

ТЯЖЁЛАЯ АТАКА ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У БОЛЬНОГО С КОАГУЛОПАТИЕЙ

Имамутдинова Э.Н.¹, Козодаева А.М.¹,
Красновидова А.Е.¹

Научный руководитель: проф. Е.Л. Семикина^{1,2}

¹Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; язвенный колит; гемофилия; диагностика; лечение*

Актуальность. Язвенный колит (ЯК) — воспалительное заболевание кишечника, типичным проявлением которого является гемоколитический синдром. Гемофилия — наследственная коагулопатия, обусловленная дефицитом VIII фактора свертывания крови, что приводит к развитию травматических и спонтанных кровотечений, в том числе из желудочно-кишечного тракта.

Описание клинического случая. У мальчика в возрасте 10 лет после хирургического лечения синдрома острой мошонки развилось длительное кровотечение. Лабораторно — гипокоагуляция (протромбиновый индекс 18,3%, активированное частичное тромбопластиновое время 54,5 с), снижение фактора свертывания крови VIII до 6,9%. Установлен диагноз: Гемофилия А, лёгкая форма. Назначен человеческий фактор свертывания VIII 2000 МЕ 2 раза в неделю профилактически. В возрасте 13 лет появилась диарея до 8 раз в сутки с обильной примесью крови. Исключены кишечные инфекции. Лабораторно СОЭ 29 мм/ч, анемия лёгкой степени, уровень кальпротектина в кале 250 мкг/г. При колоноскопии выявлен тотальный ЯК с геморрагическим компонентом, начата терапия месалазином. Фактор свертывания VIII — 17,5%. В связи с гемоколитом доза вводимого фактора свертывания VIII увеличена до 4000 МЕ/сут. Проводилась гемостатическая терапия этамзилатом, менадиолом. В динамике, несмотря на системную стероидную терапию, сохранялась высокая клиническая активность болезни, пиретическая лихорадка, в связи с чем ребёнок был госпитализирован. Лабораторно: анемия средней степени (гемоглобин 89 г/л), СРБ 14,91 мг/л, кальпротектин в кале > 1000 мкг/г. С учётом высокой активности ЯК инициирована биологическая терапия инфликсимабом в сочетании с иммуносупрессивной терапией азатиоприном, гемостатическая терапия аминокaproновой кислотой — с положительным эффектом. При госпитализации больного через 6 мес отмечена низкая активность ЯК. Гемоколитический синдром полностью купирован, фактор свертывания VIII рекомендовано вводить в дозе 3000 МЕ при инвазивных вмешательствах.

Заключение. Выраженный геморрагический синдром, обусловленный течением двух орфанных заболеваний, был успешно купирован благодаря комплексной терапии в рамках мультидисциплинарного подхода.

* * *