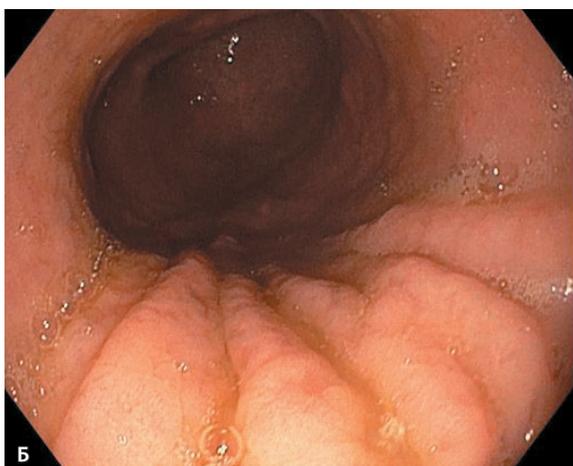


Рис. 3. Результаты повторного эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта: **А** – двенадцатиперстная кишка, **Б** – похожие на «бамбуковый сустав» диффузные утолщения слизистой оболочки в зоне перехода фундального отдела в антральный отдел желудка; **В** – тело желудка. Картина продольных диффузных утолщений слизистой оболочки (**Б, В**)

нижних конечностей, улучшение подвижности в суставах и аппетита, увеличение массы тела на 2 кг.

В процессе лечения у пациентки отмечена тенденция к улучшению показателей секреторной функции желудка – снижение уровня гастрин-17 и повышение уровня пепсиногена I (см. таблицу), что вероятно, было связано с частичным восстановлением секреторной функции париетальных клеток на фоне снижения активности воспалительного процесса как в теле, так и в антральном отделе желудка.

В указанной дозе пациентка принимала ГКС 8 недель, после чего, с учетом положительной клинической динамики, было принято решение снизить дозу препарата до 4 мг 1 раз в неделю. Через 4 недели, после постепенного снижения дозы, прием ГКС был закончен. К этому времени пациентка отмечала хорошее самочувствие при полном отсутствии жалоб, в том числе исчезновение чувства горечи во рту. Общая продолжительность приема ГКС составила 12 недель.

Для оценки динамики эндоскопической картины через 2 недели после окончания приема ГКС была выполнена ЭГДС. Отмечено более отчетливое появление неравномерных продольных утолщений слизистой оболочки фундального отдела желудка, похожих на сочленения ствола бамбука. Признаков лимфостаза в постбульбарном отделе желудка не выявлено. Заключение: недостаточность кардии. Поверхностный пангастрит, дуоденит, бульбит. Болезнь Крона с поражением желудка. Пациентке также была выполнена повторная биопсия по OLGA после лечения.

Эндофото представлены на рис. 3.

Гистологическое заключение исследований биоптатов, полученных при эндоскопии ВО ЖКТ после лечения: хронический фундальный гастрит с умеренным воспалительным компонентом и минимальной активностью, псевдопилорической метаплазией эпителия, распространенной полной и неполной кишечной метаплазией, слабым атрофическим компонентом, обсеменение *H. pylori* отсутствует; хронический антральный гастрит со слабым воспалительным компонентом, минимальной активностью, мелкоочаговой кишечной метаплазией эпителия, обсеменение *H. pylori* отрицательное; 3-я стадия, 2-я степень по OLGA (рис. 4).

Таким образом, после проведенного лечения у пациентки с впервые установленным диагнозом БК с изолированным поражением желудка отмечено исчезновение абдоминального болевого синдрома и симптомов желудочной диспепсии, а также тенденция к улучшению секреторной функции желудка. При повторном эндоскопическом исследовании по окончании терапии выявлены диффузные изменения антрального отдела, характерные для БК, при повторном

