

Воспалительные заболевания кишечника у детей, особенности течения: клинический случай осложненного течения язвенного колита

Н.К. Шумейко¹, О.В. Зайцева^{1✉}, olga6505963@yandex.ru, Н.Б. Серебровская¹, И.П. Остроухова¹, А.Н. Антоненко², О.Ю. Красникова²

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

² Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3

Резюме

Статья посвящена одной из актуальных проблем детской гастроэнтерологии – воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК), к которым в настоящее время относят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК). Распространенность ВЗК уступает другим гастроэнтерологическим заболеваниям, но по тяжести течения, частоте осложнений и уровню летальности ВЗК занимают одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта. Проблема ВЗК постоянно привлекает внимание врачей различных специальностей – педиатров, гастроэнтерологов, хирургов и др. Это связано с ростом заболеваемости данной патологии, разнообразием клинических проявлений, в т. ч. и внекишечных проявлений, с которыми сталкиваются врачи различных специальностей. В детском возрасте чаще отмечается большая распространенность поражения, менее специфичная и стертая картина, отмечается влияние на физическое развитие ребенка. В статье приведены сведения о распространенности, значимых факторах в развитии заболевания, данные исследований, выявляющих связь между приемом лекарственных препаратов и риском дебюта ВЗК. Описаны проблемы патогенеза заболевания, значимость генетического статуса в развитии БК и ЯК, приведены данные об особенностях клинической картины ЯК в детском возрасте, рекомендации по первичной диагностике ВЗК, включающей современные лабораторные и инструментальные методы исследования. Также описаны рекомендованные международные критерии оценки тяжести течения ВЗК и проблемы дифференциального диагноза. В качестве демонстрации приведены данные собственного наблюдения авторов. В клиническом примере описан нетипичный случай ЯК у подростка, протекающий с вовлечением в процесс сердечно-сосудистой, бронхолегочной и мочевыделительной систем с развитием полисерозитов.

Ранняя диагностика ВЗК необходима для предотвращения инвалидизации пациентов, обеспечения дальнейшего развития ребенка, повышения качества жизни.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, диагностика, лечение, месалазин

Для цитирования: Шумейко НК, Зайцева ОВ, Серебровская НБ, Остроухова ИП, Антоненко АН, Красникова ОЮ.

Воспалительные заболевания кишечника у детей, особенности течения: клинический случай осложненного течения язвенного колита. *Медицинский совет.* 2023;17(17):158–164. <https://doi.org/10.21518/ms2023-363>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Pediatric inflammatory bowel diseases, features of the disease course: a clinical case of complicated course of ulcerative colitis

Natalia K. Shumeyko¹, Olga V. Zaytseva^{1✉}, olga6505963@yandex.ru, Nadezda B. Serebrovskaya¹, Iraidia P. Ostroukhova¹, Alexandra N. Antonenko², Olga Yu. Krasnikova²

¹ Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

² Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia

Abstract

The article is devoted to one of the urgent problems of pediatric gastroenterology – inflammatory bowel diseases (IBD), which currently include ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD). The prevalence of IBD is inferior to other gastroenterological diseases, but according to the severity of the course, the frequency of complications and the level of mortality, IBD occupy one of the leading places in the structure of diseases of the gastrointestinal tract. The problem of IBD constantly attracts the attention of doctors of various specialties – pediatricians, gastroenterologists, surgeons and others. This is due to an increase in the incidence of this pathology, a variety of clinical manifestations, including extra-intestinal manifestations, faced by doctors of various specialties. In childhood, there is more often a greater prevalence of the lesion, a less specific and erased picture, there is an impact on the physical development of the child. The article provides information on the prevalence, significant factors in the development of the disease; research data revealing the relationship between taking med-

ications and the risk of IBD onset. The problems of the pathogenesis of the disease, the significance of the genetic status in the development of CD and UC are described. The article presents data on the features of the clinical picture of UC in childhood, recommendations for the primary diagnosis of IBD, including modern laboratory and instrumental research methods. The article also describes the recommended international criteria for assessing the severity of IBD and the problems of differential diagnosis. As a demonstration, the authors' own observations are presented. The clinical example describes an atypical case of UC in a teenager, occurring with the involvement of the cardiovascular, bronchopulmonary and urinary systems with the development of polyserositis.

Early diagnosis of IBD is necessary to prevent disability of patients, ensure further development of the child, improve the quality of life.

