

Кровь в стуле у детей. Сложный для диагностики клинический случай

Э.К.Петросян, П.В.Шумилов, А.П.Пономарева,
О.С.Татаренова, Л.М.Карпина, М.Б.Сагалович,
Ю.Г.Мухина

ГОУ ВПО Российский государственный
медицинский университет Росздрава, Москва

Российская детская клиническая больница,
Москва

Кровь в стуле у детей является серьезным симптомом ряда тяжелых заболеваний. Появление крови в стуле требует расширенного клинического и инструментального обследования и проведения детальной дифференциальной диагностики. В детском возрасте частота данного симптома невелика. Кровь в стуле отмечается у 0,3% детей, поступающих в стационар [1].

Кровь в стуле может иметь разный характер и объем, что в первую очередь определяется локализацией кишечного кровотечения и характером заболевания (рис. 1). Для кровотечения из толстой кишки характерна неизменная кровь в стуле в виде ярко-красной примеси крови на поверхности или смешанной с каловыми массами. Для тонкокишечного кровотечения более характерна мелена (черный или дегтеобразный стул), так как в данном случае кровь подвергается энзиматической или бактериальной ферментации. У ряда пациентов примесь крови настолько минимальна, что визуально не определяется, и в клинической картине преобладают анемические симптомы в виде бледности, усталости и других симптомов сидеропении, а кровь в стуле определяется только лабораторными методами. В этом случае говорят о «скрытой крови».

При проведении дифференциально-диагностического поиска у ребенка с кровью в стуле, помимо ло-

кализации кровотечения, количества крови, изменения характеристики стула и общего состояния пациента, следует обращать внимание на возраст пациента, так как это может иметь определяющее значение. Спектр причин крови в стуле у ребенка значительно отличается от такового у взрослых и имеет ряд возрастных особенностей (рис. 2). Системные воспалительные и аутоиммунные заболевания как причина крови в стуле более характерны для детей старшего возраста, но могут встречаться в разные возрастные периоды.

Язвенный колит (ЯК) – хроническое заболевание, при котором диффузное воспаление, локализованное в пределах слизистой оболочки (реже проникающее в подслизистый слой), поражает только толстую кишку на разном протяжении. Распространенность ЯК составляет 30–240 на 100 000 населения, и эта патология постоянно «молодеет». В Германии воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) страдают около 200 000 человек, из них 60 000 приходится на детей и подростков, и ежегодно регистрируется около 800 новых случаев ВЗК в педиатрической практике [2]. В настоящее время отмечается значительный рост распространенности тяжелых воспалительных заболеваний кишечника, главным образом среди городского населения индустриально развитых стран.

Манифестирует ЯК чаще в старшем школьном и подростковом возрасте, хотя описаны случаи начала заболевания и у детей первого года жизни.

Среди клинических проявлений ЯК наиболее ярким является кишечный синдром, имеет свои особенности и зависит от локализации патологического процесса. Примесь крови в стуле встречается у 95–100% больных ЯК. Количество крови может быть различным – от прожилок до профузных кишечных кровотечений. Диарея отмечается у 60–65% больных. Частота стула при диарее колеблется от 2–4 до 8 и более раз в сутки. Диарея характерна для распространенных форм. Ее интенсивность зависит от протяженности поражения. Наиболее выражен диарейный синдром при поражении правых отделов толстой кишки (тотальный или субтотальный колит). При левосторонних формах диарея выражена умеренно. Тенезмы – ложные позывы с выделением крови, слизи и гноя («ректальный плевкок») практически без каловых масс – характерны для ЯК и свидетельствуют о высокой активности воспаления в прямой кишке. Запор, обычно сочетающийся с тенезмами, характерен для ограниченных дистальных форм ЯК и обусловлен спазмом кишечного сегмента, лежащего выше зоны поражения. Боль в животе не столь типична для ЯК. Эпизодически

Рис. 1. Причины крови в стуле у детей при различной локализации патологического процесса.

Аноректальная	Толстая кишка	Тонкая кишка	Генерализованная	Болезни крови и сосудов
• Анальная трещина • Выпадение прямой кишки • Геморрой • Инородное тело • Травма/Сексуальное насилие	• Колит инфекционный • Колит псевдомембранозный • Колит аллергический • НЭК • НЯК / б. Крона • Колит при б. Гиршпрунга • Полипоз	• Меккелев дивертикул • Инвагинация • Мальротация с заворотом	• Болезнь Крона • Транзиторная ишемия • Кровотечения из верхних отделов ЖКТ (варикозное расширение вен, язвенная болезнь, инородное тело и т. д.) • Нежелательные эффекты лекарств	• Коагулопатии • Гемангиомы и телеангиоэктазии • Геморрагический васкулит • Гемолитико-уремический синдром • Тромбоцитопения

Рис. 2. Возрастные особенности причин крови в стуле у детей.