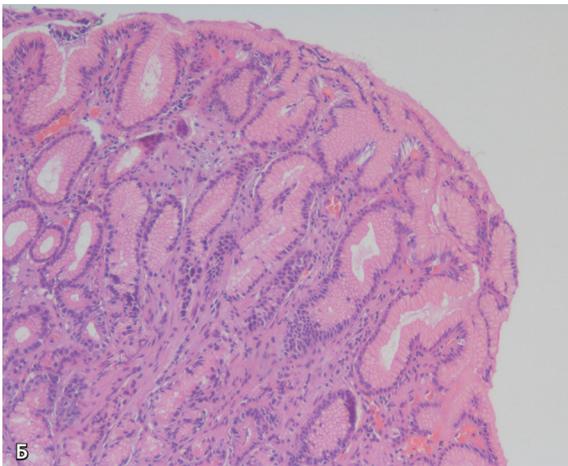
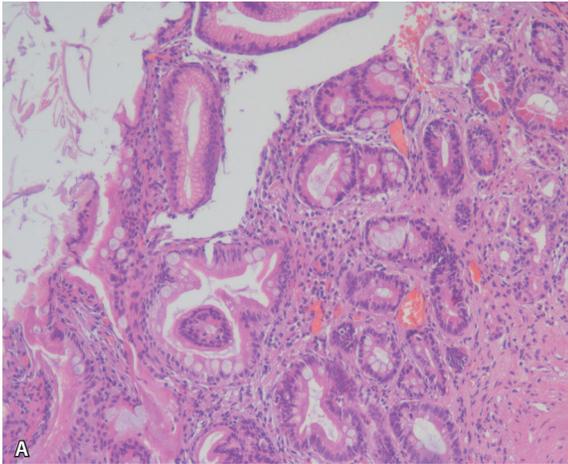


Рис. 4. Результаты повторного гистологического исследования: **А** – тело желудка; окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. Умеренная лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, очаговая кишечная метаплазия. **Б** – фрагмент слизистой оболочки антрального отдела желудка со слабой лимфоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки; окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

гистологическом исследовании эпителиоидноклеточной гранулемы выявлено не было, сохранялась умеренная лимфоцитарная инфильтрация в теле желудка.

Пациентка категорически отказалась от приема каких-либо лекарственных препаратов после лечения, но согласилась посещать контрольные осмотры и выполнять исследование лабораторных показателей 1 раз в 3 месяца, провести ЭГДС-контроль через 6 месяцев.

Обсуждение

Вышеприведенный клинический случай представляет определенные диагностические трудности: нам сложно было верифицировать

у пациентки достаточно редкое изолированное поражение желудка при БК с поздним дебютом. Кроме того, несмотря на наличие достоверных гистопатологических данных, в начале наблюдения у нее отсутствовали макроскопические изменения при ЭГДС и не было выявлено признаков БК толстой или тонкой кишки.

Изолированные проявления со стороны ВО пищеварительного тракта при БК у взрослых встречаются редко. Н.Ж. Freeman при анализе результатов исследований 877 пациентов с БК приводит сведения о том, что изолированное поражение ВО ЖКТ было выявлено у 7 (0,8%) больных обследованной группы, у 113 (13,1%) пациентов БК ВО ЖКТ сочеталась с поражением подвздошной или толстой кишки [7]. Этим же автором в исследовании 2007 г. при ретроспективном анализе базы данных 1015 пациентов с БК было показано, что изолированное поражение ВО ЖКТ обнаруживается только у 2,5% больных. В этом исследовании увеличение возраста на момент установления диагноза коррелировало с более низкой частотой проявлений со стороны ВО ЖКТ и более распространенным поражением толстой кишки, что позволило автору проследить взаимосвязи между вовлечением ВО ЖКТ, более ранним возрастом начала БК и более агрессивным общим фенотипом заболевания [8]. Чаще всего в литературе распространенность БК ВО ЖКТ у взрослых пациентов указывают в диапазоне от 0,5 до 6%, при этом доля изолированной БК с гастродуоденальной локализацией составляет 0,07% от всех пациентов с БК, но большинство исследований, в которых сообщается о проксимальной локализации БК, представляют собой ретроспективные когортные, а не популяционные исследования [9–14]. В некоторых исследованиях показано, что частоты выявления БК ВО ЖКТ могут быть заниженными, так как у взрослых пациентов при первоначальной оценке БК эндоскопия ВО ЖКТ проводится не всегда и не является обязательной процедурой, особенно в отсутствие симптомов желудочной диспепсии [12]. Сегодня в литературе имеются только единичные документированные сообщения о случаях выявления у взрослых изолированного поражения желудка или двенадцатиперстной кишки при БК. Болезнь Крона с поражением ВО ЖКТ встречается преимущественно в педиатрической практике, частота выявления такого поражения у детей и подростков может составлять до 28% [15]. В Российской Федерации эпидемиологические исследования по частоте выявления БК ВО ЖКТ не проводились.



Патогенетический механизм БК ВО ЖКТ на данный момент не известен. Предложено несколько гипотез: 1) гигиеническая гипотеза – относительно слабая иммунная система, способствующая неэффективному иммунному ответу на новые антигены; 2) влияние факторов окружающей среды (в том числе ареал проживания, курение, наркотики, диета); 3) микробиота ЖКТ с аберрантными свойствами; 4) изменение иммунного ответа – потеря иммунной толерантности к собственным антигенам кишечной флоры, что приводит к неадекватному иммунному ответу; 5) роль различных медиаторов – интерферона- γ , интерлейкина (IL)-12, -18 и др. [6, 16, 17].