Keywords: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, diagnosis, treatment, mesalazine

For citation: Shumeyko NK, Zaytseva OV, Serebrovskaya NB, Ostroukhova IP, Antonenko AN, Krasnikova OYu. Pediatric inflammatory bowel diseases, features of the disease course: a clinical case of complicated course of ulcerative colitis. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(17):158–164. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-363>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются одной из актуальных проблем детской гастроэнтерологии. ВЗК, к которым в настоящее время относят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), представляют собой одну из наиболее серьезных и нерешенных проблем в современной гастроэнтерологии [1]. Распространенность ВЗК в разных странах варьирует от 3 до 500:100 000 населения. Гораздо чаще ВЗК встречаются в индустриально развитых странах. Отмечены более высокие показатели заболеваемости ВЗК в северных странах, причем как ЯК, так и БК [2, с. 1–10; 3, 4]. По уровню заболеваемости они значительно уступают другим гастроэнтерологическим заболеваниям, хотя по тяжести течения, частоте осложнений и летальности занимают одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Постоянный интерес к воспалительным заболеваниям кишечника обусловлен прежде всего тем, что, несмотря на многолетнюю историю изучения, этиология их остается неизвестной. При этом заболеваемость ЯК и БК во всем мире возрастает с каждым годом [5]. ВЗК – это хронические, рецидивирующие, иммунологически опосредованные болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Этиология ВЗК до настоящего времени не установлена. Заболевание развивается в результате генетической предрасположенности, дефектов врожденного и приобретенного иммунитета, особенностей микрофлоры кишечника и факторов окружающей среды [6]. ВЗК характеризуются неспецифическим иммунным воспалением стенки кишки – поверхностным при ЯК, с поражением только толстой кишки, и трансмуральным, сегментарным воспалением стенки тонкой и/или толстой кишки или всего ЖКТ с развитием местных и системных осложнений – при БК. Наиболее важным фактором риска для развития ВЗК является отягощенная наследственность. Примерно у 20% больных ВЗК близкие родственники также страдают ВЗК [7].

Значимыми факторами в генезе ЯК являются прием нестероидных противовоспалительных препаратов, высокий гигиенический уровень в детстве, непереносимость лактозы, употребление в больших количествах рафинированных углеводов, обсуждается роль искусственного вскармливания и психологического стресса. Известно, что аппендэктомия в молодом возрасте оказывала профилактический эффект в отношении развития ЯК [8]. Многочисленными исследованиями и метаанализами продемонстрировано, что на популяционном уровне для БК характерны гетерогенные факторы риска. К ним относятся антибиотикотерапия, табакокурение, дефицит витамина Д [1]. В противоположность – протективным действием обладают грудное вскармливание, регулярная физическая активность, прием пищевых волокон [9].

Проведенное в Дании в течение 18 лет исследование по изучению связи между терапией антибиотиками и риском развития ВЗК у детей от 10 лет и взрослых пациентов (6 104 245 человек), показало, что терапия антибиотиками ассоциировалась с повышенным риском ВЗК во всех возрастных группах. За это время было зарегистрировано 52 898 случаев развития ВЗК [10]. Для всех возрастных групп наблюдалось дозозависимое повышение риска как для ЯК, так и для БК. Риск развития ВЗК был наиболее значимым через 1–2 года после применения классов антибиотиков, наиболее часто используемых в терапии инфекции ЖКТ [10].

Патогенез ВЗК представляет собой комплексное взаимодействие аутоиммунного воспаления, нарушений во всех звеньях иммунной системы кишечника, в т. ч. к представителям нормальной микрофлоры и дисбаланса цитокинов [11]. По мнению большинства ученых, в патогенезе ЯК вовлечены генетические, иммунологические и бактериальные механизмы [12, 13]. Обсуждается участие микрофлоры кишечника в патогенезе ЯК. У лиц, страдающих ВЗК, изменяется соотношение нормальных и патогенных кишечных бактерий. При ЯК имеет значение изменение метаболизма или вирулентных свойств комменсальных бактерий [14, 15]. Дисбаланс микрофлоры приводит к повышенной продукции бактериями сероводорода, блокирующего метаболизм короткоцепочечных жирных

