

Клинический случай рецидивирующего *Cl. difficile*-ассоциированного энтероколита у ребёнка с атопическим дерматитом и аллергией к белку коровьего молока

Абянова П. И.¹, Парфенчик И. В.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Гродненская областная инфекционная клиническая больница, Гродно, Беларусь

В статье представлен клинический случай тяжёлого рецидивирующего антибиотик-ассоциированного поражения кишечника, вызванного инфекцией *Cl. difficile* у трёхлетнего ребенка, страдающего атопическим дерматитом и аллергией на белок коровьего молока. Клинические проявления заболевания включали гипертермию, многократный жидкий стул с примесями крови и слизи, а также схваткообразные боли в животе. Диагноз был выставлен на основании клинико-anamnestических данных, отрицательных результатов ИФА, ПЦР и микробиологических исследований кала на вирусные и бактериальные возбудители кишечных инфекций, положительного результата исследования кала на токсины типа А и В *Cl. difficile*, что подтвердилось быстрым положительным ответом на терапию ванкомицином. В течение трёх дней с момента выписки ребёнка из стационара наблюдалось возобновление симптомов гемоколита. При повторной госпитализации был получен отрицательный результат исследования кала на токсины типа А и В *Cl. difficile*, однако, учитывая анамнез, клинико-эпидемиологические данные и возможность ложноотрицательного результата исследования, было принято решение о назначении антибактериальной терапии ванкомицином. Проводимая терапия привела к нормализации общего состояния и выздоровлению. При последующем диспансерном наблюдении в течение года, у ребёнка не отмечались симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, что свидетельствует об эффективности лечения и восстановлении нормальной функции кишечника.

Анализ данного случая выявил проблемы диагностики и лечения *Cl. difficile* инфекции, решением которых могут быть следующие меры: при отрицательных результатах скринингового выявления в кале больных с синдромом диареи токсинов типа А и В *Cl. difficile* необходимо использовать многоступенчатые алгоритмы диагностики, а также индивидуализировать подход к лечению *Cl. difficile* инфекции у детей, с учётом всех возможных факторов риска и особенностей здоровья пациента.

Ключевые слова: *Cl. difficile*-ассоциированный энтероколит, факторы риска, антибиотики, атопический дерматит, аллергия к белкам коровьего молока

Cl. difficile-associated enterocolitis in child with atopic dermatitis and cow's milk protein allergy: clinical case

Abianova P. I.¹, Parfenchik I. V.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

² Grodno Regional Clinical Hospital for Infectious Diseases, Grodno, Republic of Belarus

The article presents the clinical case of severe *Cl. difficile*-associated diarrhea in a three-year-old child suffering from atopic dermatitis and cow's milk protein allergy. Clinical manifestations of the disease included fever, bloody diarrhea, and abdominal pain. Diagnosis was established based on medical history, clinical presentation, negative results from ELISA, PCR, and microbiological stool tests for viral and bacterial pathogens causing intestinal infections, along with a positive stool test for toxins A and B produced by *Cl. difficile*, confirmed by prompt improvement after initiation of vancomycin therapy. Within three days of the child being discharged from the hospital, symptoms of hemorrhagic colitis recurred. Upon readmission, stool testing for toxins A and B of *Cl. difficile* yielded negative results; however, given the clinical and epidemiological context, including the potential for false negatives, antibacterial therapy with vancomycin was initiated again. Treatment resulted in complete resolution of symptoms and normalization of the child's general condition. Over the next year of follow-up, there were no signs of gastrointestinal injury or recurrence, suggesting successful treatment and recovery of normal bowel function.

Analysis of this case highlighted challenges in diagnosing and managing *Cl. difficile* infection, which could be addressed by implementing the following strategies: when initial screening for toxins A and B of *Cl. difficile* in fecal specimens produces negative results via enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs), additional testing utilizing more reliable methods such as toxicogenic culture isolation should proceed. This involves adopting multistep diagnostic algorithms as suggested by current guidelines. Additionally, treatment approaches must be tailored individually, accounting for all relevant risk factors and specifics of each patient's health profile.

