

УДК 616.344-002-079.4

Т.Г. КРАВЧЕНКО, к.мед.н., доцент

/Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца/

Илеит: актуальные вопросы дифференциальной диагностики

Резюме

Илеит, или воспаление подвздошной кишки, часто является проявлением болезни Крона. Тем не менее, илеит может быть проявлением множества других заболеваний, таких как инфекционные заболевания, спондилоартропатии, васкулиты, ишемия, опухоли, прием медикаментов, эозинофильный энтерит, эндометриоз и др. Клиническая картина илеита очень вариабельна. Острое течение с интенсивной локализованной болью в правой подвздошной области живота с или без диареи характерно для бактериальных илеитов. Васкулиты, ишемические поражения кишечника, туберкулез часто имеют хроническое течение и могут сопровождаться симптомами обструкции, кровотечениями и внекишечными проявлениями. Илеит, ассоциированный со спондилоартропатией или приемом медикаментозных препаратов, имеет, как правило, субклиническое течение и может быть находкой при исследовании подвздошной кишки. Полиморфизм клинического течения различных форм илеита требует комплексного подхода к постановке диагноза: детальное изучение анамнеза, физикальное обследование пациента, лабораторные тесты, эндоскопические, морфологические и радиологические обследования.

Ключевые слова: илеит, болезнь Крона, дифференциальная диагностика

Часть 2*

Илеит, ассоциированный со спондилоартропатиями.

Спондилоартропатии (САП) характеризуются воспалением осевых суставов, асимметричными олигоартритами и энтезитами. К САП относятся анкилозирующий спондилит, реактивный артрит, артрит при неспецифических воспалительных заболеваниях кишечника и псориазе, недифференцированный САП. САП ассоциируются с внесуставными проявлениями со стороны глаз (увеит), кожи, ЖКТ. Воспалительные заболевания кишечника наблюдаются у двух третей пациентов с САП и обычно локализируются в илеоцекальном отделе кишечника; клинически протекают бессимптомно и не диагностируются, поскольку выполнение илеоколоноскопии с биопсией оправдано только при наличии симптомов. При гистологическом исследовании наблюдают признаки и острого или хронического воспаления вне зависимости от длительности заболевания. Острая форма встречается в основном у пациентов с реактивным артритом и имитирует бактериальный илеит (сохраненная архитектура слизистой и нейтрофильная инфильтрация). Хроническая форма чаще встречается при анкилозирующих и недифференцированных спондилитах и может быть неотличима от БК (нарушение архитектоники слизистой, деформация крипт, закругленные неправильной формы ворсинки и лимфоцитарная инфильтрация). В некоторых случаях обнаруживаются афтозные язвы и

саркоидоподобные гранулемы [42]. Отличить илеит при САП и БК может быть трудно. Основные различия состоят в том, что при САП илеит как правило протекает бессимптомно и не имеет рентгенологических признаков. Информативным для дифференциальной диагностики может быть тест на HLA-B27 (положительный у 80% пациентов с анкилозирующим спондилитом, по сравнению с 10–35% пациентов с БК). В большинстве случаев БК кишечные симптомы по времени предшествуют или совпадают с суставными проявлениями, а у пациентов с САП суставные симптомы появляются раньше кишечных [42].

Васкулиты являются редкой причиной илеитов. Чаще всего ЖКТ поражается при системных васкулитах среднего калибра (системная красная волчанка, узелковый периартериит), реже – при васкулитах мелких сосудов (васкулиты Шенлейна-Геноха, Бехчета). Висцеральные васкулиты проявляются болью в животе, тошнотой, рвотой, диареей и желудочно-кишечными кровотечениями. Для васкулитов мелких сосудов характерна ишемия слизистой, а для васкулитов средних и крупных сосудов – трансмуральная ишемия, что может привести к перитониту и перфорации. Другими серьезными осложнениями могут быть кишечная обструкция, инвагинация, энтеропатия с потерей белка, мезентериальный тромбоз и инфаркт кишечника [46].