кислот в эпителии толстой кишки, что приводит к энергетическому голоданию эпителия и является одним из важных аспектов патогенеза ЯК [16]. В патогенезе и прогрессировании заболевания большую роль играет снижение разнообразия и ухудшение состава бактериальной, грибковой и вирусной микрофлоры [17]. Эти нарушения могут быть как причиной, так и следствием ВЗК, порождая тем самым порочный круг. Дисбиоз, который наблюдается при ВЗК, связан не только с изменением эпителия кишечника, но и с нарушением регуляции местного врожденного иммунного ответа, способствующего воспалению. В последнее время в литературе все чаще упоминаются механизмы, связанные с врожденным иммунитетом, а именно с дендритными клетками, макрофагами, врожденными лимфоидными клетками и нейтрофилами. Эти клетки выступают в качестве первой линии защиты иммунной системы. В кишечнике здоровых людей макрофаги гипореактивны и вырабатывают противовоспалительные цитокины. У больных с ВЗК бактерии проникают через слизистый слой, который становится проницаемым из-за снижения активности макрофагов и привлечения дефектных нейтрофилов. Усиливается воспаление за счет продуцирования большого количества провоспалительных цитокинов специфическими макрофагами и привлечением воспалительных Т-клеток за счет скопления дендритных клеток, вызывающих адаптивный иммунный ответ [18]. Активно изучается нарушение барьерной функции кишечника, которая, несомненно, поддерживает и усиливает хроническое воспаление слизистой кишечника и увеличивает межклеточный транспорт патогенов из просвета кишки в кровь. Выделен белок зонулин, участвующий в регуляции эпителиального и эндотелиального барьера [19]. Замыкающие плотные контакты расположены на апикальной поверхности клеток, состоят из непрерывных цепочек белковых молекул (окклюдины, клаудины), «сшивающие» мембраны соседних клеток. Бифидобактерии индуцируют синтез этих белковых молекул. Несбалансированный микробиом может быть триггерным фактором, способным вызывать высвобождение зонулина, что приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов вследствие увеличения проницаемости кишки, вызывающих активацию Т-клеток. В зависимости от генетических особенностей человека эти Т-клетки могут вызывать иммуновоспалительные заболевания кишечника или мигрировать в различные органы, вызывая системные иммунные нарушения [10]. ВЗК считают многофакторным заболеванием с генетической предрасположенностью. Всестороннее изучение подтвердило значимость генетического статуса в развитии ЯК и БК. Локусы, предположительно ответственные за развитие ВЗК, обнаружены на хромосомах 1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 16, 19 (ШБ 1–8). Самым изученным можно считать локус ШБ1 (ШБ2/САКБ15), расположенный перичентромерно на хромосоме 16. КОБ2/САКБ15 экспрессируется на моноцитах и активирует нуклеарный κВ-фактор (NF-κB), запускающий иммунный ответ на воспалительную реакцию. Мутации хотя бы в одном из 3 генов данного локуса определяют развитие семейного варианта БК, ранний дебют и внекишечные

проявления заболевания. Сильные ассоциации (положительные и отрицательные) найдены с HLA-антигенами I и II классов, ответственными за регуляцию иммунного ответа как при ЯК, так и при БК [1].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина и тяжесть ЯК зависят от протяженности поражения и активности воспалительного процесса.

В последние годы для более объективной оценки состояния пациента Европейская организация по изучению БК и ЯК (ЕССО) и Европейская ассоциация педиатров, гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN) рекомендует использовать Педиатрический индекс активности ЯК (PUCAI), где учитывается характер и интенсивность боли в животе, наличие гемоколита, консистенция и частота стула, наличие ночных дефекаций и уровень активности процесса [20]. До 35 баллов – минимальная и более 65 баллов – высокая активность.

Течение ВЗК в детском возрасте имеет свои особенности, что затрудняет диагностику заболевания. Диагноз «ВЗК» у детей устанавливается на основании комплекса данных: анамнеза, физикального осмотра и илеоколоноскопии с множественной биопсией. Лабораторные исследования включают развернутый клинический анализ крови, определение активности печеночных ферментов, определение СОЭ, содержания альбумина, концентрации СРБ и оценку обмена железа.

Во всех случаях рекомендуется выполнение эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ [1].

Для исключения инфекционной диареи обязательны посев кала.

Фекальные маркеры воспаления (кальпротектин) позволяют эффективно дифференцировать колит от диареи невоспалительной природы. При наличии кровавой диареи, указывающей на воспаление толстой кишки, определение фекальных маркеров, как правило, не является необходимым для постановки диагноза «ЯК», однако может оказаться полезным для последующего наблюдения в динамике.