Keywords: *Cl. difficile*-associated enterocolitis, risk factors, antibiotics, atopic dermatitis, cow's milk protein allergy

Для цитирования: Абянова П.И., Парфенчик И.В. Клинический случай рецидивирующего *Cl. difficile*-ассоциированного энтероколита у ребёнка с атопическим дерматитом и аллергией к белку коровьего молока. *Детские инфекции*. 2026; 25(1):66-70. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-1-66-70

For citation: Abianova P.I., Parfenchik I.V. *Cl. difficile*-associated enterocolitis in a child with atopic dermatitis and cow's milk protein allergy: clinical case. *Detskie Infektsii = Children Infections*. 2026; 25(1):66-70. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-1-66-70

Информация об авторах:

Абянова Полина Игоревна (Abianova P.I.), ассистент кафедры детских инфекционных болезней с курсом повышения квалификации и переподготовки Учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь; polina.abianova@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-9231-5564>

Парфенчик Инна Викторовна (Parfenchik I.V.), к.м.н., врач, Гродненская областная инфекционная клиническая больница, Гродно, Беларусь; inna-parfenchik@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4008-3299>

Cl. difficile-ассоциированная инфекция (CDI) является наиболее важной причиной диареи, связанной с антибактериальной терапией у детей. Примерно 20 000 детей с данной инфекцией госпитализируются в Соединенных Штатах Америки каждый год, при этом частота госпитализации детей с CDI увеличилась на 57% с 1997 по 2006 год [1]. Согласно Руководству Американского общества по инфекционным болезням (IDSA) и Европейского общества клинической микробиологии и

инфекционных болезней (ESCMID), опубликованному в 2017 году, CDI определяется наличием симптомов (обычно диареи), положительным результатом теста на токсины *Cl. difficile* или обнаружением токсигенной *Cl. difficile* эндоскопическим и гистопатологическим методом, характерными для псевдомембранозного колита [2]. Клинические формы CDI у детей могут протекать в виде бессимптомного течения (носительства), энтерита, колита, гемоколита без псевдомембран и псевдомембраноз-

ного колита [3]. По сравнению с показателями колонизации *Cl. difficile* в диапазоне от 3% до 20% у взрослых, дети имеют гораздо более высокие показатели: 37% — у младенцев в возрасте до 1 месяца, 30% — в возрасте до 6 месяцев и 14% — в возрасте до 1 года [4,5]. Несмотря на высокие показатели колонизации, клинический CDI у новорожденных и младенцев встречается редко, вероятно, из-за отсутствия высокоаффинных рецепторов к токсину А *Cl. difficile* и неспособности токсинов связываться и вызывать заболевание [4]. Темпы колонизации уменьшаются с возрастом и достигают показателей взрослых примерно в возрасте 2 лет [6]. Осложнения CDI у детей встречаются реже, чем у взрослых, и включают кишечный пневматоз, токсический мегаколон, перфорацию кишечника, перитонит и сепсис [7].

Рецидивирующая CDI так же распространена у детей, как и у взрослых, встречается примерно в 20%–30% случаях, несмотря на адекватную терапию [6,8]. Рецидив *Cl. difficile*-ассоциированной инфекции — это повторный эпизод развития симптомов заболевания менее чем через 8 недель после начала предыдущего эпизода при условии, что симптомы предыдущего эпизода исчезнут после завершения первоначального лечения [9]. Патогенез рецидивирующей CDI не полностью определен и, вероятно, является многофакторным. Связанные факторы могут включать дефектный иммунный ответ на инфекцию, нарушения микробиома кишечника или сохранение кластеридиальных спор в просвете кишечника [9]. Факторы риска развития CDI у детей включают: роды путем кесарева сечения, искусственное вскармливание, сопутствующие заболевания (особенно злокачественные новообразования, муковисцидоз, воспалительные заболевания кишечника), воздействие антибиотиков в течение предшествующих 12 недель (особенно нескольких антибиотиков из группы цефалоспоринов и пенициллинов) и предыдущая или текущая госпитализация [10,11]. Факторы риска рецидива включают наличие сопутствующих заболеваний, злокачественных опухолей и прием антибактериальных препаратов, не относящихся к CDI, во время лечения CDI [12].