До 1 мес	1 мес – 2 года	2–5 лет	Старше 5 лет
• НЭК • Мальротация с заворотом • Аллергический проктоколит • Энтероколит при б. Гиршпрунга • Геморрагическая болезнь новорожденных	• Анальная трещина • Инфекционный колит • Аллергический проктоколит • Инвагинация • Меккелев дивертикул • Лимфонодулярная гиперплазия • Мальротация с заворотом • Энтероколит при б. Гиршпрунга • Удвоение кишки	• Анальная трещина • Инфекционный колит • Полип • Меккелев дивертикул • Геморрагический васкулит • ГУС • Лимфонодулярная гиперплазия	• Анальная трещина • Инфекционный колит • Полип • Геморрагический васкулит • Воспалительные заболевания кишечника

могут возникать спастические боли, связанные с дефекацией.

Внекишечные системные проявления характерны для ЯК, встречаются в 5–20% случаев и обычно сопровождают тяжелые формы заболеваний. Все внекишечные симптомы условно можно разделить на две большие группы: иммунного (аутоиммунного) происхождения и обусловленные другими причинами и механизмами, в частности синдромом мальабсорбции и его последствиями, длительным воспалительным процессом, нарушением гемокоагуляции. Описаны случаи поражения почек при ЯК. Наиболее характерны мочекаменная болезнь и вторичный амилоидоз, но встречаются случаи и развития гломерулонефрита, в частности его мезангиопролиферативный вариант.

Системная красная волчанка (СКВ) – тяжелое хроническое системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани и сосудов. Для системной красной волчанки характерно образование циркулирующих аутоантител, преимущественно антиядерных, формирование циркулирующих иммунных комплексов, откладывающихся на базальных мембранах различных органов, что вызывает их повреждение и воспалительную реакцию. Морфологически это проявляется в виде фибриноидного набухания соединительной ткани и опорно-двигательного аппарата, соединительной ткани эндотелия мелких сосудов или мезотелиального слоя серозных оболочек. Системной красной волчанкой чаще страдают взрослые (больные до 16 лет составляют 15–20% всех пациентов), особенно, молодые женщины. Для детей СКВ – редкое заболевание (около 10–15% детей и подростков страдают СКВ) и чаще всего встречается у девочек в подростковом возрасте [3], что, скорее всего, связано с гормональной перестройкой в пубертатном периоде. Пациенты детского и молодого возраста имеют, как правило, более тяжелые первые проявления заболевания и худший прогноз, в сравнении с пациентами взрослого возраста [4, 5]. Риск развития СКВ по мере роста ребенка увеличивается с 12 до 51 случая на 100 000 населения. Это подтверждают данные канадских ученых, согласно которым в исследуемой группе около 3% детей заболевали СКВ в возрасте до 6 лет, 20% пациентов с СКВ – в возрасте от 6 до 10 лет, на долю детей с 11 до 13 лет и с 14 до 18 лет приходилось 31 и 46% соответственно, из всех наблюдаемых больных 80% всех детей были девочками [6]. СКВ крайне редко встречается у детей в возрасте до 1 года: за период с 1975 по 2008 гг. описано только 15 таких случаев, включая неонатальную системную красную волчанку. Среди описанных пациентов 7 девочек (46,67%) и 8 мальчиков (53,33%), соотношение 1:1,14, в возрасте от 1 до 11 мес, при этом поражения желудочно-ки-

шечного тракта, выражающиеся в нарушении стула, наблюдались у 3 пациентов, а кровь в стуле была описана у двоих [7, 8].

В клинической картине СКВ преобладают симптомы поражения суставов, сердечно-сосудистой системы (перикардит, миокардит, эндокардит), почек (диффузный гломерулонефрит – люпус-нефрит), причем они часто настолько выражены, что гастроэнтерологическая симптоматика отходит на второй план. Это подтверждают данные нескольких мультицентровых исследований. В исследовании, в которое вошли дети с СКВ из 39 стран, в группе пациентов с $SDI \geq 1$ поражение почек наблюдалось в 32,6% случаев, поражение нервной системы и психические заболевания – в 26,9%, поражение опорно-двигательного аппарата – в 26,9% случаев, поражение кожи – в 19%, в то время как поражение желудочно-кишечного тракта – в 5,4% случаев [9]. Во многих исследованиях детей и взрослых с СКВ не описано пациентов с поражением органов желудочно-кишечного тракта. Наиболее частыми проявлениями заболевания также были: поражение опорно-двигательного аппарата (48,1–77,7%), кожи (31,1–88,8%), почек (27,9–67%), нервной системы (17–19,4%), гематологические нарушения (13,4–55,5%) [10–12].