Серологические маркеры (антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к *Saccharomyces cerevisiae*) могут использоваться для дифференциальной диагностики ЯК и БК. Диагноз «ЯК» следует оценить повторно при положительных результатах анализа на антитела к *S. cerevisiae*. Отсутствие серологических маркеров, особенно у детей раннего возраста, не является основанием для исключения или пересмотра диагноза «ЯК».

Дифференциальную диагностику ЯК проводят с БК, острыми кишечными инфекциями (дизентерия, сальмонеллез, кампилобактериоз, иерсиниоз), паразитозами (амебиаз), глистными инвазиями, антибиотикоассоциированными поражениями кишечника (*C. difficile*), туберкулезом кишечника, системным васкулитом, целиакией [21–23].

Хронические воспалительные заболевания кишечника являются системными заболеваниями, при которых может поражаться практически любой орган.

Среди внекишечных проявлений ВЗК хорошо известны изменения кожи и слизистых, костно-суставной системы, глаз и пр. Степень участия легких в системном воспалительном процессе при ВЗК остается малоизученной.

Недостаточное внимание специалистов к данной проблеме можно объяснить стертостью клинических проявлений бронхолегочной патологии при ВЗК [24].

Патогенез бронхолегочных проявлений ВЗК до настоящего времени остается практически неизученным. «Перенос» воспалительного процесса из желудочно-кишечного тракта в легкие был предложен в качестве доказательства причинно-следственной связи между этими двумя системами [25]. Существует мнение, что именно системный иммунологически опосредованный феномен может быть «перенесен» из кишки в бронхолегочную систему («перенос» воспалительных медиаторов, циркулирующих антигенов, активированных иммунных клеток) [26].

Предполагается, что определенную роль может играть и общий дефект регуляции локального иммунного ответа, а также генерализованное нарушение проницаемости слизистых оболочек [27].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Девочка 13 лет поступила в стационар 17 мая 2023 г. с жалобами на многократную рвоту, разжиженный стул с примесью крови, снижение аппетита, вялость, слабость. Повышения температуры не было. Данные жалобы появились три дня назад без видимой причины. Прием нифуроксазида и пробиотиков эффекта не дал. Диагноз при поступлении: «Неинфекционный гастроэнтерит. Колит неуточненный».

Отец девочки страдает бронхиальной астмой, сахарным диабетом 2-го типа, у матери – язвенный колит. В 2020 г. находилась на стационарном лечении с диагнозом: «Шигеллез», в 2021 г. – «Инфекционный мононуклеоз». В сентябре 2022 г. перенесла коронавирусную инфекцию, после чего находилась в стационаре с диагнозом: «Плевральный выпот, неклассифицируемый. Неопределенный колит. Фиброторакс. Гидроторакс. Эпштейн – Барр-вирусная инфекция».

Состояние при поступлении средней тяжести. Температура нормальная. Кожа и видимые слизистые чистые. Движения в суставах в полном объеме. ЧДД – 20/мин. Ритм дыхания регулярный. SPO₂ – 99%. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. АД – 100/60 мм рт. ст. Ритм сердца не нарушен, тоны сердца ясные. Живот при пальпации мягкий, болезненный в верхних отделах. Печень и селезенка не увеличены. Стул неоформленный, коричневого цвета, с примесью крови, слизи. Мочеиспускание не нарушено. Цвет мочи желтый. Диурез сохранен.

В общем анализе крови – нейтрофилез. Биохимический анализ крови без изменений. В анализе мочи – лейкоцитурия, эритроцитурия. Яйца гельминтов и простейшие в кале не обнаружены. АТ к *Salmonella enteritica*, *Shigella* род, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis* (РПГА) – отрицательно. *Cytomegalovirus* АТ IgM (ИФА) – отрицательно.

При поступлении 17.05.2023 г. проведено УЗИ органов брюшной полости: «Эхопризнаки диффузных изменений стенки толстой кишки (стенка до 4–5 мм толщиной, просвет сомкнут), эхопризнаки реактивных изменений паренхимы поджелудочной железы». Учитывая состояние ребенка, наличие выраженных клинических проявлений колита, изменений в анализе крови воспалительного характера, эхопризнаков диффузных изменений толстой кишки, назначена антибактериальная терапия цефоперазоном/сульбактамом, метронидазолом, флуконазолом, фуразидином.