В дифференциальной диагностике илеитов наибольшего внимания заслуживает геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна-Геноха) – системный васкулит, поражающий сосуды

* Окончание, начало в журнале «Ліки України плюс» №3/2015

микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры и посткапиллярные венулы), с характерным отложением в их стенках иммунных депозитов, состоящих преимущественно из иммуноглобулинов А (IgA); клинически проявляется кожной геморрагической сыпью в сочетании с поражением суставов, желудочно-кишечного тракта и почек. В 10–15% случаев симптомы со стороны ЖКТ появляются приблизительно за 4 недели до появления кожных симптомов. Васкулит Шенлейна-Геноха гораздо реже встречается у взрослых по сравнению с детьми (90% пациентов – это дети младше 10 лет). Индукция IgA в Пейеровых бляшках является одним из звеньев патогенеза илеита. Эндоскопическая картина в подвздошной кишке может быть драматичной: выраженный отек слизистой, геморрагические некрозы и изъязвление вследствие ишемии [37]. Ключевую роль в подтверждении диагноза играет биопсия пораженного органа с обязательным проведением иммуногистохимического исследования для обнаружения гранулярных депозитов IgA и признаков лейкоцитокластического васкулита в тканях. Для БК кожный васкулит мало характерен, чаще встречаются эритема и гангренозная пиодермия.

Ишемия. Arteria ileocolica является самой длинной ветвью а. mesenterica superior, поэтому илеоцекальная область наиболее восприимчива к ишемии [13]. Неокклюзионная мезентериальная ишемия возникает в результате нарушения тока крови при неповрежденной микроциркуляторной части сосудистого русла и приводит к возникновению висцеральной гипоперфузии и спазму сосудов. Наблюдается преимущественно у лиц пожилого возраста с атеросклеротическим поражением сосудов и у пациентов с гиповолемией (например, шок, сердечная недостаточность, употребление кокаина). Ранняя диагностика затруднена из-за неспецифичности симптомов (боль в животе, тошнота, рвота и симптомы кишечной непроходимости). При КТ определяются контрастированные брыжеечные сосуды, утолщение стенки кишки. При эндоскопии – отек, отсутствие сосудистого рисунка, контактная кровоточивость, дискретные эрозии. Поражение сегментарное с четкой границей между пораженным и непораженным участками [13, 23].

Опухоли тонкой кишки. Слизистая оболочка тонкой кишки занимает 90% площади ЖКТ, но при этом частота злокачественных новообразований тонкой кишки составляет лишь 2% от всех опухолей ЖКТ. В подвздошной кишке чаще всего выявляют аденокарциному, лимфому и карциноид. Новообразования тонкой кишки могут быть спорадическими или ассоциированными с генетическими заболеваниями (семейный аденоматозный полипоз, наследственный неполипозный колоректальный рак, синдром Пейтца-Егерса) и хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (БК, целиакия). Диагностируются опухоли тонкой кишки, как правило, поздно, из-за нетрадиционной локализации и неспецифичности симптомов. КТ признаки аденокарциномы подвздошной кишки – концентрическое сужение просвета короткого сегмента кишки; карциноида – спикүлоподобный инфильтрат с нечеткими контурами, звездчатым рисунком и кальцинатами; лимфомы – единичные или множественные сегменты значительного циркулярного утолщения стенки кишки (1,5–7 см), может быть с изъязвлениями или образованием фистул и имитировать, таким образом, БК [33].

Риск рака ЖКТ у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника повышен, по сравнению с общей популяцией, примерно в 60 раз [23]. Аденокарцинома тонкой кишки, как осложнение БК, чаще возникает у мужчин, на отклю-

ченных петлях кишки и в дистальном отделе подвздошной кишки, как наиболее активной зоне воспаления [50]. Карциноид на фоне БК имеет более злокачественное течение и худший прогноз [34]. Факторы риска карциноида – пожилой возраст, симптомы обструкции кишки и рефрактерность к медикаментозной терапии. Илеоколоноскопия с биопсией является надежным инструментом дифференциальной диагностики и раннего выявления неоплазий.