Манифестирует СКВ у детей чаще всего с гематологических нарушений (72–73,4%), кожных проявлений (70–76,3%), поражения скелетных мышц (31,7–64%), поражения почек (50–86,2%), лихорадки (23,8–58%), неврологических и психических расстройств (20,8%) [13, 14]. Критерии диагностики СКВ представлены в таблице.

В зависимости от интересов исследователей, изучающих системную красную волчанку, данные о частоте гастроинтестинальных манифестаций этого заболевания варьируют в широких пределах. Гастроинтестинальные проявления при системной красной волчанке, как правило, не имеют специфического характера, и обычно врач решает вопрос, являются ли они частью основного заболевания или это интеркуррентный процесс. Например, хорошо известна восприимчивость этих пациентов к инфекциям всех типов, поэтому случаи частых приступов острого гастроэнтерита короткой продолжительности едва ли могут быть отнесены к проявлению основного заболевания.

При внимательном отношении со стороны врача гастроинтестинальную симптоматику можно выявить более чем у половины больных, а у части из них эти жалобы были первым проявлением болезни [15]. Так, по данным различных авторов, поражение желудочно-кишечного тракта при системной красной волчанке у взрослых встречалось в 8–40% случаев [14, 15], а у детей в 2,2–19% [9, 18]. При этом доля пациентов детского возраста с манифестацией СКВ

в виде поражения желудочно-кишечного тракта составляла 19,8–32 % [13, 14].

Одними из наиболее часто встречающихся симптомов поражения желудочно-кишечного тракта при СКВ являются диарея и желудочно-кишечные кровотечения. По данным различных исследователей, диарея наблюдается у 4–30,8% больных системной красной волчанкой [18–23]. Чаще всего упорная диарея в сочетании с болями в животе связана с артериитом кишечника, сопровождающимся изъязвлением его слизистой оболочки. В отдельных случаях этот симптом может быть проявлением язвенного колита. В литературе имеются сведения о возможности сосуществования этих заболеваний [24–26]. Исследование моторики кишечника у больных с сочетанием системной красной волчанки и язвенного колита и у больных язвенным колитом не выявляет никаких различий. У большинства больных с волчанкой и язвенным колитом имеет также место поражение печени.

Желудочно-кишечное кровотечение, проявляющееся в виде мелены или кровавой рвоты, отмечается в 5–10% случаев у больных волчанкой [15, 18, 20–22]. Этот симптом является следствием пептических изъязвлений желудка или кишечных геморрагий. Морфологические исследования выявляют артерииты с тромбозом мелких сосудов, приводящим к изъязвлению стенки тонкой кишки. Толстая кишка может быть также вовлечена в этот процесс. В отдельных случаях наряду с изъязвлением кишечной стенки может наблюдаться также ее перфорация. Причиной кровотечения может также служить тромбоцитопения, наблюдающаяся у части больных системной красной волчанкой. Кроме того, никогда нельзя забывать о возможности кровотечения из стероидных язв у больных волчанкой, получающих стероидную терапию.

Морфологическое исследование слизистой оболочки желудка у больных волчанкой более чем у половины из них выявляет различной степени выраженности признаки гастрита. Эти изменения не носят специфического характера и не могут быть связаны с лекарственной терапией [27]. Биопсия тонкой кишки у отдельных больных выявляет укорочение и сглаживание ворсинок, отек и инфильтрацию собст-

венной пластинки слизистой оболочки кишки [28, 29], а также признаки васкулита [29].