Диагностика CDI у детей является сложной задачей, и обнаружение *Cl. difficile* не всегда приравнивается к диагнозу. Тесты, которые обнаруживают возбудитель, такие, как тесты на амплификацию нуклеиновых кислот, очень чувствительны, но не различают колонизацию от инфекции. Тесты, которые обнаруживают токсин, такие, как иммуноферментный анализ, более специфичны, но не имеют достаточной чувствительности для диагностики. Обнаружение токсина не коррелирует с тяжестью симптомов у детей, и концентрация токсина в стуле не может надежно отличить колонизацию от инфекции [13,14]. В многоцентровом исследовании среди детей до 2 лет было установлено, что выделение *Cl. difficile* посредством ПЦП встречалось в два раза чаще у асимптомных детей (28%), чем у тех, кто страдал острым гастроэнтеритом (14%) [15]. В качестве наиболее эффективного подхода к диагностике руководящие принципы IDSA и Общества эпидемиологии здравоохранения Америки (SHEA) 2017 года рекомендуют использовать комбинацию тестов на выявление токсина и генетического материала возбудителя в стуле в качестве части двухэтапного алгоритма [6].

Несмотря на то, что руководство IDSA значительно пересмотрело рекомендации по фармакологическому лечению взрослых пациентов, отдав предпочтение пероральному ванкомицину вместо метронидазола, у детей могут применяться как метронидазол, так и ванкомицин [6]. Детям с первым эпизодом или первым рецидивом CDI средней степени тяжести рекомендуемая доза ванкомицина составляет 10 мг/кг (максимально 125 мг) четыре раза в сутки в течение 10 дней. Пациентам с первоначально тяжелым течением CDI или вторым/последующим рецидивом доза ванкомицина составляет 10 мг/кг (максимально 500 мг) четыре раза в сутки в течение 10 дней [6]. Недавно были опубликованы клинические испытания, описывающие безопасность и эффективность фидаксоми-

цина у педиатрических пациентов, который ранее был рекомендован только взрослым [16,17]. Альтернативные методы лечения, такие как трансплантация фекальной микробиоты, рифаксимин, безлтоксумаб, внутривенный иммуноглобулин, не могут рутинно использоваться у детей и должны рассматриваться в каждом конкретном случае [18].

Материалы и методы: представлен клинический случай рецидивирующего энтероколита, вызванного *Cl. difficile*, у ребёнка, находившегося на стационарном лечении в учреждении здравоохранения «Гродненская областная клиническая инфекционная больница». Получено информированное согласие родителей на описание клинического случая.

Клинический случай. Девочка М. 3 года, первый раз поступила в инфекционный стационар 01.08.2024, в тяжелом состоянии, с жалобами на повышение температуры тела до 38,8°C, многократный жидкий стул с примесью слизи и крови, интенсивную боль в животе спазматического характера, связанную с актом дефекации.

