

Клинический случай пенетрирующей формы болезни Крона: трудности дифференциальной диагностики с амебиазом кишечника

Е.Д. Воронкова, Т.В. Габрусская, Е.А. Корниенко, Н.Б. Уланова,
С.Г. Килина, Е.В. Шилова, Н.В. Павлова, С.Н. Дроздова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье представлен клинический случай пенетрирующей формы болезни Крона, который длительно трактовался как хронический амебиаз кишечника у мальчика-подростка 16 лет, в связи с чем пациент получал специфическую терапию. Несмотря на проводимое лечение, заболевание носило прогрессирующий характер и привело к развитию осложнения в виде некроза и перфорации купола слепой кишки, что потребовало проведения хирургического лечения. Диагноз «амебиаз кишечника» у данного пациента был установлен на основании клинической картины колита и двукратного обнаружения цист и вегетативных форм *Entamoeba histolytica* по результатам микроскопии фекалий в одном и том же медицинском учреждении. Несмотря на тяжелое рецидивирующее течение, другие методы диагностики амебиаза, такие как метод полимеразной цепной реакции фекалий, в данном случае не проводились. Пересмотр диагноза в сторону пенетрирующей формы болезни Крона с исключением инфекционного процесса, в том числе амебиаза, позволил изменить тактику ведения пациента и привел к достижению стойкой ремиссии по заболеванию. Данный случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики таких заболеваний, как болезнь Крона и амебиаз кишечника. Подчеркивается важность междисциплинарного подхода и использования методов лабораторной диагностики, обладающих высокой специфичностью. Такой подход позволит сократить время постановки диагноза и предотвратить осложнения, улучшив прогноз заболевания.

Ключевые слова: амебиаз кишечника, амебная дизентерия, амебома, дифференциальная диагностика, болезнь Крона, пенетрирующая форма, иммунобиологическая терапия

Как цитировать

Воронкова Е.Д., Габрусская Т.В., Корниенко Е.А., Уланова Н.Б., Килина С.Г., Шилова Е.В., Павлова Н.В., Дроздова С.Н. Система комплемента: эволюция, функции и клиническое значение. *Педиатр.* 2026;17(2):86–93. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.92.25.010>.

A clinical case of the penetrating form of Crohn's disease: difficulties in differential diagnosis with intestinal amoebiasis

Elizaveta D. Voronkova, Tatiana V. Gabrusskaya, Elena A. Kornienko, Natalya B. Ulanova, Sofia G. Kilina, Elena V. Shilova, Natalia V. Pavlova, Svetlana N. Drozdova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The article presents a clinical case of penetrating form of Crohn's disease in a 16-year-old boy, who was previously diagnosed with chronic intestinal amoebiasis and received specific treatment. Despite the treatment, the disease progressed and led to complications such as necrosis and perforation of the cecal dome leading to surgical intervention. The diagnosis of intestinal amoebiasis in this patient was made based on the clinical presentation of colitis and detection of cysts and vegetative forms of *Entamoeba histolytica* through fecal microscopy. Despite the severe and recurrent nature of the disease, other diagnostic methods for amoebiasis, such as fecal polymerase chain reaction, were not performed in this case. The revision of the diagnosis towards the penetrating form of Crohn's disease, with the exclusion of an infectious process, including amoebiasis, led to change in the patient's management and allowed to achieve stable remission of the disease. This case demonstrates the complexity of differential diagnosis of diseases such as Crohn's disease and intestinal amoebiasis. It highlights the importance of an interdisciplinary approach and the use of highly specific laboratory diagnostic methods. This approach can help reduce the time it takes to make a diagnosis and prevent complications, improving the prognosis of the disease.

Keywords: intestinal amoebiasis, amoebic dysentery, amoeboma, differential diagnosis, Crohn's disease, penetrating form, immunobiological therapy

To cite this article

Voronkova E.D., Gabrusskaya T.V., Kornienko E.A., Ulanova N.B., Kilina S.G., Shilova E.V., Pavlova N.V., Drozdova S.N. A clinical case of the penetrating form of Crohn's disease: difficulties in differential diagnosis with intestinal amoebiasis. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):86–93. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.92.25.010>.