Ребенок Даша К., 3 года 8 мес, поступила в РДКБ, на момент поступления жалоб не предъявляла. Из анамнеза заболевания известно, что на 1-м году жизни у девочки отмечались 2 эпизода жидкого стула: в 6 месяцев и в 11 месяцев, при втором эпизоде в стуле выявлялось небольшое количество крови, по поводу чего получала симптоматическое лечение. В возрасте 1 года при обследовании в гемограмме было обнаружено увеличение СОЭ до 17 мм/ч, а в 1 год 7 мес после перенесенной ОРВИ при обследовании в гемограмме было выявлено увеличение СОЭ до 50 мм/ч, снижение гемоглобина до 107 г/л, со слов мамы девочка стала вялой, капризной, повысилась утомляемость, появилась осиплость голоса. На 2-м году жизни у ребенка сохранялся кашицеобразный стул до 4–5 раз в сутки, по поводу чего девочка неоднократно обследовалась в стационаре по месту жительства, сохранялись: увеличение СОЭ – до 29–34–52 мм/ч, снижение гемоглобина – до 99–101 г/л, тромбоцитопения – до 170–190 тыс. В 3 года девочка была консультирована гастроэнтерологом. На основании проведенного обследования была заподозрена глистная инвазия и проведены 2 курса комплексной антигельминтной терапии. Однако после второго курса противогельминтной терапии появились ежедневное повышение температуры до субфебрильных значений и слизь в кале в большом количестве, в последующем девочка стала более вялой, капризной, резко снизился аппетит, появилась фебрильная лихорадка. С данными жалобами ребенок был госпитализирован в инфекционную больницу (г. Владивосток), где при обследовании в гемограмме было выявлено снижение гемоглобина до 83 г/л, увеличение СОЭ до 62–67 мм/ч, увеличение СРБ (++) в общем анализе мочи: минимальная протеинурия, лейкоцитурия (5–6 в поле зрения), эритроцитурия (10–12 в поле зрения); при УЗИ органов брюшной полости – гепатомегалия. Девочка получала антибактериальную терапию, на фоне которой сохранялась фебрильная лихорадка (38,5–39°C), самочувствие оставалось плохим. С целью исключения онкогематологического заболевания ребенок был обследован в гематологическом отделении больницы г. Владивосток (была дважды проведена костно-мозговая пункция), где при серологическом исследовании выявлены антитела к двуструнной ДНК 4+, антитела к гисто-

Информация о препарате

РЕФОРТАН® (Берлин-Хеми АГ, Германия)
Гидроксиэтилкрахмал
Раствор для инфузий 6%, 10%

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Коллоидный плазмозамещающий раствор на основе гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК) – высокомолекулярного соединения, состоящего из полимеризованных остатков декстрозы. Источником получения ГЭК служит природный крахмал (амилопектин), в основном получаемый из клубней картофеля, зерен кукурузы восковой спелости, риса, пшеницы, крахмал подвергается расщеплению с целью получения молекул с определенной молекулярной массой, а также гидроксиэтированию, при котором свободные гидроксильные группы остатков декстрозы замещаются гидроксиэтиловыми группами по связям С2/С6. Последнее способствует уменьшению скорости гидролиза амилопектина сывороточной амилазой и увеличению длительности его пребывания в крови. Степень гидроксиэтирования определяется показателем «степень замещения». Средняя молекулярная масса и степень замещения для ГЭК являются наиболее важными факторами, которые определяют эффективность и длительность их объемозамещающего эффекта. За счет способности связывать и удерживать воду обладает способностью увеличивать ОЦК на 85–100 и 130–140% от введенного объема для 6 и 10% раствора соответственно (плазмозамещающее действие устойчиво сохраняется в течение 4–6 ч).

Восстанавливает нарушенную гемодинамику, улучшает микроциркуляцию, реологические свойства крови (за счет снижения показателя гематокрита), уменьшает вязкость плазмы, снижает агрегацию тромбоцитов и препятствует агрегации эритроцитов. Сходство структуры гидроксиэтилкрахмала со структурой гликогена объясняет его высокую переносимость и практическое отсутствие побочных реакций.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Профилактика и лечение гиповолемии и шока (вследствие острой кровопотери, в том числе интраоперационной, травмы, ожогов, сепсиса). Профилактика артериальной гипотензии при введении в общую анестезию, при проведении спинальной и эпидуральной анестезии. Нарушение микроциркуляции, острая нормоволемическая и терапевтическая гемодилюция, в том числе изоволемическая. Заполнение аппарата экстракорпорального кровообращения.

Разделы: Способ применения и дозы, Побочное действие, Взаимодействие с другими лекарственными средствами, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.