Симптомами БК желудка могут быть тошнота, рвота, боли в эпигастриальной области и потеря веса ($> 4,5$ кг), иногда массивное кровотечение [18, 19]. Такие клинические проявления при БК ВО ЖКТ были документированы еще в 1977 г. F.W. Nugent и соавт. [20]. Клинически симптоматическое заболевание наблюдается в 4% случаев [21]. Симптомы могут возникать из-за язвенного поражения слизистой оболочки желудка и/или обструкции на выходе из желудка [22, 23]. Наличие таких симптомов, как вздутие живота, рвота после приема пищи, потеря веса и раннее насыщение часто могут указывать на более тяжелую гастродуоденальную патологию, обычно обструкцию вследствие стеноза. S.B. Ingle и соавт. полагают, что иногда при БК ВО ЖКТ выявляются неспецифические признаки, например, язвы во рту, или нехарактерные для данной патологии – может наблюдаться задержка роста и/или полового созревания у детей, перианальное заболевание [24]. Отмечаются также внекишечные проявления, предшествующие желудочным или желудочно-кишечным симптомам, главным образом, появление артрита или артралгий [25]. Некоторые авторы подчеркивают, что хотя гематемезис и мелена возникают редко, заболевание может проявляться хронической железодефицитной анемией [26].

В нашем случае у пациентки преобладали абдоминальные боли, постоянная тошнота, чувство быстрого насыщения, ощущение тяжести в желудке после еды и вздутие живота.

Как правило, диагноз БК основывается на клинических проявлениях, результатах гастро- и колоноскопии, рентгенологических нарушениях и неспецифических или типичных патологических особенностях. Европейский консенсус по диагностике и лечению БК, принятый Европейской организацией по изучению болезни Крона и язвенного колита (European

Crohn's and Colitis Organisation – ECCO) и опубликованный в 2017 г., рекомендует независимо от результатов колоноскопии проводить дополнительные исследования для выявления и установления локализации и степени активности процесса в проксимальных отделах пищеварительного тракта. Однако вопрос целесообразности выполнения рутинной ЭГДС у взрослых пациентов с бессимптомной БК продолжает оставаться спорным [6, 27].

В настоящее время Американская коллегия гастроэнтерологов (American College of Gastroenterology – ACG) описывает стандарт диагностики БК как комбинацию рентгенологических и эндоскопических результатов, а само заболевание – как патологию, демонстрирующую морфологические очаговые, асимметричные, трансмуральные или гранулематозные изменения [28]. БК хорошо распознается при компьютерно-томографической энтерографии, но эта процедура связана с риском облучения, в связи с чем наиболее точным неинвазивным инструментом для оценки степени воспаления и распространения заболевания признана МРТ [29]. Однако золотым стандартом для прямой визуализации слизистой оболочки и установления диагноза при подозрении на БК считается эндоскопия. Этот метод дает дополнительное преимущество в оценке степени выраженности и локализации заболевания, а также предоставляет образцы для гистопатологического исследования [29, 30].

В случае изолированного поражения желудка диагноз БК установить трудно. При эндоскопии ВО ЖКТ при БК желудка эндоскопическая картина в целом иногда не изменена, но могут обнаруживаться различные комбинации изменений слизистой оболочки (отек, эритема, очаговые изъязвления, афты, неравномерное утолщение слизистой оболочки различных отделов желудка, полиповидные образования, вид «бульжной мостовой»). Продольные язвы, фистулы и стриктуры считаются специфическими для БК признаками независимо от их местоположения. Чаще всего выявляется поражение антрального отдела желудка, проксимальный отдел обычно не изменен. Эрозии могут быть круглыми или продольно выровненными, обычно расположены в антральном отделе и трудно дифференцируются от других типов гастрита, не связанных с БК [25, 31]. Подобные визуальные изменения неспецифичны и могут наблюдаться при других состояниях, таких как гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, туберкулез, гастропатии, индуцированные



нестероидными противовоспалительными препаратами, болезнь Менетрие, злокачественные новообразования, лимфомы, сосудистые заболевания, коллагеновые болезни [6, 32].