Медикаментозно-индуцированный илеит возникает при приеме некоторых лекарственных препаратов.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) вызывают повреждение слизистой желудка, тонкой кишки и приводят к развитию гастро- и энтеропатии [1, 23]. Практически все классы НПВП, включая ингибиторы циклооксигеназ (ЦОГ-1 и ЦОГ-2) вызывают подобные эффекты. Попытка уменьшить гастродуоденальные побочные эффекты НПВП путем замедленного высвобождения препарата или покрытия их энтеросолюбильными оболочками переносят повреждающее действие на дистальные отделы тонкой кишки и толстую кишку, а задержка продвижения таблеток у илеоцекального клапана может привести к возникновению илеита. Патогенез повреждения энтероцитов включает в себя комбинацию биохимических процессов: ингибирование ЦОГ-1 (ухудшение кровоснабжения слизистой), ингибирование ЦОГ-2 (малоизученный иммуномодулирующий механизм), топические эффекты НПВП (повреждение мембраны фосфолипидов и разобщение митохондриального окислительного фосфорилирования). Как результат, возникает НПВП-энтеропатия, характеризующаяся нарушением проницаемости кишечной стенки с экссудацией белка и диapedезом эритроцитов, приводящая к железодефицитной анемии и гипоальбуминемии, повреждению слизистой оболочки с развитием эрозий, язв и их осложнений – кровотечения и перфорации, появлению циркулярных мембранных стриктур («diaphragm disease») и нарушению проходимости ЖКТ [1, 2]. Характерной особенностью стриктур при НПВП-энтеропатии является наличие многочисленных тонкостенных концентрических образований, которые вызывают сужение просвета кишки. Гистологически стриктуры характеризуются фиброзом в подслизистом слое без признаков поражения сосудов [38]. Слизистая оболочка между стриктурами, как правило, не изменена [51]. Диагноз НПВП основывается на результатах анамнеза (употребление НПВП), эндоскопических исследований (капсульная эндоскопия, илеоколоноскопия, энтероскопия) и устанавливается после исключения других причин [32].

Другие лекарственные средства, как причины илеита – таблетированные препараты хлористого калия (KCl) [29], пероральные препараты золота при ревматоидном артрите (энтеропатии возникают редко, чаще встречаются у женщин и в начале терапии) [27]. Пероральные формы сульфата железа могут вызвать илеит вследствие истощения нормальной микрофлоры [54]. К илеиту также может привести прием оральных контрацептивов, эрготамина, дигоксина с кишечнорастворимым покрытием и гидрохлоротиазидом с калием. Клиническая картина и диагностика медикаментозно-индуцированных колитов идентичны НПВП-энтеропатиям [23].

Системные заболевания

Эозинофильный гастроэнтерит (ЭГ) – редкое заболевание, характеризующееся выраженной эозинофильной инфильтраци-

ей ЖКТ при отсутствии поражения других органов и известных возможных причин эозинофилии (например, паразитарные инфекции, злокачественные опухоли, реакция на лекарственные препараты). ЭГ обычно поражает желудок и тонкую кишку, но иногда может диффузно поражать и толстую кишку. Этиология ЭГ неизвестна, однако 50–70% пациентов имеют личный или семейный анамнез пищевой аллергии и атопических расстройств. Предполагаемый патогенез ЭГ – нарушение целостности слизистой, локализация различных антигенов в стенке органов, эозинофилия в тканях и крови [21]. Эозинофильная инфильтрация может затрагивать разные слои стенки ЖКТ, клиника варьирует в зависимости от слоя и протяженности поражения: поражение слизистой проявляется диареей и синдромом мальабсорбции, мышечного слоя – стриктурами и непроходимостью, серозной оболочки – эозинофильным асцитом. Лабораторные показатели ЭГ – эозинофилия и повышение IgE, радиологические – утолщение стенки ЖКТ, непроходимость или асцит. Данные эндоскопии варьируют от картины нормальной слизистой, ее эритемы, зернистости до выраженных изъязвлений. Окончательный диагноз ЭГ требует гистологического подтверждения – обнаружения эозинофильной инфильтрации тканей, полученных при эндоскопии или хирургическом удалении [21]. Отличительными гистологическими признаками БК от ЭГ могут быть нарушение архитектоники слизистой и отсутствие эозинофилии тканей [53].