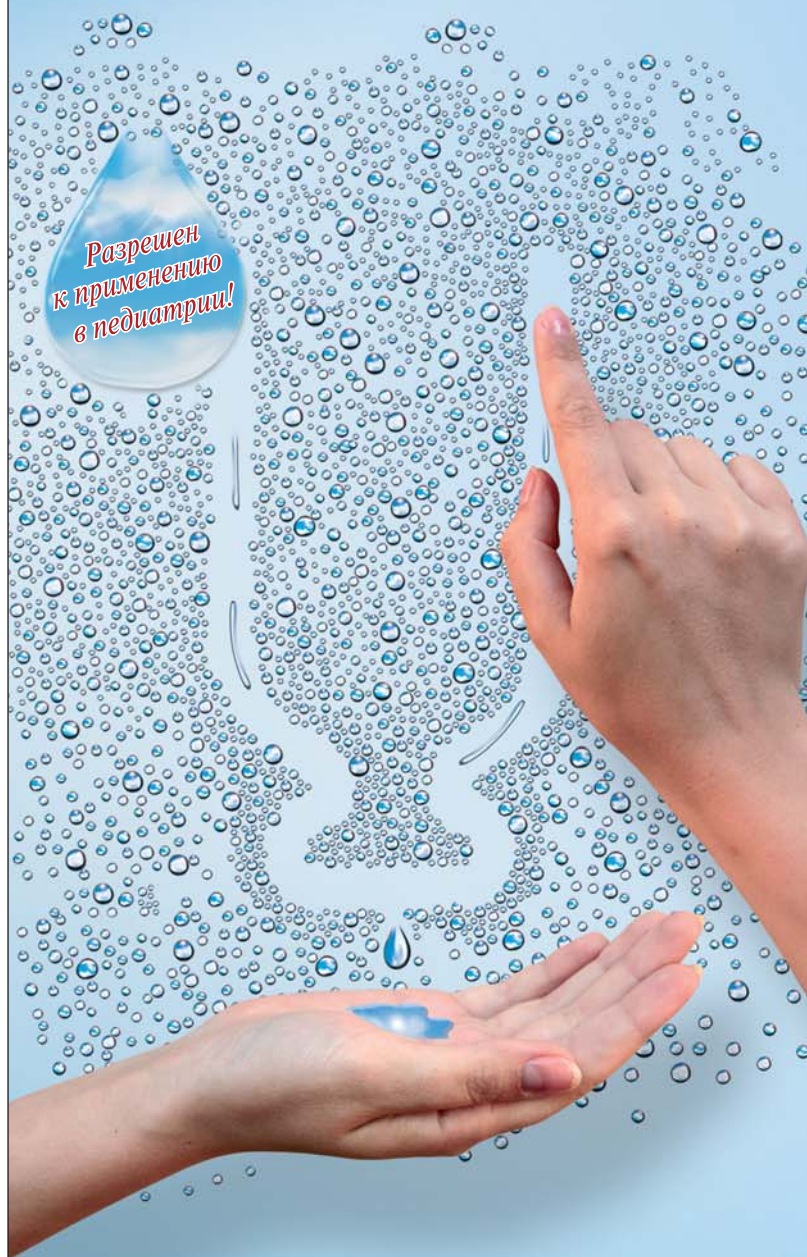
нам 4+, нуклеосомам 4+, антитела к кардиолипину 60,8 (норма – < 12), антитела к β -гликопротеину 247 (норма – < 20), СРБ ++++. Девочка получала антибактериальную и противогрибковую терапию. Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка ухудшалось: появились прожилки крови в кале, в дальнейшем усилился абдоминальный синдром, который сопровождался меленой. В гемограмме сохранялись признаки анемии (гемоглобин – 64 г/л), тромбоцитопения (110 тыс), по данным общего анализа мочи: умеренная протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия (8–10 в поле зрения).

Для дальнейшего обследования с направляющим диагнозом «Заболевание соединительной ткани (СКВ?): тубулоинтерстициальный нефрит, вторичная анемия средней степени, вторичная тромбоцитопения» была переведена в кардиологическое отделение больницы г. Владивосток. Сохранялись жалобы на боли в животе, прожилки крови и слизь в кале, отмечалось повышение температуры тела до субфебрильных значений. Ребенку была проведена колоноскопия, диагностирован эрозивный проктосигмоидит. При гистологическом исследовании было дано следующее заключение: «изменений, патогномоничных для СКВ, НЯК, глистной инвазии в биоптатах не выявлено». По данным УЗИ – гепатоспленомегалия. В гемограмме: гемоглобин – 91–100 г/л, тромбоциты – 290 тыс, при серологическом исследовании выявлялись признаки неспецифического воспаления: повышение титров СРБ, серомукоида, повышение СОЭ до 54 мм/ч, сывороточные уровни Ig G, M, A были в пределах нормы. Ребенку был назначен дексаметазон в дозе 8 мг/сут с последующим переводом на прием метипреда в дозе 4 мг/сут, на фоне данной терапии улучшилось общее самочувствие ребенка, нормализовались температура тела и стул, сократились размеры печени и селезенки.