21.05.2023 г. проведено повторное УЗИ: «В правой половине живота определяются петли кишки с резко утолщенной, до 12–15 мм, гипэхогенной стенкой, гиперемизированной при доплеровском исследовании. Фрагменты тощей кишки до 1,5 см в диаметре, подвздошной – до 3 см в диаметре, со стенкой – до 1,5 см. В просвете – пенистое жидкостное содержимое, газ. Толстая кишка до 3–4 см в диаметре, со стенкой до 2 мм. Содержимое жидкостное, в большом количестве, пенистое». Заключение: «Синдром пораженного полого органа». УЗИ легких: «Без эхопризнаков структурных изменений». УЗИ почек и мочевого пузыря: «Эхопризнаки дилатации ЧЛС слева (до 12 мм). Стенки мочевого пузыря утолщены до 10–27 мм, содержимое с мелкодисперстной взвесью. Дилатация мочеточников (7 мм) с отеком слизистой». ЭхоКГ – сократительная способность миокарда не нарушена.

На основании клиники, лабораторных и инструментальных данных нельзя исключить неинфекционный энтероколит, колит с поражением мочевыводящей системы.

22.05.2023 г. состояние девочки ухудшилось. Отказывается от приема пищи. Вялая. Жалобы на боли в животе. В анализе крови – признаки острого воспалительного процесса: снижение гемоглобина, лейкоцитоз с нейтрофилезом, тромбоцитопения. В биохимическом анализе крови: общий белок – 51,2 г/л, прокальцитонин – 0,78 нг/мл, СРБ – 200 мг/л, D-димер – более 10 000 нг/мл, IgA – 0,84 г/л, IgM – 0,91 г/л, IgG – 6,88 г/л. Девочка осмотрена хирургом – данных за хирургическую патологию нет.

Учитывая ухудшение состояния ребенка, решено начать введение глюкозо-солевых растворов, антибактериальную терапию продолжить (цефоперазон/сульбактам), метронидазол, флуконазол, фуразидин. Несмотря на лечение, состояние девочки тяжелое. Вялая, отказывается от приема пищи. Жалобы на боли в животе, дизурию. Сохраняется гемоколит.

25.05.2023 г. гемоглобин – 77 г/л, общий белок – 41,5 г/л, АЛТ – 477 ЕД/л, АСТ – 795 ЕД/л, D-димер – 20886 нг/мл, Альфа-амилаза – 318 ЕД/л, глюкоза – 6,74 ммоль/л. *Hepatitis B virus* АГ (ИФА) и *Hepatitis C virus* АТ (ИФА) не обнаружены. *Clostridium difficile*-токсин А и *Clostridium difficile*-токсин В – положительно. АТ IgG к *Coronavirus* (SARS-CoV-2) – 33,50 и АТ IgM к *Coronavirus* (SARS-CoV-2) – 00,14. УЗИ переднего средостения: «Эхопризнаки выпота в полости перикарда». Рентгенография органов грудной клетки – Гидроторакс? Фибриноторакс? справа.

УЗИ органов брюшной полости: «Правая половина толстой кишки с резко утолщенной, до 18 мм, стенкой,

левая половина со стенкой до 4 мм). УЗИ органов брюшной полости: «Эхопризнаки значительного количества свободного выпота в брюшной полости».

В связи с сохраняющимся болевым синдромом, геколитом, дизурией и отрицательной динамикой лабораторных показателей, наличием положительных тестов на клостридиальные токсины, поставлен диагноз: «Псевдомембранозный колит на фоне язвенного колита». Цефоперазон заменен на фосфомицин. Добавлен ванкомицин, месалазин (3 г в сутки – 2 г внутрь и 1 г ректально). В течение двух дней проводилось полное парентеральное питание. На фоне терапии состояние ребенка несколько улучшилось. Стала более активной. Появился аппетит.

26.05.2023 г. проведено КТ органов грудной клетки с контрастированием: «Картина гидроторакса с обеих сторон, больше слева». 26.05.2023 г. проведен торакоцентез справа – получено 980 мл геморрагического отделяемого.

29.05.2023 г. УЗИ органов брюшной полости: «Толстая кишка с нерезко утолщенной гипэзогенной стенкой. Выраженная положительная динамика». Проведена ЭГДС: «Эндоскопические признаки умеренно выраженного катарального эзофагита, распространенного эрозивно-геморрагического гастрита, дуоденита, дуоденогастрального рефлюкса (взяты биопсийный материал)». Морфологическое исследование: «Хронический поверхностный гастрит. Поверхностный неактивный дуоденит». В лечение добавлен омепразол и фосфалюгель.