Из анамнеза известно, что ребёнок заболел в середине июля 2024 года, когда повысилась температура тела до 38,3°C. Девочка жаловалась на боль в животе, беспокоило частое мочеиспускание (около 20 раз за день), кашицеобразный стул 3–5 раз в день. Ребёнок осмотрен педиатром, назначено обследование и лечение (нифуросазид в форме суспензии). Неоднократно проведенное амбулаторное исследование мочи, УЗИ почек и мочевого пузыря патологии не выявило. 22.07.2024 повысилась температура тела до 38,8°C, беспокоила боль в животе, боль в спине, сохранялось учащенное мочеиспускание. С вышеперечисленными жалобами родители с ребёнком обратились в центральную районную больницу по месту жительства, были госпитализированы в педиатрическое отделение с подозрением на инфекцию мочевыводящих путей. Ребёнку с антибактериальной целью был назначен цефотаксим, который она получала до дня выписки. За период нахождения в стационаре (22.07.2024–01.08.2024), температура тела повышалась до 38,5°C максимально в течение нескольких суток, затем нормализовалась. Мочеиспускание нормализовалось, стало безболезненным. Примерно через неделю от начала antimicrobной терапии появился жидкий стул до 7 раз за сутки, пациентка вновь стала жаловаться на боли в животе, через несколько дней в стуле появилась примесь слизи, а затем крови. В динамике количество крови в стуле увеличилось, беспокоили интенсивные боли в животе перед актом дефекации. 01.08.2024 сохраняется лихорадка до 38,5°C, жидкий стул с прожилками слизи и крови, для дальнейшего лечения девочка была переведена в Учреждение здравоохранения «Гродненская областная инфекционная больница».

Из анамнеза жизни ребёнка известно, что девочка рождена от 6 беременности, 4 родов в сроке гестации 39 недель путем операции кесарева сечения, находилась на грудном вскармливании до двух месяцев. Выполнены прививки только в роддоме, далее отказ матери от вакцинации. Ребёнок с рождения плохо прибавляет в весе, был выставлен диагноз аллергия к белку коровьего молока. Из перенесенных заболеваний мама отмечает ОРВИ, коклюш, малая аномалия сердца: фальш-хорда левого желудочка, сердечная недостаточность 0, диффузное увеличение в объеме щитовидной железы по данным УЗИ (функция железы в норме). Учитывая недостаточную прибавку в весе, а также семейный анамнез (у старшей сестры диагностирована целиакия), летом 2024 года девочке было выполнено обследование на биохимические маркеры целиакии, часть из которых показали слабopоложительный результат. Было рекомендовано повторить анализы через два месяца с последующей госпитализацией в учреждение здравоохранения «Детская областная клиническая больница» города Гродно с целью проведения биопсии кишечника.

Данные объективного обследования при поступлении в стационар: общее состояние ребенка тяжёлое, температура

тела 36,7°C. На коже проявления атопического дерматита, слизистые оболочки суховаты, тургор кожи удовлетворительный. Язык сухой, обложен белым налётом. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные, эластичные. ЧСС 106 ударов в 1 минуту, АД 90/60 мм.рт.ст. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не определяются. ЧД 24 в 1 минуту. Дыхание над легкими аускультативно пуэрильное, равномерно проводится с обеих сторон по всем легочным полям. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правой подвздошной области. Диурез 2,57 мл/кг/ч.

Результаты лабораторного обследования: в общем анализе крови от 01.08.2024 лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, анемия легкой степени (лейкоциты $10,2 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы палочкоядерные 8%, СОЭ 30 мм/час, гемоглобин 105 г/л, гематокрит 30,4 %, MCV (средний объем эритроцитов— 70,5 фл), в КОС капиллярной крови — компенсированный метаболический ацидоз (рН 7,37, HCO₃ 18,9, BE_с 5,5, BE_{ef} 6,4), в гемостазиограмме — признаки гипокоагуляции (MHO — 1,42 (0,8—1,2), ПВ— 16,5 с (9,8—14 с), в биохимическом анализе крови — воспалительные изменения (СРБ 23,3 мг/л (0—5) мг/л), прокальцитонин — 0,15 нг/мл (0—0,05 нг/мл), остальные показатели в пределах возрастной нормы, в общем анализе мочи — ацетонурия, наличие слизи и лейкоцитов (ацетон ++, слизь + + + +, лейкоциты 5/6), в анализе кала — воспалительные изменения (наличие слизи + + ; лейкоциты 7/8), УЗИ органов брюшной полости без видимой патологии. Тяжесть состояния девочки была обусловлена инфекционно-воспалительным процессом в желудочно-кишечном тракте, развитием токсикоза и дегидратации с метаболическим ацидозом вследствие частого жидкого стула, гипокоагуляцией и анемией, усугубляющими гипоксию тканей, сниженным питательным и иммунным статусом (недостаточная прибавка в весе, аллергия к белку коровьего молока, подозрение на целиакию, атопический дерматит, неполная вакцинация).