На момент поступления в РДКБ в 3 года 8 мес состояние ребенка было удовлетворительным, активно жалоб не предъявляла. После предпринятой попытки снижения дозы метипреда до его полной отмены было отмечено повышение температуры до фебрильных значений, появление водянистого кала с примесью слизи, в связи с чем доза метипреда была постепенно повышена до 12 мг/сут (1 мг/кг/сут). При проведенном обследовании отмечались анемия (гемоглобин 86–100 г/л), тенденция к лейкопении (5,2–11,0 $\times 10^9$ /л) на фоне повышения СОЭ (32–58 мм/ч), в биохимическом анализе крови: гипергаммаглобулинемия – 18,1 г/л (норма – 8,4–18,0), повышение уровней холестерина до 6,8 ммоль/л (норма – 2,00–5,00 ммоль/л) и триглицеридов до 3,75 ммоль/л (норма – 0,45–1,82 ммоль/л), в иммунограмме были выявлены повышение уровней IgG, IgM, IgA приблизительно в полтора раза по сравнению с нормой, гипокомплементемия: С3 – 50,0 мг/дл (норма – 79,0–152) и С4 – 1,91 мг/дл (норма – 16,0–38,0), сохранялись повышенные титры антител к ds-ДНК – 27 U/ml (норма < 20) и криоглобулинов +2 (норма отр.). В мочевоом синдроме: лейкоцитурия (до 50–60 в поле зрения), эритроцитурия (до 120 в поле зрения), протеинурия (до 2,47 г/л), при этом суточная протеинурия составляла 1010 мг/сутки. При УЗИ органов брюшной полости отмечались гепатоспленомегалия и лимфаденопатия. При проведении фиброколоноскопии и илоскопии был диагностирован эрозивный проктосигмоидит. При гистологическом исследовании слизистой желудочно-кишечного тракта было дано следующее заключение: «морфологические признаки илеита высокой активности, распространенного колита высокой активности с единичными микроэрозиями с примесью большого количества эозинофилов в инфильтрате проксимальных отделов. Нельзя исключить становление, прежде всего, неспецифического язвенного колита». Учитывая наличие мочевого синдрома, для уточнения морфологического диагноза, девочке была

Рефортан® ГЭК 6%

Рефортан® ГЭК 10%



**ВЫБОР
ПРОФЕССИОНАЛА
при кровопотере
и гиповолемии**

Рег. уд.: П № 014505/01, П № 014506/01

**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.
ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Диагностические критерии системной красной волчанки	
Эритема (симптом «бабочки»)	
Дискоидная сыпь	
Фотосенсибилизация	
Язвенный стоматит	
Артриты	
Серозиты	
плевриты	
перикардиты	
Нефрит	
протеинурия (>0,5 г/с)	
гематурия	
Неврологические расстройства	
припадки	
психозы	
Гематологические изменения	
гемолитическая анемия	
лейкопения	
лимфопения	
тромбоцитопения	
Иммунологические изменения	
повышение титра антител к двуспиральной ДНК	
антинуклеарный фактор	
антитела к кардиолипину	
волчаночный антикоагулянт	

проведена пункционная биопсия почки с гистологическим исследованием, по данным которого было получено заключение: «диффузный пролиферативный гломеруло-нефрит, предположительно, данная морфологическая картина была наиболее характерна для острого постинфекционного гломерулонефрита и волчаночного нефрита (IVG класс), однако, не исключалась возможность ранней стадии мембранопролиферативного и криоглобулинемического нефрита».

Ребенку проводилась инфузионная терапия с применением кристаллоидных и коллоидных растворов (Рефортан® ГЭК 200/0,5, Берлин-Хеми АГ, Германия). Рефортан® коллоидный плазмозамещающий раствор гидроксэтилированного кукурузного крахмала, применяется для коррекции гиповолемии, гемореологических нарушений и коллоидно-осмотической недостаточности в условиях эндотелиального повреждения. Согласно результатам исследований, Рефортан® ГЭК 200/0,5 соответствует требованиям к «идеальному плазмозаменителю» – он быстро восстанавливает сниженный объем циркулирующей крови; восстанавливает гемодинамическое равновесие; нормализует микроциркуляцию; обладает продолжительным внутрисосудистым эффектом; улучшает реологические свойства крови; улучшает доставку кислорода и других компонентов, а также тканевой обмен и функционирование органов; легко метаболизируется, легко выводится из организма и хорошо переносится; оказывает минимальное воздействие на иммунную систему. Переливание раствора Рефортан® ГЭК 200/0,5 не вызывает повышения в сыворотке крови уровня гистамина, не выявлено иммунологических реакций по типу антиген-антитело, характерных для растворов декстранов.

Помимо этого, Рефортан® обладает свойствами, отсутствующими у других коллоидных плазмозамещающих препаратов [31, 32]:

- предотвращает развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров, закрывая поры в эндотелии;
- модулирует действие молекул адгезии и медиаторов воспаления, которые, циркулируя в крови при критических состояниях, увеличивают вторичные повреждения тканей, связываясь с нейтрофилами и эндотелиоцитами;
- не вызывает активации системы комплемента, связанной с генерализованными воспалительными процессами, которые нарушают функции многих внутренних органов. В условиях ишемически-реперфузионного повреждения растворы ГЭК снижают степень повреждения легких и других органов.