Колоноилеоскопия с наркозом: «Дистальный отдел подвздошной кишки не изменен. Слизистая восходящей, поперечно-ободочной, нисходящей, сигмовидной и прямой кишки очагово гиперемирована с множественными язвенными дефектами от 0,5 до 1,0 см. (биопсия)». Морфологическое исследование – картина прерывистого неспецифического язвенного колита, средней степени активности.

УЗИ органов брюшной полости 02.06.2023 г.: «Стенки кишечных петель не утолщены, структурность сохранена. УЗИ легких, почек и мочевого пузыря без эхопризнаков структурных изменений».

На фоне терапии состояние девочки значительно улучшилось. Болевого синдрома нет. Нормализовались клинико-лабораторные показатели. Выписана по месту жительства под амбулаторное наблюдение врача-педиатра и гастроэнтеролога. Основной диагноз: «Язвенный колит, панколит, средней степени активности (PUCAI – 60 баллов). Осложнения основного заболевания: «Желудочно-кишечное кровотечение. Анемия». Сопутствующие заболевания: «Энтероколит, вызванный *Clostridium difficile*, тяжелое течение. Гемоторакс, фибринооторакс. Эзофагит. Хронический гастрит. Острый геморрагический цистит». Рекомендовано соблюдение диеты, лечение продолжить – месалазин – 2 г внутрь и 1 г ректально, омепразол, панкреатин, фурагин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у ребенка с псевдомембранозным колитом на фоне язвенного колита тяжесть состояния была обусловлена кишечным кровотечением, полисерозитом, развитием гемоторакса, возможно, на фоне иммунодефицита.

Как видно из данного клинического случая, воспалительные заболевания кишечника, и в частности язвенный колит, у детей могут протекать с вовлечением в процесс сердечно-сосудистой, бронхолегочной и мочевыделительной систем с развитием тяжелых полисерозитов. Для улучшения качества жизни ребенка и избавления от повторных госпитализаций целесообразно соблюдение рекомендаций и дальнейшее обследование для выявления причин возникновения воспалительных заболеваний кишечника.

Поступила / Received 13.09.2023

Поступила после рецензирования / Revised 02.10.2023

Принята в печать / Accepted 09.10.2023

Список литературы / References

1. Корниенко ЕА. (ред.). *Воспалительные заболевания кишечника у детей*. М.: Прима Принт; 2019. 228 с.
2. Ananthakrishnan AN. The new face of IBD. In: Cohen RD (ed.). *Inflammatory Bowel Disease*. Humana Press; 2017.
3. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Higuchi LM, Bao Y, Korzenik JR, Giovannucci EL et al. Higher predicted vitamin D status is associated with reduced risk of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2012;142(3):482–489. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.11.040>.
4. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012;142(1):46–54. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.10.001>.
5. Михайлова ЕИ, Данченко МН. Воспалительные заболевания кишечника: современный взгляд на проблемы диагностики (обзор). *Проблемы здоровья и экологии*. 2007;(3):32–38. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2007-4-3-6>.
6. Mikhailova EI, Danchenko MN. Inflammatory bowel diseases: modern view of diagnostic problems (review). *Health and Ecology Issues*. 2007;(3):32–38. (In Russ.) <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2007-4-3-6>.
7. Горелов АВ, Каннер ЕВ. Воспалительные заболевания кишечника у детей: особенности течения и терапии. *Медицинский совет*. 2018;(2):140–145. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-2-140-145>.
8. Gorelov AV, Kanner EV. Inflammatory bowel diseases in children: peculiarities of the disease course and therapy. *Meditsinskiy Sovet*. 2018;(2):140–145. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-2-140-145>.
9. Яблокова ЕА, Джабарова АК, Лохматов ММ, Горелов АВ, Крутихина СБ, Ерохина МИ и др. Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;1(1):165–177. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-165-177>.
10. Yablokova EA, Dzhabarova AK, Lokhmatov MM, Gorelov AV, Krutikhina SB, Erokhina MI et al. Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel diseases in children, a modern view of the problem. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;1(1):165–177. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-165-177>.
11. Vidal A, Gómez-Gil E, Sans M, Portella MJ, Salameo M, Piqué JM, Panés J. Life events and inflammatory bowel disease relapse: a prospective study of patients enrolled in remission. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(4):775–781. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00476.x>.
12. Edmond LM, Hopkins MJ, Magee EA, Cummings JH. The effect of 5-aminosalicylic acid-containing drugs on sulfide production by sulfate-reducing and amino acid-fermenting bacteria. *Inflamm Bowel Dis*. 2003;9(1):10–17. <https://doi.org/10.1097/00054725-200301000-00002>.
13. Faye AS, Allin KH, Iversen AT, Agrawal M, Faith J, Colombel J-F, Jess T. Antibiotic use as a risk factor for inflammatory bowel disease across the ages: a population-based cohort study. *Gut*. 2023;72(4):663–670. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327845>.
14. Ткачев АВ, Мкртчян ЛС, Никитина КЕ, Волинская ЕИ. Воспалительные заболевания кишечника: на перекрестке проблем. *Практическая медицина*. 2012;(3):17–22. Режим доступа: <http://pmarchive.ru/vospalitelnye-zabolevaniya-kishechnika-na-perekryostke-problem/>.