Решением консилиума ребёнку назначено дальнейшее клиничко-лабораторное обследование и лечение, с госпитализацией в инфекционную больницу в отделение анестезиологии и реанимации с диагнозом: Основной: A09 Острый энтероколит тяжёлой степени тяжести. Осложнения: Метаболический ацидоз. Сопутствующий: Атопический дерматит. Полифакторная анемия легкой степени тяжести. Аллергия к белку коровьего молока. Малая аномалия сердца: фальш-хорда левого желудочка, сердечная недостаточность 0.

В начале лечения были сделаны следующие назначения: меропенем, инфузионная терапия глюкоза-солевыми растворами, фотоменадон, диосмектит, лактобактерии ацидофильные, цетиризин.

Девочка находилась в отделении анестезиологии и реанимации с 01.08.2024 по 02.08.2024, в связи с положительной клиничко-лабораторной динамикой 02.08.2024 для дальнейшего лечения переведена во 2-е отделение.

По данным исследования фекалий методом ИФА на анализаторе VIDAS на содержание токсинов А и В *Cl. difficile* 02.08.2024 был получен положительный результат. Учитывая положительный результат исследования и наличие симптомов колита, терапия была скорректирована: отменён меропенем и назначен ванкомицин по 10 мг/кг перорально четыре раза в сутки с интервалом в шесть часов. По данным качественного определения и дифференцирования нуклеиновых кислот микроорганизмов рода Шигелла (*Shigella spp.*), энтероинвазивных *E. coli* (EIEC), Сальмонелла (*Salmonella spp.*), термофильных Кампилобактерий (*Campylobacter spp.*), аденовирусов группы F (*Adenovirus F*), ротавирусов группы А (*Rotavirus A*), норовирусов 2 генотипа (*Norovirus 2* генотип), астровирусов (*Astrovirus*) в клиническом материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией не обнаружено. Посевы кала на патогенную флору — отрицательные, исследование кала на обнаружение ротаан-

тигена методом ИФА — отрицательный, исследование мочи и крови на стерильность-отрицательные.

На фоне проводимой терапии (02.08.2024 — 11.08.2024) отмечалась постепенная нормализация температуры тела, консистенции стула, частоты дефекаций, улучшение аппетита, уменьшение воспалительных изменений в клиническом анализе крови и копрограмме.

11.08.2024 в связи достижением положительного эффекта, отменен ванкомицин. 12.08.2024 выполнено контрольное исследование методом ИФА на анализаторе VIDAS на наличие токсинов А и В *Cl. difficile* в образце фекалий, получен отрицательный результат.

Лечение ребёнка в стационаре продолжалось 13 дней, 12.08.2024 выписана домой с диагнозом:

Основной: А 04.7 Энтероколит, вызванный *Cl. difficile*, тяжёлой степени тяжести. Осложнения: Е 87.2 Метаболический ацидоз. Сопутствующий: I 20 Атопический дерматит, детская локализованная форма. D 64.9 Полифакторная анемия лёгкой степени тяжести. Q 24 Малая аномалия сердца: фальш-хорда левого желудочка, сердечная недостаточность 0.

Рекомендовано диспансерное наблюдение педиатром по месту жительства, соблюдение диеты с исключением цельного коровьего молока и грубой клетчатки, приём пробиотиков. При появлении болей в животе, разжижении стула или после проведения антибактериальной терапии рекомендуется провести обследование на наличие токсинов *Cl. difficile*.