В 1997 г. исследователи-эндоскописты из Японии впервые сообщили о том, что у пациентов с БК было обнаружено визуальное изменение слизистой оболочки желудка, названное ими «вид сочленения ствола бамбукового дерева» (англ. bamboo-joint-like appearance) [33]. Эти изменения характеризуются утолщенными продольными складками и линейными бороздами, которые могут пересекаться эрозивными трещинами, и определяются у 54% пациентов с БК желудка. Места их непосредственного появления – верхняя часть тела желудка, антральный отдел, обычно наблюдается малая кривизна. Подобный вид поражения (выступающие повреждения с продольным расположением) был описан и другими исследователями, причем не менее образно: «выпуклые повреждения, похожие на четки» [6]. В настоящее время этиология появления слизистой оболочки, имеющей вид сочленения ствола бамбукового дерева, остается неясной. Благодаря высокой точности и специфичности такой внешний вид утолщенной слизистой оболочки, согласно мнению японских эндоскопистов, служит возможным биомаркером для БК желудка [31]. Тем не менее вид желудочного поражения не всегда отражает активность заболевания. Внешний вид слизистой оболочки, подобный «бамбуковому суставу», может наблюдаться независимо от того, активна БК желудка у пациента или находится в стадии ремиссии [31, 34].

При контрольном эндоскопическом исследовании, выполненном после проведенного лечения, нами получены эндоскопические данные (см. рис. 3), сходные с описанными в 2017 г. Y. Nomura и соавт. [31].

Наиболее частый гистологический признак при БК ВО ЖКТ – хронический воспалительный инфильтрат с преобладанием лимфоцитов в собственной пластинке и наличием язв [23, 35, 36]. Подтвержденная биопсией гранулема считается определяющей для диагноза БК [37]. Обнаружение гранулем в образцах биопсии делает диагноз более точным, так как неказеозные гранулемы служат типичным гистологическим признаком БК, но они редки [36, 38]. Согласно данным исследований G.A. Decker и соавт. [35] и K.M. De Felice и соавт. [39], распространенность гранулем различна – 0 и 21,7% соответственно. Y. Nomura и соавт. сообщают, что гранулема обнаруживается в 40–60% хирургических образцов

и 15–36% образцов биопсии [31]. Подобная гистологическая дисперсия предполагает, что при БК желудка может не всегда выявляться прямое соответствие между данными гистопатологического исследования ткани и результатами, полученными при эндоскопии ВО ЖКТ [30]. Другие авторы полагают, что повторные биопсии не приводят к более высокой частоте обнаружения гранулемы [40]. К ключевым факторам, которые влияют на частоту выявления гранулемы, относят количество взятых биопсий, количество серийных срезов, исследованных для каждого образца биопсии, и мастерство патолога [38, 41].

Интересно, что и у нашей пациентки гистологическая картина не коррелировала с внешним видом слизистой оболочки желудка при эндоскопическом исследовании до и после лечения. При первичном обследовании в описываемом нами случае не было выявлено визуальных макроскопических изменений слизистой оболочки желудка при эндоскопии, однако были обнаружены эпителиоидноклеточные гранулемы в биоптатах из желудка. При повторной эндоскопии после лечения в антральном отделе желудка наблюдались диффузные утолщения и продольные борозды между ними, и, несмотря на то что эпителиоидноклеточных гранул в биоптатах выявлено не было и отмечалось уменьшение лимфоцитарной инфильтрации в антральном отделе желудка, в теле желудка выраженность лимфоцитарной инфильтрации осталась прежней.

В работах, посвященных БК ВО ЖКТ рекомендовано рассматривать возможность наличия сочетанных поражений желудка, вызванных не ВЗК [30], что и наблюдалось у данной пациентки: сочетание БК ВО ЖКТ и хронического атрофического *H. pylori*-ассоциированного гастрита, а также крупных очагов кишечной метаплазии тела и антрального отдела желудка.

Согласно рекомендации ACG, при лечении пациентов с БК препараты выбираются на основе клинических проявлений и прогноза пациента [28]. Несмотря на то что ИПП могут использоваться в качестве первоначального лечения желудочных поражений при БК [22], их эффективность в лечении подобных поражений остается спорной [42, 43]. Различия в определении конечных целей лечения, таких как улучшение симптомов или заживление слизистой оболочки, могут быть одной из причин этого противоречия. У нашей пациентки ИПП не использовались в связи с ее отказом принимать данные препараты из-за отсутствия выраженного клинического эффекта в купировании синдрома



абдоминальной боли и желудочной диспепсии на начальных этапах лечения. Кроме того, у пациентки имело место снижение секреторной функции желудка (снижение пепсиногена I и гипергастринемия), определялась умеренная атрофия желез и крупноочаговая кишечная метаплазия эпителия желудка при гистологическом исследовании желудочных биоптатов, что также ограничивает использование ИПП [43].