Саркоидоз – хроническое мультисистемное гранулематозное заболевание, поражающее в типичных случаях легкие, лимфатические узлы, селезенку и кожу. ЖКТ поражается в 0,1–0,9% случаев, чаще всего – желудок, редко – тонкая кишка. В 50% случаев поражение тонкой кишки происходит при генерализованном саркоидозе и проявляется диареей и коликообразной болью в животе, реже – потерей массы тела, анорексией и субфебрильной температурой [26]. При гистологическом исследовании определяются гранулемы с многоядерными гигантскими клетками без казеозного некроза. Правильная интерпретация морфологических данных крайне важна, так как подобные гранулемы выявляются при микобактериальных инфекциях, гистоплазмозе, БК, лимфоме, некоторых васкулитах [5, 23].

Амилоидоз характеризуется образованием и внеклеточным отложением в тканях специфического белково-полисахаридного комплекса – амилоида. Откладываясь в тканях, амилоид вытесняет функционально специализированные элементы органа, что ведёт к его гибели. Существует три основных типа амилоидоза: первичный (связанный с патологическими изменениями плазмы клеток), вторичный (связанный с воспалительными, инфекционными и неопластическими процессами) и диализ-ассоциированный. Амилоидоз ЖКТ чаще всего локализуется в тонкой кишке и имеет субклиническое течение: незначительные желудочно-кишечные кровотечения, нарушения моторики, мальабсорбция или энтеропатия с потерей белка [25]. Эндоскопически определяются мелкозернистая слизистая, полиповидные разрастания, эрозии, язвы слизистой, повышенная ранимость слизистой и утолщение кишечной стенки. Редко, вследствие накопления амилоида, может формироваться амилоидома тонкой кишки, имитирующая аденокарциному. Диагноз подтверждается морфологическим исследованием биоптатов пораженного органа: выявляются отложения амилоида, которые при окрашивании Конго красным производят характерное красно-зеленое свечение в поляризованном свете.

Другие причины

Реактивный (возвратный) илеит при неспецифическом язвенном колите

К ошибочной диагностике БК может приводить реактивный терминальный илеит при язвенном колите, вызванный рефлюксом содержимого толстой кишки [31]. Всегда коррелирует с тяжестью поражения толстой кишки и ассоциирован с агрессивным течением заболевания, часто – с первичным склерозирующим холангитом, последствиями субтотальной колэктомии. Четкие критерии дифференциальной диагностики с БК не определены. Дифференцировать энтероколит при БК от неспецифического язвенного колита легко только в случае обнаружения гранулемы при гистологическом исследовании и наличии афтозных язв, «бульжной мостовой», дискретности поражения кишечника.

Эндометриоз характеризуется наличием эндометрия вне матки, чаще встречается у нерожавших женщин детородного возраста. Возникает в результате имплантации эндометрия на серозную оболочку брюшной полости (имплантационная теория) или вследствие трансформации мезотелия яичников (целомическая теория метаплазии). Кишечный эндометриоз чаще всего поражает ректосигмоидный отдел (85%), подвздошную кишку – только у 1–7% пациентов [22]. Основным симптомом эндометриоза является боль. Локализация боли зависит от расположения эндометриозных разрастаний. Эндометриоз илеоцекального отдела кишки, протекающий с болью в правой подвздошной области и в тазу, диареей или запорами, периодическими кровотечениями, может имитировать БК. При поражении эндометриозом мышечного слоя возникают мышечная гипертрофия и фиброз, что приводит к сегментарному утолщению стенки и сужению просвета кишки, формированию инфильтратов. Диагностика основывается на данных УЗИ, КТ, МРТ и эндоскопических исследований с биопсией, диагностической лапароскопии [3, 14].