Через три дня после выписки из стационара самочувствие ребенка ухудшилось: 16.08.24 появились схваткообразные боли в животе, к вечеру отмечался трёхкратный жидкий стул с примесью слизи и крови. В период с 16.08.2024 по 20.08.2024 симптомы сохранялись, мать за медпомощью не обращалась, самостоятельно давала ребёнку симетикон, панкреатин, лактобактерии ацидофильные, диосмектит, дротаверин. 20.08.24 вечером ухудшение общего состояния, повысилась температура тела до 39°C, стул 3 раза с примесью слизи и крови в большом количестве. Ребёнок был повторно госпитализирован в центральную районную больницу, осмотрен хирургом, и после исключения острой хирургической патологии, госпитализирован в инфекционное отделение, а 21.08.24 для дальнейшего лечения переведен в учреждение здравоохранения «Гродненская областная инфекционная клиническая больница». На момент госпитализации мать предъявляла жалобы на жидкий стул с примесями слизи и крови 6 раз за предшествующие госпитализации 12 часов, схваткообразные боли в животе, снижение аппетита.

При поступлении: в общем анализе крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (лейкоциты $11,5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы палочкоядерные 12%), в биохимическом анализе крови — признаки воспаления — СРБ 27,5 мг/л, в гемостазиограмме — признаки гипокоагуляции (MHO 1,49, ПВ 16,6 с), КОС капиллярной крови — компенсированный метаболический ацидоз (рН 7,366; HCO₃ 20,4; BE_с 4,3; BE_{ef} 5). Девочка госпитализирована во 2-е отделение.

Учитывая анамнез, клиничко-эпидемиологические данные и невозможность исключить рецидив CDI было принято решение о назначении антибактериальной терапии ванкомицином в соответствии с современными рекомендациями по терапии первого эпизода CDI. На фоне проводимой терапии в период с 21.08.2024 по 23.08.2024 отмечалась постепенная нормализация температуры тела, консистенции стула, частоты дефекаций, улучшение аппетита, уменьшение воспалительных изменений в клиническом анализе крови и копрограмме. При исследовании образца фекалий на токсины А и В *Cl. difficile* методом ИФА на анализаторе VIDAS 22.08.2024 был получен отрицательный результат. Учитывая сохраняющуюся клиническую картину (наличие крови и слизи в стуле), перенесенный накануне энтероколит, вызванный *Cl. difficile*, невозможность использования многоступенчатого алгоритма диагностики, было решено про-

должить антибактериальную терапию ванкомицином. Посевы кала на патогенную флору — отрицательные, исследование кала на обнаружение ротаантигена методом ИФА — отрицательный, исследование мочи и крови на стерильность — отрицательные.

27.08.2024 в связи с достижением положительного эффекта, отменен ванкомицин. 29.08.2024 девочка выписана домой с диагнозом:

Основной: A04.7 Энтероколит, вызванный *Cl. difficile*. Осложнения: E87.2 Метаболический ацидоз. R 82.4 Ацетонурия. Сопутствующий: L20 Атопический дерматит детская локализованная форма. D 64.9 Полифакторная анемия легкой степени тяжести. L27.2 Аллергия к белку коровьего молока. Q 24 Малая аномалия сердца: фалш-хорда левого желудочка, сердечная недостаточность O. R62 Задержка физического развития. E 04.0 Диффузное увеличение в объеме щитовидной железы.

Рекомендовано диспансерное наблюдение педиатром по месту жительства, соблюдение диеты с исключением цельного коровьего молока и грубой клетчатки, прием пробиотиков, ферментов (панкреатин), обследование на токсины *Cl. difficile* при появлении болей в животе, разжижении стула при получении антибактериальной терапии или после. С целью уточнения диагноза целиакии рекомендовано выполнить исследование крови на наличие антител к тканевой транглутаминазе, фекальный кальпротектин. При положительном результате — плановая госпитализация в Учреждение здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» для проведения колоноскопии и биопсии кишечника. Ретроспективно уточнено, что осенью 2024 года при исследовании крови на биохимические маркеры целиакии дважды с интервалом в два месяца на фоне диеты, содержащей глютен, получены отрицательные результаты. Колоноскопия с проведением биопсии кишечника не проводилась. Диагноз целиакии был исключен.