S. Banerjee и соавт., A.M. Pimentel и соавт. в работах, посвященных БК ВО ЖКТ, указывают на возможность использования при данной патологии кортикостероидов, 6-меркаптопурина, азатиоприна и анти-ФНО- α [22, 23]. Показано, что в одних случаях БК ВО ЖКТ выявляется резистентность к этим терапевтическим агентам, а в других необходимо хирургическое вмешательство [44]. Диетическая терапия может рассматриваться как дополнение к другим методам лечения в индукционной терапии [28, 45].

Роль генно-инженерных биологических препаратов, в частности анти-ФНО- α , в лечении пациентов с БК желудка почти не изучена. В одной серии случаев инфликсимаб был эффективен при лечении язв у двух пациентов, но развитие рака легких у одного и хирургическое вмешательство у второго потребовали прекращения лечения. В другом тематическом исследовании симптомы у пациента с диффузным утолщением слизистой оболочки и изъязвлениями в области антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки не исчезали, несмотря на прием

преднизолона и ИПП. Лечение инфликсимабом привело к заметному улучшению в течение одной недели [44].

Хирургическое лечение при БК ВО ЖКТ может быть обосновано при язвах, не реагирующих на медикаментозную терапию, при массивных кровотечениях, обструкциях на выходе из желудка в случае неэффективности баллонной дилатации или при развитии желудочных свищей [22]. Рецидив после хирургического вмешательства – распространенное явление, вследствие чего пациентам часто требуются повторные операции [40, 46].

Заключение

Нами представлено клиническое наблюдение случая БК желудка у пациентки 62 лет – редкий фенотип данного заболевания из-за отсутствия специфических клинических симптомов. Диагноз был подтвержден на основании клинических данных (наличие симптомов желудочной диспепсии, болевого абдоминального синдрома), типичной эндоскопической картины (обнаружены эндоскопические изменения в виде «ствола бамбукового дерева»), а также гистопатологически (выявление эпителиоидноклеточных гранул в биоптатах из желудка). Комплексная оценка клинической картины, эндоскопических и гистопатологических особенностей имеет решающее значение для своевременной диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника. ©

Дополнительная информация

Согласие пациента

Пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию результатов ее обследования в журнале «Альманах клинической медицины».

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в оценку результатов исследования, написание и редактирование рукописи, оформление иллюстраций и анализ литературы, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

- Loftus EV Jr, Schoenfeld P, Sandborn WJ. The epidemiology and natural history of Crohn's disease in population-based patient cohorts from North America: a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(1):51–60. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01140.x.
- Loftus EV Jr. Update on the Incidence and Prevalence of Inflammatory Bowel Disease in the United States. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2016;12(11):704–7.
- Comfort MW, Weber HM, Baggenstoss AH, Kiely WF. Nonspecific granulomatous inflammation of the stomach and duodenum; its relation to regional enteritis. *Am J Med Sci.* 1950;220(6):616–32. doi: 10.1097/0000441-195022060-00004.
- Crohn BB, Ginzburg L, Oppenheimer GD. Landmark article Oct 15, 1932. Regional ileitis. A pathological and clinical entity. By Burril B. Crohn, Leon Ginzburg, and Gordon D. Oppenheimer. *JAMA.* 1984;251(1):73–9. doi: 10.1001/jama.251.1.73.
- Kefalas CH. Gastrointestinal Crohn's disease. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2003;16(2):147–51. doi: 10.1080/08998280.2003.11927896.
- Ingle SB, Adgaonkar BD, Jamadar NP, Siddiqui S, Hinge CR. Crohn's disease with gastroduodenal involvement: Diagnostic approach. *World J Clin Cases.* 2015;3(6):479–83. doi: 10.12998/wjcc.v3.i6.479.
- Freeman HJ. Application of the Vienna Classification for Crohn's disease to a single clinician database of 877 patients. *Can J Gastroenterol.* 2001;15(2):89–93. doi: 10.1155/2001/426968.
- Freeman HJ. Application of the Montreal classification for Crohn's disease to a single clinician database of 1015 patients.