Также была продолжена терапия метипредом в дозе 1 мг/кг/сут (12 мг/сут) с добавлением к терапии сульфасалазина в дозе 750 мг/сут (в течение 12 дней), а в последующем – преднизолона в дозе 25 мг (1 мг/кг). На фоне терапии преднизолоном отмечалась положительная динамика в виде уменьшения протеинурии до 1,35 г/сут. Девочка была выписана с рекомендациями снизить дозу преднизолона и усилить иммуносупрессивную терапию присоединением микофенолата мофетила, однако данные рекомендации не были выполнены и проводилось только снижение дозы преднизолона. И на дозе 2,5 мг/сут было вновь отмечено появление мочевого синдрома (ПУ) с высокой иммунологической активностью (АТ к ДНК), в связи с повышением активности доза преднизолона была увеличена до 5 мг/сут, а также был проведен курс лечения ритуксимабом в дозе 375 мг/м²/нед №5. После чего девочка была выписана из РДКБ с улучшением: антитела к dsДНК – 9,5 ед/мл (при норме – до 25 ед/мл), антитела к кардиолипину – IgA – 0,686 ед/мл (норма – <10), IgM – 0,700 ед/мл (норма – <7), IgG – 1,400 ед/мл (норма – <10), показатели гемограммы были в пределах нормы, протеинурии и мочевого синдрома не выявлялось. В настоящий момент девочка находится в стабильном состоянии.

Диагноз системной красной волчанки у данного ребенка подтверждают данные морфологического исследования почки и наличие антител к dsДНК как специфического маркера СКВ. Уникальность данного клинического случая заключается в раннем дебюте (в возрасте 6 мес) и в том, что заболевание дебютировало с поражения желудочно-кишечного тракта в виде колита, с чем было связано то, что первоначально оно расценивалось как неспецифический язвенный колит. Кроме того, в литературе представлены данные, согласно которым, у пациентов с НЯК могут выявлять антитела к dsДНК [30]. Несмотря на то, что был диагностирован lupus-нефрит, ребенок долго трактовался как имеющий 2 нозологии. С учетом отрицательной динамики со стороны НЯК при периодической активности lupus-нефрита, было принято решение, что это не два заболевания, а СКВ, дебютировавшая с поражения желудочно-кишечного тракта. Исходя из таблицы, ребенок соответствовал 6 диагностическим критериям СКВ.

Таким образом, у данной группы пациентов правильно использовать несколько групп препаратов: метипред, сульфасалазин и для лечения умеренной кровопотери – Рефортан®, обладающий выраженным гемодинамическим эффектом и безопасностью применения.

Литература

1. Arvola T., Ruuska T., KerKnen J., Hytö H., Salminen S., Isolauri E. Rectal Bleeding in Infancy: Clinical, Allergological, and Microbiological Examination. *Pediatrics*. 2006; 117: e760–e768.