При последующем диспансерном наблюдении ребёнка в течение года не было выявлено гастроинтестинальных симптомов, что свидетельствует об эффективности лечения и восстановление нормальной функции кишечника.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует четкую взаимосвязь возникновения *Cl. difficile*-ассоциированной инфекции с рядом ключевых факторов риска.

Факторы, нарушающие защитный микробиом кишечника: антибактериальная терапия выступает ведущим фактором риска CDI, увеличивающим её вероятность в 7–10 раз при приёме антибиотиков и продолжающимся в течение последующих трёх месяцев после завершения лечения [19]. В данном клиническом случае ребёнок получал наиболее доказанные в плане формирования *Cl. difficile*-ассоциированной инфекции антибиотик — цефалоспориин III поколения (цефотаксим), что способствовало нарушению защитной функции микробиома кишечника.

Особенности перинатального периода: родоразрешение путём кесарева сечения существенно влияет на формирование кишечного микробиома новорождённых, приводя к снижению численности полезных бактерий и повышению риска колонизации возбудителем *Cl. difficile* [19].

Наличие осложненного аллергологического анамнеза: аллергическое состояние пациента (атопический дерматит и ал-

лергия к белкам коровьего молока) играет важную роль в развитии и тяжести течения CDI. Изменённый состав микробиоты кишечника у таких пациентов уменьшает продукцию защитных веществ — короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), увеличивает число патогенных бактерий и повышает общую чувствительность организма к инфекционным агентам [20, 21, 22].

При выборе антибактериальной терапии учитывались индивидуальные особенности ребёнка, включая наличие атопического дерматита и пищевой аллергии. Эти факторы могли влиять на состояние кишечного микробиома и риск осложнённого течения инфекции. Однако, с учётом доказанной эффективности и безопасности, предпочтение было отдано пероральному ванкомицину — препарату первой линии, рекомендованному для лечения CDI у детей. Возможные аллергические реакции на данный антибиотик были исключены, переносимость препарата в ходе терапии не отмечалась.

Эпидемиологические факторы: длительное пребывание в условиях стационарного учреждения создаёт дополнительные условия для контакта с источником *Cl. difficile*, что увеличивает вероятность инфицирования.

Представленный клинический случай демонстрирует важность комплексного и индивидуализированного подхода к диагностике и лечению CDI у детей. Наиболее значимыми факторами, способствующими развитию заболевания у данной пациентки, являлись предшествующая антибактериальная терапия цефалоспориинами III поколения, кесарево сечение в анамнезе, а также наличие атопического дерматита и аллергии к белку коровьего молока, что повлияло на формирование нарушений кишечного микробиома.

Течение заболевания осложнилось рецидивом, что встречается примерно у 20–30% детей даже при адекватном лечении и, вероятнее всего, был обусловлен персистенцией спор возбудителя, дисбиотическими изменениями кишечной микрофлоры и особенностями иммунного ответа организма. Повторный эпизод следует рассматривать как типичное проявление рецидивирующего течения инфекции, требующее длительного наблюдения и мероприятий, направленных на восстановление нормального микробиома.

Диагностика CDI у педиатрических пациентов остаётся сложной задачей в связи с особенностями колонизации кишечника *Cl. difficile* в раннем возрасте и ограниченной чувствительностью существующих лабораторных методов. Это определяет необходимость использования комбинированных диагностических алгоритмов и интерпретации данных в контексте клинических проявлений.

Терапевтическая тактика должна строиться с учётом индивидуальных особенностей ребёнка, включая состояние иммунной системы, аллергологический фон, питание и эпидемиологические факторы. Эффективное ведение таких пациентов предполагает своевременное назначение антибактериальной терапии в соответствии с современными рекомендациями, динамическое наблюдение и комплексное восстановление микробиоты кишечника после завершения курса лечения.

Таким образом, успешное преодоление CDI у детей возможно только при сочетании точной диагностики, рациональной антибиотикотерапии, коррекции сопутствующих нарушений и длительного диспансерного наблюдения, направленного на предупреждение рецидива заболевания.