Выводы

Илеит может иметь острое течение с болью в правом нижнем квадранте живота, диареей и повышением температуры, хронически с симптомами обструкции, иногда с кровотечением или бессимптомно. Несмотря на то, что БК часто является причиной илеита, существует и множество других причин поражения подвздошной кишки: инфекции, системные заболевания, заболевания органов малого таза, заболевания сосудов, ишемия, прием некоторых лекарственных средств.

Своевременное выявление причины илеита имеет первостепенное значение, потому что ошибочный диагноз может привести к критическим ошибкам в лечении пациента. Дифференциальная диагностика илеитов должна основываться на анализе данных, полученных при сборе анамнеза, физикального обследования, результатах радиологических, эндоскопических, лабораторных и морфологических исследований.

Список использованной литературы

1. Ливзан М. А. Поражение органов пищеварения у пациентов, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты: факторы риска, тактика ведения / М. А. Ливзан, М. Ф. Осипенко, Е. А. Лялюкова // Лечащий врач : Журнал для профессионалов в медицине. – 2013. – № 7. – С. 27–32.
2. Каратеев А. Е. Целекоксиб, эторикоксиб, мелоксикам и нимесулид: достоинства и недостатки / А. Е. Каратеев // Ревматология. Травматология. Ортопедия. – 2011. – № 1. – С. 28–36.