2. Buller H., Chin S., Kirschner B., Kohn J., Markowitz J., Moore D., Murch S., Taminiau J. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2002; 35: 151–158.
3. Stichweh D., Arce E., Pascual V. Update on pediatric systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol.* 2004; 16: 577–87.
4. Tucker L.B., Menon S., Schaller J.G., Isenberg D.A. Adult- and childhood-onset systemic lupus erythematosus: a comparison of onset, clinical features, serology, and outcome. *Br J Rheumatol.* 1995 Sep; 34 (9): 866–72.
5. Rood M.J., ten Cate R., van Suijlekom-Smit L.W. et al. Childhood-onset Systemic Lupus Erythematosus: clinical presentation and prognosis in 31 patients. *Scand J Rheumatol.* 1999; 28 (4): 222–6.
6. Marks S.D., Hiraki L., Hagelberg S., Silverman E.D., Hebert D. Age-related renal prognosis of childhood-onset SLE. *Pediatr Nephrol.* 2002; 17 (9): 107.
7. Dale R.C., Tang S.P., Heckmatt J.Z., Tatnall F.M. Familial systemic lupus erythematosus and congenital infection-like syndrome. *Neuro-pediatrics.* 2000 Jun; 31 (3): 155–8.
8. Zulian F., Pluchinotta F., Martini G., Da Dalt L., Zaccchello G. Severe clinical course of systemic lupus erythematosus in the first year of life. *Lupus.* 2008 Sep; 17 (9): 780–6.
9. Gutiérrez-Suárez R., Ruperto N., Gastaldi R. et al. A proposal for a pediatric version of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index based on the analysis of 1,015 patients with juvenile-onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2006 Sep; 54 (9): 2989–96.
10. Jacobsen S., Petersen J., Ullman S. et al. A multicentre study of 513 Danish patients with systemic lupus erythematosus. II. Disease mortality and clinical factors of prognostic value. *Clin Rheumatol.* 1998; 17 (6): 478–84.
11. Cervera R., Khamashta M.A., Font J. et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1,000 patients. *Medicine (Baltimore).* 2003 Sep; 82 (5): 299–308.
12. Moradinejad M.H., Zamani G.R., Kiani A.R., Esfahani T. Clinical features of juvenile lupus erythematosus in Iranian children. *Acta Reumatol Port.* 2008 Jan-Mar; 33 (1): 63–7.
13. Bader-Meunier B., Armengaud J.B., Haddad E. et al. Initial presentation of childhood-onset systemic lupus erythematosus: a French multicenter study. *J Pediatr.* 2005 May; 146 (5): 648–53.
14. Supavekin S., Chatchomchuan W., Pattaragarn A., Suntornpoch V., Sumbonnanonda A. Pediatric systemic lupus erythematosus in Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2005 Nov; 88 Suppl 8: S115–23.
15. Dubois E.L., Tuffanelli D.L. Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. Computer analysis of 520 cases. *JAMA.* 1964 Oct 12; 190: 104–11.
16. Hallegua D.S., Wallace D.J. Gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol.* 2000; 12: 379–85.
17. Sultan S.M., Ioannou Y., Isenberg D.A. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology.* 1999; 38: 917–32.
18. Richer O., Ulinski T., Lemelle I. et al. Abdominal manifestations in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2007 Feb; 66 (2): 174–8.
19. Jessar R., Lamont-Havers R., Ragar C. Natural history of lupus erythematosus disseminatus. *Ann. Intern. Med.* 1953; 38: 717–29.
20. Harvey A.M., Shulman L.E., Tumulty P.A., Conley C.L., Schoenrich E.H. Systemic lupus erythematosus: review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine (Baltimore).* 1954 Dec; 33 (4): 291–437.
21. Dubois E.L., Wierzbowski M., Cox M.B., Weiner J.M. Duration and death in systemic lupus erythematosus. An analysis of 249 cases. *JAMA.* 1974 Mar 25; 227 (12): 1399–402.
22. Fries J., Holman H.R. Systemic lupus erythematosus: a clinical analysis. Philadelphia: WB Saunders, 1975.
23. Xu D., Yang H., Lai C.C. et al. Clinical analysis of systemic lupus erythematosus with gastrointestinal manifestations. *Lupus.* 2010 Apr 21. [Epub ahead of print].
24. Brown C.H., Haserick J.R., Shirey E.K. Chronic ulcerative colitis with systemic lupus erythematosus; report of a case. *Cleve Clin Q.* 1956 Jan; 23 (1): 43–6.
25. Kurlander D.J., Kirsner J.B. The association of chronic "nonspecific" inflammatory bowel disease with lupus erythematosus. *Ann Intern Med.* 1964 May; 60: 799–813.
26. Stevens H.P., Ostlere L.S., Rustin M.H. Systemic lupus erythematosus in association with ulcerative colitis: related autoimmune diseases. *Br J Dermatol.* 1994 Mar; 130 (3): 385–9.
27. Siurala M., Julkunen H., Toivonen S., Pelkonen R., Saxen E., Pitkaenen E. Digestive tract in collagen diseases. *Acta Med Scand.* 1965 Jul; 178: 13–25.
28. Bazinet P., Marin G.A. Malabsorption in systemic lupus erythematosus. *Am J Dig Dis.* 1971 May; 16 (5): 460–6.
29. Nadorra R.L., Nakazato Y., Landing B.H. Pathologic features of gastrointestinal tract lesions in childhood-onset systemic lupus erythematosus: study of 26 patients, with review of the literature. *Pediatr Pathol.* 1987; 7 (3): 245–59.
30. Dalekos G.N., Manoussakis M.N., Goussia A.C., Tsianos E.V., Moutsopoulos H.M. Soluble interleukin-2 receptors, antineutrophil cytoplasmic antibodies, and other autoantibodies in patients with ulcerative colitis. *Gut.* 1993 May; 34 (5): 658–64.
31. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Растворы гидроксипентастарха – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. М.: НЦССХ, 1998; 138.
32. Webb A.R., Moss R.F., Tighe D. A narrow range, medium molecular weight pentastarch reduces structural organ damage in model of sepsis. *Int Care Med.* 1992; 18: 348–55.