ВВЕДЕНИЕ

За последнее десятилетие во всем мире отмечается неуклонный рост воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у детей, особенно болезни Крона (БК) [2]. Ввиду неспецифической клинической картины БК постановка диагноза бывает затруднительна [3]. На начальном этапе диагностики лабораторные тесты направлены на исключение инфекционного процесса [2]. По данным исследований, продолжительность диареи более 6 недель обычно отличается колит, связанный с ВЗК, от большинства случаев инфекционных колитов [5]. Дополнительные диагностические тесты могут быть использованы при наличии неблагоприятного эпидемиологического анамнеза — недавние поездки в южные страны, проживание в эндемичных регионах или нетипичное течение заболевания — в том числе с целью исключения кишечного амебиаза [5]. Проведение дифференциальной диагностики между ВЗК и амебиазом у лиц, проживающих в эндемичных по амебиазу регионах, является сложной задачей по нескольким причинам. После перенесенного амебиаза часто обнаруживаются «следовые» антитела, которые могут сохраняться в крови в течение одного года и даже более после выздоровления, в связи с чем использование метода иммуноферментного анализа (ИФА) крови не позволяет дифференцировать постинфекцию, реинвазию, а также бессимптомное носительство амебиаза в эндемичных регионах. По этой причине диагностика амебиаза требует обязательного использования метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) фекалий, который является дорогостоящим, требует специального оборудования и навыков диагноста [1].

В случае любого, впервые возникшего гемоколита, на первом этапе крайне важно исключить инфекционный процесс, в том числе амебиаз. При этом ВЗК и амебиаз имеют целый ряд схожих черт, таких как клиническая картина, эндоскопические и даже гистологические данные. В основе проведения дифференциальной диагностики между этими заболеваниями лежат два основных аспекта. Во-первых, это знание эндемичных регионов, которые мог посещать пациент. Для амебиаза такими регионами являются Индия, Южная и Западная Африка, Корея, Китай, Южная и Центральная Америки. Эндемичным очагом в России считается Дагестан [1]. Во-вторых, это знание современных диагностических методов, обладающих высокой чувствительностью и, что не менее важно, специфичностью, позволяющих исключить или подтвердить амебиаз.

В настоящее время существует множество лабораторных методов, позволяющих обнаружить *Entamoeba histolytica* [4]. Среди них наиболее широко используются метод микроскопии фекалий, серологическая диагностика (обнаружение антител к *Entamoeba histolytica* в крови), метод выявления антигенов *Entamoeba histolytica* в фекалиях и молекулярно-генетический метод — ПЦР фекалий [4, 6].

По данным исследований, метод микроскопии фекалий широко доступен, требует минимального оборудования, может использоваться для выявления других паразитов, одна-

ко обладает низкой специфичностью и не позволяет отличить *Entamoeba histolytica* от других видов *Entamoeba*, а также зависит от опыта или навыков исследователя. Несмотря на существующие минусы, данный метод по-прежнему активно используется с целью диагностики амебиаза, зачастую как единственный метод лабораторной диагностики данного заболевания. Он позволяет отличить *E. histolytica* от непатогенных *Entamoeba coli* и *Dientamoeba fragilis*, но требует исследования только свежих фекалий, поскольку амебы быстро дегенерируют при высыхании и утрачивают способность к характерным толчкообразным движениям, становятся круглыми, а проглоченные эритроциты выглядят как зернистость. Паразиты становятся похожими на лейкоциты. И врачи-лаборанты принимают их за проявление активного колита [8].

Метод, основанный на обнаружении антигенов в фекалиях, быстро выполняется и позволяет различать *E. histolytica* и *E. dispar*, быстро дает результат, но не помогает отличить острую инфекцию от перенесенной ранее [6].

Метод обнаружения антител в крови неэффективен на ранних этапах развития заболевания, поскольку антитела не обнаруживаются при активной инфекции как минимум в течение недели после заражения, также антитела могут сохраняться в организме в течение нескольких лет после перенесенного заболевания. Уровень данных антител повышается после инвазии в ткани, но они не обеспечивают защиту, кроме этого, данный метод дает ограниченную информацию о пациентах из эндемичных районов [8].