- Can J Gastroenterol. 2007;21(6):363–6. doi: 10.1155/2007/951526.
9. Goldstein NS, Amin M. Upper Gastrointestinal Tract in Inflammatory Bowel Disease. *Surg Pathol Clin*. 2010;3(2):349–59. doi: 10.1016/j.path.2010.05.004.
 10. Ando T, Nobata K, Watanabe O, Kusugami K, Maeda O, Ishiguro K, Ohmiya N, Niwa Y, Goto H. Abnormalities in the upper gastrointestinal tract in inflammatory bowel disease. *Inflammopharmacology*. 2007;15(3):101–4. doi: 10.1007/s10787-006-0735-1.
 11. Lazarev M, Huang C, Bitton A, Cho JH, Durrer RH, McGovern DP, Proctor DD, Regueiro M, Rioux JD, Schumm PP, Taylor KD, Silverberg MS, Steinhardt AH, Hutfless S, Brant SR. Relationship between proximal Crohn's disease location and disease behavior and surgery: a cross-sectional study of the IBD Genetics Consortium. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(1):106–12. doi: 10.1038/ajg.2012.389.
 12. Annunziata ML, Caviglia R, Papparella LG, Cicala M. Upper gastrointestinal involvement of Crohn's disease: a prospective study on the role of upper endoscopy in the diagnostic work-up. *Dig Dis Sci*. 2012;57(6):1618–23. doi: 10.1007/s10620-012-2072-0.
 13. Sakuraba A, Iwao Y, Matsuoka K, Naganuma M, Ogata H, Kanai T, Hibi T. Endoscopic and pathologic changes of the upper gastrointestinal tract in Crohn's disease. *Biomed Res Int*. 2014;2014:610767. doi: 10.1155/2014/610767.
 14. Horjus Talabur Horje CS, Meijer J, Rovers L, van Lochem EG, Groenen MJ, Wahab PJ. Prevalence of Upper Gastrointestinal Lesions at Primary Diagnosis in Adults with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(8):1896–901. doi: 10.1097/MIB.0000000000000786.
 15. Goodhand J, Dawson R, Hefferon M, Tshuma N, Swanson G, Wahed M, Croft NM, Lindsay JO. Inflammatory bowel disease in young people: the case for transitional clinics. *Inflamm Bowel Dis*. 2010;16(6):947–52. doi: 10.1002/ibd.21145.
 16. Danese S, Sans M, Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: the role of environmental factors. *Autoimmun Rev*. 2004;3(5):394–400. doi: 10.1016/j.autrev.2004.03.002.
 17. Giancchetti E, Fierabracci A. Recent Advances on Microbiota Involvement in the Pathogenesis of Autoimmunity. *Int J Mol Sci*. 2019;20(2). pii: E283. doi: 10.3390/ijms20020283.
 18. Cary ER, Tremaine WJ, Banks PM, Nagorney DM. Isolated Crohn's disease of the stomach. *Mayo Clin Proc*. 1989;64(7):776–9. doi: 10.1016/s0025-6196(12)61750-9.
 19. Ueno F, Matsui T, Matsumoto T, Matsuoka K, Watanabe M, Hibi T; Guidelines Project Group of the Research Group of Intractable Inflammatory Bowel Disease subsidized by the Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan and the Guidelines Committee of the Japanese Society of Gastroenterology. Evidence-based clinical practice guidelines for Crohn's disease, integrated with formal consensus of experts in Japan. *J Gastroenterol*. 2013;48(1):31–72. doi: 10.1007/s00535-012-0673-1.
 20. Nugent FW, Richmond M, Park SK. Crohn's disease of the duodenum. *Gut*. 1977;18(2):115–20. doi: 10.1136/gut.18.2.115.
 21. Gray RR, St Louis EL, Grosman H. Crohn's disease involving the proximal stomach. *Gastrointest Radiol*. 1985;10(1):43–5. doi: 10.1007/bf01893068.
 22. Banerjee S, Peppercorn MA. Inflammatory bowel disease. Medical therapy of specific clinical presentations. *Gastroenterol Clin North Am*. 2002;31(1):185–202, x. doi: 10.1016/s0889-8553(01)00012-7.
 23. Pimentel AM, Rocha R, Santana GO. Crohn's disease of esophagus, stomach and duodenum. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2019;10(2):35–49. doi: 10.4292/wjgpt.v10.i2.35.
 24. Ingle SB, Hinge CR, Dakhure S, Bhosale SS. Isolated gastric Crohn's disease. *World J Clin Cases*. 2013;1(2):71–3. doi: 10.12998/wjcc.v1.i2.71.