3. Ultra-high-field Magnetic Resonance Enterography in the Diagnosis of Ileitis (Neo-Terminalis): A Prospective Study / Adamek H. E., Schantzen W., Rinas U. [et al.] // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2012. – Vol. 46 (4). – P. 311–316.
4. Almadi M. A. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a diagnostic challenge / M. A. Almadi, S. Ghosh, A. M. Aljebreen // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – № 104. – P. 1003–1012.
5. Amandine Gagneux-Brunon, Bernard Faulques, Xavier Roblin. Be or Not to Be a Crohn's Disease: CD and Its Numerous Differential Diagnosis, Crohn's Disease, Dr. Sami Karoui [Ed.], 2012.
6. Amarpurkar D. N. Diagnosis of Crohn's disease in India where tuberculosis is widely prevalent / D. N. Amarpurkar, N. D. Patel, P. S. Rane // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14. – P. 741–746.
7. Balthazar E. J. Salmonella and Shigella-induced ileitis: CT findings in four patients / E. J. Balthazar, H. W. Charles, A. J. Megibow // *J. Comput Assist Tomogr.* – 1996. – Vol. 20. – P. 375–378.
8. Baroco A. L. Gastrointestinal cytomegalovirus disease in the immunocompromised patient / A. L. Baroco, E. C. Oldfield // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2008. – Vol. 10. – P. 409–416.
9. Benya E. C. Abdominal complications after bone marrow transplantation in children: sonographic and CT findings / E. C. Benya, C. J. Sivit, R. R. Quinones // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 1993. – Vol. 161. – P. 1023–1027.
10. Bojica D. Terminal ileitis is not always Crohn's disease / D. Bojica, S. Markovic // *Ann Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 24 (4). – P. 271–275.
11. Tuberculous colitis mimicking Crohn's disease: utility of computed tomography in the differentiation / M. Boudiaf, S. H. Zidi, P. Soyer [et al.] // *EurRadiol.* – 1998. – Vol. 8. – P. 1221–1223.
12. Bouree P. Anisakidosis: report of 25 cases and review of the literature / P. Bouree, A. Paugam, J. C. Petithory // *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* – 1995. – Vol. 18. – P. 75–84.
13. Cangemi J. R. Intestinal ischemia in the elderly / J. R. Cangemi, M. F. Picco // *Gastroenterol Clin North Am.* – 2009. – Vol. 38. – P. 527–540.
14. Cappell M. S. Endometriosis of the terminal ileum simulating the clinical, roentgenographic, and surgical findings in Crohn's disease / M. S. Cappell, D. Friedman, N. Mikhail // *Am. J. Gastroenterol.* – 1991. – Vol. 86. – P. 1057–1062.
15. Gastrointestinal histoplasmosis / M. S. Cappell, W. Mandell, M. M. Grimes, H. C. Neu // *Dig Dis Sci.* – 1988. – Vol. 33. – P. 353–360.
16. Neutropenic enterocolitis in patients with acute leukemia: prognostic significance of bowel wall thickening detected by ultrasonography / C. Caroni, F. Dragoni, A. Micozzi [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2001. – Vol. 19. – P. 756–761.
17. Causey M. W. Clostridium difficile enteritis after colectomy / M. W. Causey, M. P. Spencer, S. R. Steele // *Am. Surg.* – 2009. – Vol. 75. – P. 1203–1206.
18. Ileal perforation caused by cytomegalovirus infection in a critically ill adult / R. S. Chamberlain, S. Atkins, N. Saini, J. C. White // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 30. – P. 432–435.
19. Isolated asymptomatic ileitis does not progress to Crohn disease on long-term follow-up despite features of chronicity in ileal biopsies / E. L. Courville, C. A. Siegel, T. Vay [et al.] // *Am. J. Surg. Pathol.* – 2009. – Vol. 33 (9). – P. 1341–1347.
20. Crohn B. B. Regional ileitis, pathological and clinical entity / B. B. Crohn, L. Ginzburg, G. D. Oppenheimer // *JAMA.* – 1932. – Vol. 99. – P. 1323–1329.
21. Daneshjoo R. J. Eosinophilic gastroenteritis / R. J. Daneshjoo, N. Talley // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2002. – Vol. 4. – P. 366–372.
22. Acute small bowel obstruction caused by endometriosis: a case report and review of the literature / A. De Ceglie, C. Bilardi, S. Bianchi [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14. – P. 3430–3434.
23. DiLauro S. Ileitis: When It Is Not Crohn's Disease / S. DiLauro, N. F. Crum-Cianflone // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2010. – Vol. 12(4). – P. 249–258.
24. Donoghue H. D. Intestinal tuberculosis / H. D. Donoghue, J. Holton // *Curr Opin Infect Dis.* – 2009. – Vol. 22. – P. 490–496.
25. Ebert E. C. Gastrointestinal and hepatic manifestations of sarcoidosis / E. C. Ebert, M. Kierson, K. D. Hagspiel // *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103. – P. 3184–3192.
26. Ebert E. C. Gastrointestinal manifestations of amyloidosis / E. C. Ebert, M. Nagar // *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103. – P. 776–787.
27. Gold-induced ileitis / D. Geltner, M. Sternfeld, S. A. Becker, M. Kori // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1986. – Vol. 8. – P. 184–186.
28. Disseminated Mycobacterium avium-intracellulare infection in acquired immunodeficiency mimicking Whipple's disease / J. S. Gillin, C. Urmacher, R. West, M. Shike // *Gastroenterology.* – 1983. – Vol. 85. – P. 1187–1191.