Молекулярно-генетический метод ПЦР, направленный на выявление малой субъединицы рибонуклеиновой кислоты (РНК) различных видов *Entamoeba* в образцах фекалий, считается «золотым стандартом» с высокой специфичностью от 89 до 100%. Минусами метода ПЦР являются высокая цена, потребность в соответствующем оборудовании и высокой квалификации специалиста, выполняющего данное исследование [5].

Для быстрой диагностики инфекции *E. histolytica* разрабатываются тесты с использованием иммунохроматографических методов, причем некоторые предназначены для выявления антигена в стуле. Одним из недостатков данных тестов является то, что для анализа необходим свежий, не консервированный кал [6].

Таким образом, микроскопия с выявлением трофозоитов относится к историческим методам диагностики. Наиболее существенным минусом является то, что этот метод не позволяет отличить *E. histolytica* от непатогенной *E. dispar*.

В настоящее время существует целый ряд более точных методов диагностики амебиаза, при этом ПЦР в кале обладает наибольшей специфичностью при различении *E. histolytica* и *E. dispar* [6].

Другие доступные методы диагностики включают гистологическое исследование биоптатов, полученных при колоноскопии [5]. Классический эндоскопический вид при амебиазе кишечника — это отдельные участки изъязвления, покрытые экссудатом, с нормальной слизистой оболочкой

между ними (множественные точечные язвы с нормальной тканью между ними), что может имитировать БК и туберкулез кишечника.

Для язв при амебиазе характерна форма колб, подрытые края и сальное дно [6]. Микроскопическая картина при амебиазе довольно неспецифична. Однако относительное отсутствие воспалительных клеток под язвой и форма самой язвы в виде колбы должны насторожить патологоанатома. Подтверждение диагноза основывается на выявлении трофозоитов *E. histolytica*, которые видны на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином. Как правило, паразиты имеют размер от 6 до 40 нм, округлую или яйцевидную форму и могут окружать себя ареолом. Они содержат обильную вакуолизированную цитоплазму с небольшими ядрами и заметной ядерной мембраной. Проглоченные эритроциты являются диагностическим признаком трофозоитов *E. histolytica*, но обычно их нет. Организмы также можно обнаружить с помощью реактива Шиффа (PAS) и иммунопероксидазного окрашивания. «Золотым стандартом» диагностики амебного колита является обнаружение трофозоитов *E. histolytica* с язвами при микроскопическом исследовании биоптатов, полученных при колоноскопии, или, реже, при исследовании свежего кала [8].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мальчик Т., 16 лет (2007 года рождения) впервые поступил на отделение гастроэнтерологии клиники ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (СПбГПМУ) в июне 2024 г. Ребенок проживает в г. Астрахани, за последние 3 года в другие страны и регионы не выезжал. Контакт с больными инфекционными заболеваниями не отмечалось. Из анамнеза известно, что до 2022 г. мальчик рос и развивался по возрасту, на диспансерном учете у специалистов не состоял.

Заболел остро в марте 2022 г., когда появились жалобы на частый стул с примесью крови и слизи, схваткообразные боли в животе, тошноту, повторную рвоту, отсутствие аппетита. Ребенок был госпитализирован в стационар по месту жительства, где состояние было расценено как инфекционный колит, была назначена антибактериальная терапия (цефепим по 1 г 2 раза в сутки внутривенно, метронидазол по 500 мг 3 раза в сутки, нифурател по 400 мг 2 раза в сутки, нифуроксазид по 200 мг 4 раза в сутки и инфузионная терапия с положительной динамикой. Кроме того, при обследовании впервые была выявлена анемия средней степени тяжести (гемоглобин — 78 г/л, эритроциты — $2,81 \times 10^{12}/л$). По результатам проведенного обследования (посевы, серологическое исследование) этиологический агент выделен не был. В дальнейшем с марта по июль 2022 г. лабораторно сохранялась железодефицитная анемия средней степени тяжести, а также неоднократно фиксировалось повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 40 мм/час.