- Tkachev AV, Mkrtychyan LS, Nikitina KE, Volynskaya EI. Inflammatory bowel diseases: crossing of the problems. *Practical Medicine*. 2012;(3):17–22. (In Russ.) Available at: <http://pmarchive.ru/vospalitelnye-zabolevaniya-kishechnika-na-perekryostke-problem/>.
12. Конович ЕА, Халиф ИЛ, Шапина МВ. Иммунопатогенез воспалительных заболеваний кишечника. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2013;23(4):69–78. Режим доступа: http://old-gastro-j.ru/files/_2013_4_s8_1378491046.pdf.
 13. Konovich EA, Khalif IL, Shapina MV. Immunopathogenesis of inflammatory bowel diseases. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2013;23(4):69–78. (In Russ.) Available at: http://old-gastro-j.ru/files/_2013_4_s8_1378491046.pdf.
 14. Ordas I, Eckmann L, Talamini M, Baumgart DC, Sandborn WJ. Ulcerative colitis. *Lancet*. 2012;380(9853):1606–1619. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60150-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60150-0).
 15. Bellavia M, Tomaseillo G, Romeo M, Damiani P, Lo Monte AI, Lozio L et al. Gut microbiota imbalance and chaperoning system malfunction are central to ulcerative colitis pathogenesis and can be counteracted with specifically designed probiotics: a working hypothesis. *Med Microbiol Immunol*. 2013;202(6):393–406. <https://doi.org/10.1007/s00430-013-0305-2>.
 16. Gosiewski T, Strus M, Fyderek K, Kowalska-Duplaga K, Wedrychowicz A, Jedynak-Wasowicz U et al. Horizontal distribution of the fecal microbiota in adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(1):20–27. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e31822d53e5>.
 17. Duffy M, O'Mahony L, Coffey JC, Collins JK, Shanahan F, Redmond HP, Kirwan WO. Sulfate-reducing bacteria colonize pouches formed for ulcerative colitis but not for familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(3):384–388. <https://doi.org/10.1007/s10350-004-6187-z>.
 18. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet*. 2017;389(10080):1741–1755. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31711-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31711-1).
 19. Ramos GP, Papadakis KA. Mechanisms of Disease: inflammatory Bowel Diseases. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(1):155–165. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.09.013>.
 20. Гаус ОВ, Ливзан МА. Фундаментальные основы формирования абдоминальной боли у пациентов с синдромом раздраженного кишечника. *Эффективная фармакотерапия*. 2020;16(15):102–111. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-15-102-111>.
 21. Gaus OV, Livzan MA. Fundamental principles of abdominal pain formation in patients with irritable bowel syndrome. *Effective Pharmacotherapy*. 2020;16(15):102–111. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-15-102-111>.
 22. Turner D, Otley AR, Mask D, Hyams J, de Bruijne J, Uousou K et al. Development, validation, and evaluation of a pediatric ulcerative colitis activity index: a prospective multicenter study. *Gastroenterology*. 2007;133(2):423–432. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.05.029>.
 23. Потапов АС, Алиева ЭИ, Габрузская ТВ, Горелов АВ, Захарова ИН, Корниенко ЕА и др. Клиническая картина, диагностика и лечение язвенного колита у детей: Российский педиатрический консенсус. *Вопросы современной педиатрии*. 2013;12(3):18–30. <https://doi.org/10.15690/vsp.v12i3.677>.
 24. Potapov AS, Aliyeva EI, Gabruzskaya TV, Gorelov AV, Zakharova IN, Kornienko EA et al. Clinical manifestation, diagnostics and treatment of ulcerative colitis in children: russian pediatric consensus. Clinical picture, diagnosis and treatment of ulcerative colitis in children: Russian pediatric consensus. *Current Pediatrics*. 2013;12(3):18–30. <https://doi.org/10.15690/vsp.v12i3.677>.
 25. Парфенов АИ, Каграманова АВ, Князев ОВ. Системные проявления воспалительных заболеваний кишечника. *Терапевтический архив*. 2020;92(2):4–11. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.02.000535>.
 26. Parfenov AI, Kagramanova AV, Knyazev OV. Systemic manifestations of inflammatory bowel diseases. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2020;92(2):4–11. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.02.000535>.
 27. Rogler G, Scholmerich J. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Med Klin (Munich)*. 2004;99(3):123–130. <https://doi.org/10.1007/s00063-004-003-2>.
 28. Songur N, Songur Y, Tuzun M, Doğan I, Tüzün D, Ensari A et al. Pulmonary function tests and high-resolution CT in the detection of pulmonary involvement in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol*. 2003;37(4):292–298. <https://doi.org/10.1097/00004836-200310000-00006>.
 29. Higenbottam T, Cochrane GM, Clark TJ, Turner D, Millis R, Seymour W. Bronchial disease in ulcerative colitis. *Thorax*. 1980;35(8):581–585. <https://doi.org/10.1136/thx.35.8.581>.
 30. Румянцев ВГ. *Язвенный колит*. М.: МедИнформАгентство; 2009. 420 с.
 31. Adenis A, Colombel JF, Lecouffe P, Wallaert B, Hecquet B, Marchandise X, Cortot A. Increased pulmonary and intestinal permeability in Crohn's disease. *Gut*. 1992;33(5):678–682. <https://doi.org/10.1136/gut.33.5.678>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Концепция и дизайн исследования – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Написание текста – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Сбор и обработка материала – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова, А.Н. Антоненко, О.Ю. Красникова
 Обзор литературы – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Перевод на английский язык – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Анализ материала – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова, А.Н. Антоненко, О.Ю. Красникова
 Статистическая обработка – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Редактирование – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова
 Утверждение окончательного варианта статьи – Н.К. Шумейко, О.В. Зайцева, Н.Б. Серебровская, И.П. Остроухова