29. Gut lesions due to slow-release KCl tablets / Gutenberg H. L., Paskin D. L. [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1977. – Vol. 296. – P. 111–112.
30. Harris L. F. Actinomycosis. Surgical aspects / L. F. Harris, P. R. Kakani, C. E. Selah // *Am. Surg.* – 1985. – Vol. 51. – P. 262–264.
31. Pathologic features and clinical significance of "backwash" ileitis in ulcerative colitis / H. Haskell, C. W. Andrews Jr, S. I. Reddy [et al.] // *Am. J. SurgPathol.* – 2005. – Vol. 29. – P. 1472–1481.
32. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced smallbowel lesions identified by double-balloon endoscopy: endoscopic features of the lesions and endoscopic treatments for diaphragm disease / Y. Hayashi, H. Yamamoto, H. Taguchi [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 44 (19). – P. 57–63.
33. Multi-detector row CT: spectrum of diseases involving the ileocecal area / C. Hoeffel, M. D. Crema, A. Belkacem [et al.] // *Radiographics.* – 2006. – Vol. 26. – P. 1373–1390.
34. Hsu E. Y. Ileal carcinoid tumors stimulating Crohn's disease: incidence among 176 consecutive cases of ileal carcinoid / E. Y. Hsu, J. M. Feldman, G. R. Lichtenstein // *Am. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 92. – P. 2062–2065.
35. Jess T. Acute terminal ileitis, yersiniosis, and Crohn's disease: a long-term follow-up study of the relationships / T. Jess, P. Jess // *Eur. J. Intern. Med.* – 2001. – Vol. 12 (2). – P. 98–100.
36. Gastrointestinal histoplasmosis / C. J. Kahi, L. J. Wheat, S. D. Allen, G. A. Sarosi // *Am. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 100. – P. 220–231.
37. Karagozian R. Henoch-Schönlein purpura presenting with ileal involvement in an adult / R. Karagozian, C. Turbide, A. Szilagyi // *Dig Dis Sci.* – 2004. – Vol. 49. – P. 1722–1726.
38. Diaphragm disease: the pathology of non-steroidal anti-inflammatory drug induced small intestinal strictures / J. Lang, A. B. Price, A. J. Levi [et al.] // *J. Clin. Pathol.* – 1988. – Vol. 41. – P. 516–526.
39. Fatal Clostridium difficile enteritis caused by the BI/NAP1/027 strain: a case series of ileal C. difficile infections / C. Lavallee, B. Laufer, J. Pepin [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2009. – Vol. 15. – P. 1093–1099.
40. Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis / G. K. Makharia, S. Srivastava, P. Das [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105. – P. 642–651.
41. Endoscopic findings in Yersinia enterocolitica enterocolitis / T. Matsumoto, M. Iida, T. Matsui [et al.] // *Gastrointest Endosc.* – 1990. – Vol. 36. – P. 583–587.
42. The evolution of spondyloarthropathies in relation to gut histology. I. Clinical aspects / H. Mielants, E. M. Veys, M. De Vos [et al.] // *J. Rheumatol.* – 1995. – Vol. 22. – P. 2266–2272.
43. Ngu J. Terminal ileitis: Not always Crohn's / J. Ngu, K. Sng // *7th Congress of ECCO, February 16–18, 2012. – Barcelona, Spain / Final program.* – P. 130.
44. Abdominal CT findings of disseminated Mycobacterium avium-intracellulare in AIDS / D. A. Nyberg, M. P. Federle, R. B. Jeffrey [et al.] // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 1985. – Vol. 145. – P. 297–299.
45. Pai M. Systematic review: T-cell-based assays for the diagnosis of latent tuberculosis infection: an update / M. Pai, A. Zwerling, D. Menzies // *Ann. Intern. Med.* – 2008. – Vol. 149. – P. 177–184.
46. Intestinal ischemia as the first manifestation of vasculitis / F. H. Passam, I. D. Diamantis, G. Perisnaki [et al.] // *Semin Arthritis Rheum.* – 2004. – Vol. 34. – P. 431–441.
47. Endoscopic mucosal biopsies are useful in distinguishing granulomatous colitis due to Crohn's disease from tuberculosis / A. B. Pulimood, B. S. Ramakrishna, G. Kurian [et al.] // *Gut.* – 1999. – Vol. 45. – P. 537–541.
48. Puylaert J. B. Infectious ileocecalitis caused by Yersinia, Campylobacter, and Salmonella: clinical, radiological and US findings / J. B. Puylaert, F. M. Van der Zant, J. A. Mutsaers // *Eur Radiol.* – 1997. – Vol. 7. – P. 3–9.
49. Rahul A. Sheth, Michael S. Gee The Role of Imaging in Inflammatory Bowel Disease Evaluation, Inflammatory Bowel Disease – Advances in Pathogenesis and Management, Dr. Sami Karoui (Ed.)
50. Jr. Small intestinal adenocarcinoma in Crohn's disease: a case-control study / C. A. Solem, W. S. Harmsen, A. R. Zinsmeister, E. V. Loftus // *Inflamm Bowel Dis.* – 2004. – Vol. 10. – P. 32–35.
51. High prevalence of NSAID enteropathy as shown by a simple faecal test / J. A. Tibble, G. Sigthorsson, R. Foster [et al.] // *Gut.* – 1999. – Vol. 45. – P. 362–366.
52. Uzunkey A. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature / A. Uzunkey, M. Harna // *World. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 10. – P. 3647–3649.
53. Wedemeyer J. Role of gastrointestinal eosinophils in inflammatory bowel disease and intestinal tumours / J. Wedemeyer, K. Vosskuhl // *Best Pract Res Clin. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 22. – P. 537–549.
54. Depletion of luminal iron alters the gut microbiota and prevents Crohn's disease-like ileitis / T. Werner, J. S. Wagner, I. Martínez [et al.] // *Gut.* – 2011. – Vol. 60. – P. 325–333.