В июле 2022 г. в связи с сохраняющейся анемией мальчик был обследован в онкологическом отделении стацио-

нара, где была выполнена эзофагогастродуоденоскопия, по результатам которой эрозивно-язвенных изменений выявлено не было, ребенок получил курс препаратов железа. Летом 2022 г. состояние было относительно стабильным, стул оформленный, без патологических примесей. Однако вскоре вновь отмечено появление жалоб на нарастающую слабость, разжижения стула с появлением примеси крови. В феврале-марте 2023 г. при очередной госпитализации зафиксирована лабораторная активность в виде повышения СОЭ до 20 мм/ч, признаки гемоколита в копрограмме (эритроциты до 100 в поле зрения, лейкоциты — 40–48 в поле зрения). По результатам микроскопии кала впервые были выявлены цисты и вегетативные формы *Entamoeba histolytica*. Была проведена ректороманоскопия, выявлен эрозивный проктит, гистологическое исследование не проводилось. В связи с полученными в ходе обследования данными диагноз трактовался как хронический амебиаз кишечника, эрозивный проктит. Ребенку была назначена терапия метронидазолом по 500 мг 3 раза в сутки, на фоне чего был получен временный положительный ответ.

В августе 2023 г. состояние мальчика вновь ухудшилось, появилась лихорадка до фебрильных цифр, боли в животе, разжижение стула, обращало на себя внимание снижение массы тела на 11 кг за 6 месяцев. Ребенок вновь был госпитализирован. В ходе очередного обследования в стационаре снова была выявлена анемия легкой степени тяжести, признаки лабораторной активности в виде повышения СОЭ до 42 мм/ч, явления колита по копрограмме, по результатам микроскопии кала вновь обнаружены вегетативные и тканевые формы *Entamoeba histolytica*. Ребенку второй раз была назначена комбинированная антипротозойная терапия: получил курс орнидазола, амикацина, доксициклина, сульфасалазина. На фоне проводимой терапии значимого улучшения не отмечалось.

В дальнейшем состояние мальчика резко ухудшилось: усилились боли в животе, появилось вздутие живота, по результатам обзорной рентгенограммы органов брюшной полости была диагностирована кишечная непроходимость. 08 сентября 2023 г. выполнена диагностическая лапароскопия, выявлены некроз и перфорация купола слепой кишки, разлитой перитонит, острая спаечная кишечная непроходимость, множественные межпетлевые абсцессы. Была выполнена оперативная лапароскопическая резекция купола слепой кишки, наложена энтероколостома. Состояние было расценено как осложнение кишечного амебиаза. После хирургического лечения ребенок отмечал улучшение самочувствия.

Амбулаторно после выписки был назначен еще один курс антипротозойных препаратов, в том числе тканевых амебоцидов: курс орнидазола и профилактический курс хлорохина. В феврале 2024 г. проведено хирургическое вмешательство по закрытию илеоколостомы. В этот момент самочувствие было удовлетворительным, лабораторной активности не отмечалось, получил курс амикацина, был выписан в стабильном состоянии.

Однако вскоре после выписки в феврале 2024 г. у ребенка снова возникли признаки обострения заболевания: боли в животе, появление крови в стуле. При обследовании в феврале 2024 г. отмечена лабораторная активность: повышение СОЭ до 22 мм/ч, признаки колита в копрограмме, отсутствие амев по результатам микроскопии кала (проведена двукратно), по результатам повторной колоноскопии выявлен эрозивно-язвенный колит, полиповидные образования, которые были расценены как множественные амёбомы кишечника. Получил очередной курс антибактериальной терапии — метронидазол, доксициклин, метилурацил.

Учитывая рецидивирующее течение заболевания, наличие осложнений, потребовавших хирургического лечения, ребенок был направлен для дообследования в клинику СПбГПМУ.