 25. Inayat F, Ullah W, Hussain Q, Shafique K. Crohn's disease presenting as gastric outlet obstruction: a therapeutic challenge? *BMJ Case Rep*. 2017;2017. pii: bcr-2016-218181. doi: 10.1136/bcr-2016-218181.
 26. van Hogezaand RA, Witte AM, Veenendaal RA, Wagtmans MJ, Lamers CB. Proximal Crohn's disease: review of the clinicopathologic features and therapy. *Inflamm Bowel Dis*. 2001;7(4):328–37. doi: 10.1097/00054725-200111000-00010.
 27. Gomollón F, Dignass A, Annesse V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, Peyrin-Biroulet L, Cullen GJ, Daperno M, Kucharzik T, Rieder F, Almer S, Armuzzi A, Harbord M, Langhorst J, Sans M, Chowers Y, Fiorino G, Juillerat P, Mantzaris GJ, Rizzello F, Vavricka S, Gionchetti P; ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *J Crohns Colitis*. 2017;11(1):3–25. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjw168.
 28. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(4):481–517. doi: 10.1038/ajg.2018.27.
 29. Dambha F, Tanner J, Carroll N. Diagnostic imaging in Crohn's disease: what is the new gold standard? *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014;28(3):421–36. doi: 10.1016/j.bpg.2014.04.010.
 30. Aggarwal SN, Cavanagh Y, Wang L, Akmal A, Grossman MA. Upper Gastrointestinal Crohn's Disease: Literature Review and Case Presentation. *Case Rep Gastrointest Med*. 2019;2019:2708909. doi: 10.1155/2019/2708909.
 31. Nomura Y, Moriichi K, Fujiya M, Okumura T. The endoscopic findings of the upper gastrointestinal tract in patients with Crohn's disease. *Clin J Gastroenterol*. 2017;10(4):289–96. doi: 10.1007/s12328-017-0759-7.
 32. Schwartzberg DM, Brandstetter S, Grucela AL. Crohn's Disease of the Esophagus, Duodenum, and Stomach. *Clin Colon Rectal Surg*. 2019;32(4):231–42. doi: 10.1055/s-0039-1683850.
 33. Yokota K, Saito Y, Einami K, Ayabe T, Shibata Y, Tanabe H, Watari J, Ohtsubo C, Miyokawa N, Kohgo Y. A bamboo joint-like appearance of the gastric body and cardia: possible association with Crohn's disease. *Gastrointest Endosc*. 1997;46(3):268–72. doi: 10.1016/s0016-5107(97)70100-7.
 34. Hashiguchi K, Takeshima F, Akazawa Y, Matsushima K, Minami H, Yamaguchi N, Shiozawa K, Ohnita K, Ichikawa T, Isomoto H, Nakao K. Bamboo joint-like appearance of the stomach: a stable endoscopic landmark for Crohn's disease regardless of anti-tumor necrosis factor alpha treatment. *Med Sci Monit*. 2014;20:1918–24. doi: 10.12659/MSM.891060.
 35. Decker GA, Loftus EV Jr, Pasha TM, Tremaine WJ, Sandborn WJ. Crohn's disease of the esophagus: clinical features and outcomes. *Inflamm Bowel Dis*. 2001;7(2):113–9. doi: 10.1097/00054725-200105000-00006.
 36. Montgomery EA, Voltaggio L. Biopsy interpretation of the gastrointestinal tract mucosa. Vol. 1: Non-neoplastic. 3rd ed. Wolters Kluwer; 2018. 320 p.
 37. Song DJ, Whang IS, Choi HW, Jeong CY, Jung SH. Crohn's disease confined to the duodenum: A case report. *World J Clin Cases*. 2016;4(6):146–50. doi: 10.12998/wjcc.v4.i6.146.
 38. Alcántara M, Rodríguez R, Potenciano JL, Carrobles JL, Muñoz C, Gomez R. Endoscopic and biopsic findings in the upper gastrointestinal tract in patients with Crohn's disease. *Endoscopy*. 1993;25(4):282–6. doi: 10.1055/s-2007-1010315.
 39. De Felice KM, Katzka DA, Raffals LE. Crohn's Disease of the Esophagus: Clinical Features and Treatment Outcomes in the Biologic Era. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(9):2106–13. doi: 10.1097/MIB.0000000000000469.
 40. Wagtmans MJ, Verspaget HW, Lamers CB, van Hogezaand RA. Clinical aspects of Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract: a comparison with distal Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(9):1467–71.
 41. Korelitz B, Wayne JD, Kreuning J, Sommers SC, Fein HD, Beeber J, Gelber BJ. Crohn's disease in endoscopic biopsies of the gastric antrum and duodenum. *Am J Gastroenterol*. 1981;76(2):103–9.