Резюме

Ілеїт: актуальні питання диференційної діагностики

Т.Г. Кравченко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Ілеїт, або запалення клубової кишки, є частим проявом хвороби Крона. Проте ілеїт може бути проявом й інших захворювань: інфекційні захворювання, спондилоартропатії, васкуліти, ішемія, пухлини, прийом медикаментів, еозинофільний ентерит, ендометріоз тощо. Клінічна картина ілеїту дуже варіабельна. Гострий перебіг з інтенсивним локалізованим болем у правій клубовій ділянці з або без діареї є характерною ознакою бактеріальних ілеїтів. Васкуліти, ішемічні ураження кишечника, туберкульоз часто мають хронічний перебіг і можуть супроводжуватися симптомами обструкції, кишкової кровотечі і позакишковими проявами. Ілеїт, асоційований зі спондилоартропатіями або вживанням деяких лікарських засобів, перебігає, як правило, безсимптомно і може бути випадковою знахідкою під час проведення досліджень клубової кишки. Поліморфізм клінічного перебігу різних форм ілеїту потребує комплексного підходу до диференційної діагностики, який включає детальне вивчення анамнезу, фізикальне обстеження пацієнта, лабораторні тести, ендоскопічні, морфологічні та радіологічні дослідження.

Ключові слова: ілеїт, хвороба Крона, диференційна діагностика

Summary

Ileitis: actual problems of differential diagnosis

T.G. Kravchenko

O.O. Bohomolets National Medical University

Inflammation of the ileum (ileitis) is classically caused by Crohn's disease. Nevertheless, ileitis may be associated with other conditions: ulcerative colitis, infectious diseases, spondyloarthropathies, medications intake, vasculitis, ischemia, tumors, eosinophilic enteritis, endometriosis and others. Clinical course of ileitis is highly variable. Acute course with intense localized pain in the right lower abdomen quadrant, with or without diarrhea, is typical for bacterial ileitis. Chronically recurrent course may be appearance of Crohn's disease, vasculitis, ischemic intestinal lesions and tuberculosis, also may be accompanied with obstruction, bleeding, and extraintestinal manifestations. Subclinical course is often associated with spondyloarthropathies or drugs intake and can be a finding in some ileum examination. Polymorphism of ileitis clinical course requires an integrated approach to the diagnosis with the use of a detailed history, physical examination, laboratory tests, endoscopy, morphological and radiological examinations.

Key words: Ileitis, Crohn's disease, differential diagnosis