При поступлении на отделение гастроэнтерологии клиники СПбГПМУ в июне 2024 г. мальчик терапии не получал, жалоб активно не предъявлял, стул 1–2 раза в сутки, оформленный, без патологических примесей. При обследовании сохранялась лабораторная активность в виде увеличения СОЭ до 32–34 мм/ч, повышения С-реактивного белка до 22,90 мг/л (норма >5 мг/л), а также впервые зафиксировано повышение кальпротектина в кале до 1038,22 мкг/г (норма 0,0–50,0 мкг/г). Отмечалось повышение уровня антител к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) 1,12–1,50 (норма 0,0–1,0); антитела IgA, IgG к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) были в пределах нормы. Было проведено обследование на амёбиаз: троекратная микроскопия кала — яйца гельминтов и цисты простейших не обнаружены, IgG к *Entamoeba histolytica* выявлены не были; ПЦР фекалий: РНК *Entamoeba histolytica* не обнаружена. По результатам эндоскопического исследования зафиксирован эрозивно-язвенный илеоколит, состояние после резекции илеоцекального угла, зона анастомоза была проходима. Гистологически во всех биоптатах была получена однотипная морфологическая картина, но воспаление было более выражено в левых отделах: фрагменты слизистой оболочки толстокишечного типа с нарушенной архитектоникой, часть крипт деформирована, разрушена, определяются немногочисленные криптиты и криптабсцессы; в строме слизистой оболочки густая лимфоплазмацитарная инфильтрация с большим количеством нейтрофильных (до 25–35 в поле зрения) и эозинофильных (до 20–25 в поле зрения) лейкоцитов; поверхностный эпителий и эпителий крипт с выраженными воспалительно-регенераторными изменениями; поверхностный эпителий неровный, инфильтрированный нейтрофильными лейкоцитами, отмечаются многочисленные эрозии; на поверхности наложения фибрина; гиперплазия мышечной пластинки. Амев и амёбных абсцессов не найдено. Кроме того, были пересмотрены биоптаты от февраля 2024 г., где была выявлена аналогичная гистологическая картина, амев и амёбных абсцессов не описано. По результатам проведенного обследования был проведен консилиум совместно с инфекционистами СПбГПМУ, на котором диагноз амёбиаза был снят.

Учитывая клиническую картину, сохраняющуюся лабораторную активность и лабораторные признаки железодефицита у ребенка с эрозивно-язвенным колитом с эпизодом развития межпетлевых абсцессов, принимая во внимание гистологические данные, была диагностирована БК, пенетрирующая форма, колит, осложненная пенетрацией слепой кишки, формированием межпетлевых абсцессов ранее, а также железодефицитной анемии.

С учетом наличия факторов неблагоприятного прогноза (присутствие глубоких язвенных дефектов толстой кишки, а также пенетрирующий фенотип заболевания), согласно клиническим рекомендациям [2] по ведению пациентов с БК, в качестве терапии первой линии был назначен инфликсимаб по индукционной схеме 0–2–6 с дальнейшим введением 1 раз в 8 недель совместно с азатиоприном.

После второй инфузии инфликсимаба у ребенка отмечено полное купирование лабораторной активности (нормализация СОЭ, нормальный уровень С-реактивного белка). На момент контрольного обследования в июне и ноябре 2025 г. на фоне базисной терапии инфликсимабом и азатиоприном подтверждено достижение клинко-лабораторно-эндоскопической ремиссии, что свидетельствует об эффективности проводимой терапии и еще раз говорит о течении у ребенка БК, а не кишечного амёбиаза.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациента диагноз «хронический амёбиаз кишечника» был установлен на основании клинической картины колита, а также двукратного обнаружения цист и вегетативных форм *Entamoeba histolytica* по результатам микроскопии фекалий в одном и том же медицинском учреждении, при этом другие методы диагностики амёбиаза (например, ПЦР кала, считающееся «золотым стандартом» диагностики данной инфекции), несмотря на тяжелое рецидивирующее течение, не проводились. Кроме того, не были учтены эпидемиологические данные, поскольку ребенок проживает в эндемичном по амёбиазу регионе (г. Астрахань) и в другие регионы в течение года до начала симптоматики не выезжал.

В дальнейшем по ходу прогрессирования заболевания и получения гистологических материалов диагноз амёбиаза не нашел гистологического подтверждения, тем не менее ребенок продолжал трактоваться как пациент с хроническим амёбиазом, что привело к формированию осложнений, а также необходимости сложного хирургического вмешательства.

В настоящее время, по данным литературных источников, чаще встречаются описания случаев, где у пациентов, которым изначально была диагностирована БК, в дальнейшем этот диагноз был исключен в пользу кишечного амёбиаза, течение которого резко прогрессировало после начала иммуносупрессивной и/или иммунобиологической терапии.