42. Miehsler W, Püspök A, Oberhuber T, Vogel-sang H. Impact of different therapeutic regimens on the outcome of patients with Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. *Inflamm Bowel Dis.* 2001;7(2): 99–105. doi: 10.1097/00054725-200105000-00004.
43. Lahner E, Carabotti M, Annibale B. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in atrophic gastritis. *World J Gastroenterol.* 2018;24(22): 2373–80. doi: 10.3748/wjg.v24.i22.2373.
44. Grübel P, Choi Y, Schneider D, Knox TA, Cave DR. Severe isolated Crohn's-like disease of the gastroduodenal tract. *Dig Dis Sci.* 2003;48(7): 1360–5. doi: 10.1023/a:1024123613071.
45. Lewis JD, Abreu MT. Diet as a Trigger or Therapy for Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology.* 2017;152(2):398–414.e6. doi: 10.1053/j.gastro.2016.10.019.
46. Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol.* 1989;84(3):249–54.

Crohn's disease with isolated gastric involvement as an example of a rare disease phenotype: a clinical case

E.B. Avalueva^{1,2} • I.G. Bakulin¹ • S.I. Sitkin^{1,3,4} • S.L. Vorobyev⁵ • I.A. Belyakov⁵ • N.A. Trushnikova² • Yu.S. Karpeeva²

Crohn's disease (CD), along with ulcerative colitis, is one of the predominant nosological forms of inflammatory bowel diseases. In CD, any part of the gastrointestinal tract can be affected; however, the process is commonly associated with terminal ileum or colon involvement. CD cases with isolated or mixed involvement of upper gastrointestinal tract (esophagus, stomach, and duodenum) are rare and least studied types of the disease. In isolated stomach involvement, the complaints are non-specific and include epigastric pain, gastric dyspepsia, early satiety, decreased appetite, and nausea. Isolated CD of upper gastrointestinal tract can be diagnosed after comprehensive work-up and always requires a high diagnostic level, including clinical, endoscopic and morphological one. We present a clinical case of CD with isolated stomach involvement in a 62-year-old woman. The diagnosis was confirmed by the histopathological findings of an epithelioid cell granuloma in the gastric antrum. Treatment with systemic corticosteroids reduced the disease clinical activity and improved the histological characteristics of the gastric biopsy sampled obtained by endoscopy. In this clinical

case, there were specific macroscopic gastric lesions found at endoscopy in CD patients with upper gastrointestinal tract involvement, which is characterized by thickened longitudinal folding and linear grooves. This type of lesion has been described in the literature as “bamboo joint-like appearance”. **Conclusion:** Comprehensive assessment of clinical manifestations, endoscopic and histopathological specific features is crucial for the timely diagnosis and treatment of inflammatory bowel diseases.

Keywords: Crohn's disease, Crohn's disease with isolated lesions of the stomach, glucocorticoids, endoscopy

For citation: Avalueva EB, Bakulin IG, Sitkin SI, Vorobyev SL, Belyakov IA, Trushnikova NA, Karpeeva YuS. Crohn's disease with isolated gastric involvement as an example of a rare disease phenotype: a clinical case. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(6):592–602. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-074.

Received 27 August 2019; revised 25 November 2019; accepted 4 December 2019; published online 16 December 2019

Elena B. Avalueva – MD, PhD, Professor, Chair of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietetics named after S.M. Ryss¹; Gastroenterologist, Department of Therapy and General Physician Practice²; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6011-0998>
✉ 47–24 Piskarevsky prospekt, Saint Petersburg, 195067, Russian Federation. Tel.: +7 (812) 303 50 00, add. 86 56. E-mail: avalueva@mail.ru

Igor G. Bakulin – MD, PhD, Professor, Head of the Chair of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietetics named after S.M. Ryss¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

Stanislav I. Sitkin – Dr. med., PhD, Associate Professor, Chair of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietetics named after S.M. Ryss¹; Leading Research Fellow, Laboratory of Microbiology³, Head of Epigenetics and Metagenomics Research Group, Institute of Perinatology and Pediatrics⁴

Sergey L. Vorobyev – MD, PhD, Director⁵

Ilya A. Belyakov – MD, Pathologist, Head of Department of Pathology⁵

Nina A. Trushnikova – MD, PhD, Head of Department of Endoscopy²

Yulia S. Karpeeva – MD, PhD, Physician, Department of Therapy and General Physician Practice²

Informed consent statement

The patient has voluntarily signed her informed consent for the publication of her personal medical results in the Almanac of Clinical Medicine.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Authors' contributions

All the authors have made their significant contributions to the study results, writing and editing of the manuscript, preparation of the figures and literature analysis. All of them have read and approved the final version of the manuscript before the publication.

¹North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41 Kirochnaya ul., Saint Petersburg, 191015, Russian Federation

²Diagnostic Center with Clinic; 3 Morskoy prospekt, Saint Petersburg, 197110, Russian Federation

³State Research Institute of Highly Pure Biopreparations; 7 Pudozhskaya ul., Saint Petersburg, 197110, Russian Federation

⁴Almazov National Medical Research Centre; 2 Akkuratova ul., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation

⁵National Center for Clinical Morphological Diagnostics; 8/2A–6H Oleko Dundicha ul., Saint Petersburg, 192283, Russian Federation