Contribution of authors:

Concept of the article – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Study concept and design – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Text development – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Collection and processing of material – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova, Alexandra N. Antonenko, Olga Yu. Krasnikova
 Literature review – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Translation into English – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Material analysis – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova, Alexandra N. Antonenko, Olga Yu. Krasnikova
 Statistical processing – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Editing – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova
 Approval of the final version of the article – Natalia K. Shumeyko, Olga V. Zaytseva, Nadezda B. Serebrovskaya, Iraidia P. Ostroukhova

Информация об авторах:

Шумейко Наталья Константиновна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0001-5115-6185>; shumnatalia@yandex.ru
 Зайцева Ольга Витальевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0003-3426-3426>; olga6505963@yandex.ru

Серебровская Надежда Борисовна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-6278-9508>; nserebrovskaya@yandex.ru

Остроухова Ираида Павловна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-5503-9792>; deti5@mail.ru

Антоненко Александра Николаевна, к.м.н., врач-педиатр, заведующая педиатрическим отделением, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; <https://orcid.org/0009-0003-3871-1406>; medanta@mail.ru

Красникова Ольга Юрьевна, врач-педиатр, врач-гастроэнтеролог педиатрического отделения, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; <https://orcid.org/0009-0008-1215-0600>; okrasn07@yandex.ru

Information about the authors:

Natalia K. Shumeyko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5115-6185>; shumnatalia@yandex.ru

Olga V. Zaytseva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3426-3426>; olga6505963@yandex.ru

Nadezda B. Serebrovskaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6278-9508>; nserebrovskaya@yandex.ru

Iraida P. Ostroukhova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5503-9792>; deti5@mail.ru

Alexandra N. Antonenko, Cand. Sci. (Med.), Pediatrician, Head of the Pediatric Department, Children's State Hospital of St Vladimir; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; <https://orcid.org/0009-0003-3871-1406>; medanta@mail.ru

Olga Yu. Krasnikova, Pediatrician, Gastroenterologist of the Pediatric Department, Children's State Hospital of St Vladimir; 1/3, Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; <https://orcid.org/0009-0008-1215-0600>; okrasn07@yandex.ru