В том числе описан случай кишечного амёбиаза у взрослого мужчины, у которого на фоне начатой по поводу тяжелой формы БК анти-ФНО-терапии отмечалось раз-

витие множественных перфораций кишечника, что привело в итоге к летальному исходу [9].

По данным, описанным в литературе [7], 75% пациентов, которым в дальнейшем был диагностирован амебиаз, изначально трактовались как пациенты с ВЗК и получали специфическую терапию, что связано с большей настороженностью современных гастроэнтерологов относительно ВЗК, чем амебиаза. Действительно, течение амебиаза резко ухудшается на фоне гормональной и иммуносупрессивной терапии и может привести к перфорации кишечника, но улучшается на фоне приема нитроимидазолов.

В приведенном нами клиническом случае все было наоборот: мальчик получил несколько курсов метронидазола, орнидазола с сомнительным эффектом.

Случаев, подобных приведенному в данной статье, где пациента с ВЗК в течение длительного времени трактовали как больного кишечной формой амебиаза, авторы в литературе не нашли. Наиболее вероятно, подобная ситуация может повторяться в эндемичных регионах по амебиазу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное описание клинического случая подтверждает сложность дифференциальной диагностики между амебиазом и ВЗК, ключевыми аспектами которой являются учет эпидемиологического анамнеза, а также использование надежных диагностических методов подтверждения инфекционного процесса. Кроме того, важным этапом является необходимость пересмотра диагноза в тех случаях, когда адекватно проводимая терапия не останавливает прогрессирование заболевания. Осведомленность врачей, как гастроэнтерологов, так и инфекционистов, эндоскопистов, гистологов о методах диагностики обоих состояний, а также совместная работа в рамках мультидисциплинар-

ной команды, обсуждение сложных и нетипичных случаев может помочь избежать ошибки в диагнозе, что обеспечит своевременное адекватное лечение пациента.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в концепцию исследования, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр статьи, окончательное утверждение версии для публикации и соглашаются нести ответственность за все аспекты исследования.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, collection, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version for publication and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедова Э.Ф., Галявин А.В., Зотов А.В. Клиническое наблюдение трудного установления диагноза «амебиаз» в неэндемичном регионе. *Альманах клинической медицины*. 2022;50(6):408–413. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-026>.
2. Болезнь Крона у детей. Клинические рекомендации РФ 2024. Союз педиатров России; Российская ассоциация детских хирургов; Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/болезнь-крона-у-детей-кр-рф-2024/18488> (дата обращения: 03.04.2026).
3. Детская гастроэнтерология. И.Ю. Мельникова, ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. 528 с.
4. Chou A., Austin R.L. Entamoeba histolytica Infection. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
5. Maaser C., Sturm A., Vavricka S.R., Kucharzik T., Fiorino G., Annesse V. et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications Free. *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144–164. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy113>.
6. Shirley D.-A.T., Farr L., Watanabe K., Moonah S. A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(7):ofy161. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy161>.
7. Lees R.D., Fyfe J., Woods L. M., Speight R.A., Stewart C.J., Pollok R.C.G., Lamb C. A. Parasitic colitis misdiagnosis as inflammatory bowel disease in high-income settings and association with poor clinical outcomes when exposed to corticosteroids: a systematic review of case reports. *BMJ Open Gastroenterol*. 2025;12(1):e002080. <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2025-002080>.
8. Taherian M., Samankan S., Cagır B. Amebic Colitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
9. Wang H., Kanthan R. Multiple colonic and ileal perforations due to unsuspected intestinal amoebiasis-Case report and review. *Pathol Res Pract*. 2020;216(1):152608. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2019.152608>.

REFERENCES

1. Akhmedova E.F., Galyavin A.V., Zotov A.V. Challenging diagnosis of amebiasis in a non-endemic region: a clinical case. *Almanac of Clinical Medicine*. 2022;50(6):408–413. (In Russ.). <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-026>.
2. Crohn's disease in children. Clinical guidelines of the Russian Federation 2024. Union of Pediatricians of Russia; Russian Association of Pediatric Surgeons; Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists, and Nutritionists. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/болезнь-корна-у-детей-к-рп-2024/18488> (accessed: 03.04.2026). (In Russ.).
3. Pediatric gastroenterology. I.Yu. Melnikova, ed. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. 528 p. (In Russ.).
4. Chou A., Austin R.L. Entamoeba histolytica Infection. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
5. Maaser C., Sturm A., Vavricka S.R., Kucharzik T., Fiorino G., Annesse V. et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications Free. *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144–164. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy113>.
6. Shirley D.-A.T., Farr L., Watanabe K., Moonah S. A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(7):ofy161. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy161>.
7. Lees R.D., Fyfe J., Woods L. M., Speight R.A., Stewart C.J., Pollok R.C.G., Lamb C. A. Parasitic colitis misdiagnosis as inflammatory bowel disease in high-income settings and association with poor clinical outcomes when exposed to corticosteroids: a systematic review of case reports. *BMJ Open Gastroenterol*. 2025;12(1):e002080. <https://doi.org/10.1136/bmj-gast-2025-002080>.
8. Taherian M., Samankan S., Cagir B. Amebic Colitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
9. Wang H., Kanthan R. Multiple colonic and ileal perforations due to unsuspected intestinal amoebiasis-Case report and review. *Pathol Res Pract*. 2020;216(1):152608. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2019.152608>.

ОБ АВТОРАХ

* **Елизавета Денисовна Воронкова**, ординатор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0008-1882-686X; eLibrary SPIN: 6710-3728; e-mail: elizaveta.schitickova@yandex.ru

Татьяна Викторовна Габрусская, канд. мед. наук, врач-педиатр, гастроэнтеролог, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-7931-2263; eLibrary SPIN: 2853-5956; e-mail: tatyagabruskaya@yandex.ru

Елена Александровна Корниенко, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenakornienk@yandex.ru

Наталья Борисовна Уланова, врач-педиатр, гастроэнтеролог, заведующая гастроэнтерологическим отделением, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-1262-4681; eLibrary SPIN: 3681-6896; e-mail: natulan@inbox.ru

AUTHORS' INFO

* **Elizaveta D. Voronkova**, Resident Doctor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0008-1882-686X; eLibrary SPIN: 6710-3728; e-mail: elizaveta.schitickova@yandex.ru

Tatiana V. Gabruskaya, MD, PhD, Pediatrician-Gastroenterologist, Associate Professor of the Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-7931-2263; eLibrary SPIN: 2853-5956; e-mail: tatyagabruskaya@yandex.ru

Elena A. Kornienko, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor of the Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenakornienk@yandex.ru

Natalya B. Ulanova, gastroenterologist, Head of the Gastroenterology Department, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-1262-4681; eLibrary SPIN: 3681-6896; e-mail: natulan@inbox.ru

ОБ АВТОРАХ

Софья Геннадьевна Килина, врач-гастроэнтеролог, гастроэнтерологическое отделение, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0001-3562-6412; eLibrary SPIN: 1752-2754; e-mail: Oregano.ya@gmail.com

Елена Вадимовна Шилова, врач педиатр-гастроэнтеролог, гастроэнтерологическое отделение, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2487-0783; eLibrary SPIN: 7755-9632; e-mail: komarova_lena@mail.ru

Наталья Валерьевна Павлова, канд. мед. наук, доцент, заведующая отделением, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. проф. М.Г. Данилевича, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-0661-6477; eLibrary SPIN: 4174-5062; e-mail: pnv2403@yandex.ru

Светлана Николаевна Дроздова, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, заведующая научно-исследовательским центром, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

AUTHORS' INFO

Sofia G Kilina, gastroenterologist, Department of Gastroenterology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0001-3562-6412; eLibrary SPIN: 1752-2754; e-mail: Oregano.ya@gmail.com

Elena V. Shilova, Pediatrician-Gastroenterologist, Department of Gastroenterology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2487-0783; eLibrary SPIN: 7755-9632; e-mail: komarova_lena@mail.ru

Natalia V. Pavlova, MD, PhD, Assistant Professor, Professor M.G. Danilevich Department of Infectious Diseases in Children, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-0661-6477; eLibrary SPIN: 4174-5062; e-mail: pnv2403@yandex.ru

Svetlana N. Drozdova, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author