Список литературы:

- Miranda-Katz M., Parmar D., Dang R., et al. Epidemiology and Risk Factors for Community Associated Clostridioides difficile in Children. *Journal of Pediatrics*. 2020;221:99–106. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.02.005
- Мазанкова Л.Н., Перловская С.Г., Рыбальченко О.В. *Cl. difficile*-инфекция у новорожденных: решенные и нерешенные вопросы. *Детские инфекции*. 2021;20(3):39–47. doi: 10.22627/2072-8107-2021-20-3-39-47

References:

- Miranda-Katz M, Parmar D, Dang R, Alabaster A, Greenhow TL. Epidemiology and Risk Factors for Community Associated Clostridioides difficile in Children. *J Pediatr*. 2020;221:99–106. doi:10.1016/j.jpeds.2020.02.005
- Mazankova LN, Perlovskaya SG, Rubalchenko OV. *Cl. difficile*-infection in newborns: resolved and outstanding issues. *Detskie Infektsii = Children Infections*. 2021;20(3):39–47. (In Russ.) doi:10.22627/2072-8107-2021-20-3-39-47

3. Кветная А.С., Железова Л.И. Clostridium difficile — ассоциированная инфекция у детей с диареей: эпидемиология, клиника и диагностика. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2019;98(1):35–40.
4. Tamma P.D., Sandora T.J. Clostridium difficile Infection in Children: Current State and Unanswered Questions. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 2012;1(3):230–243. doi: 10.1093/jpids/pis071
5. Jangi S, Lamont J.T. Asymptomatic colonization by Clostridium difficile in infants: implications for disease in later life. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2010;51(1):2–7. doi: 10.1097/MPG.0b013e3181d29767
6. McDonald L.C., Gerding D.N., Johnson S., et al. Clinical Practice Guidelines for Clostridium difficile Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clinical Infectious Diseases*. 2018;66(7):e1–e48. doi: 10.1093/cid/cix1085
7. Wendt J.M., Cohen J.A., Mu Y., et al. Clostridium difficile infection among children across diverse US geographic locations. *Pediatrics*. 2014;133(4):651–658. doi: 10.1542/peds.2013-3049
8. Nicholson M.R., Crews J.D., Starke J.R., et al. Recurrent Clostridium difficile Infection in Children: Patient Risk Factors and Markers of Intestinal Inflammation. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2017;36(4):379–383. doi: 10.1097/INF.0000000000001450
9. Van Prehn J., Reigadas E., Vogelzang E.H., et al.; Guideline Committee of the European Study Group on Clostridioides difficile. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: 2021 update on the treatment guidance document for Clostridioides difficile infection in adults. *Clinical Microbiology and Infection*. 2021;27(Suppl 2):S1–S21. doi: 10.1016/j.cmi.2021.09.038
10. Hourigan S.K., Chen L.A., Grigoryan Z., et al. Microbiome changes associated with sustained eradication of Clostridium difficile after single faecal microbiota transplantation in children with and without inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2015;42(6):741–752. doi: 10.1111/apt.13326
11. McFarland L.V., Ozen M., Dinleyici E.C., Goh S. Comparison of pediatric and adult antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile infections. *World Journal of Gastroenterology*. 2016;22(11):3078–3104. doi: 10.3748/wjg.v22.i11.3078
12. Schwab E.M., Wilkes J., Korgenski K., et al. Risk Factors for Recurrent Clostridium difficile Infection in Pediatric Inpatients. *Hospital Pediatrics*. 2016;6(6):339–344. doi: 10.1542/hpeds.2015-0170
13. Sandora T.J., Williams D.N., Daugherty K., et al. Stool Toxin Concentration Does Not Distinguish Clostridioides difficile Infection from Colonization in Children Less Than 3 Years of Age. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 2022;11(10):454–458. doi: 10.1093/jpids/piac059
14. Parnell J.M., Fazili I., Bloch S.C., et al. Two-step Testing for Clostridioides Difficile is Inadequate in Differentiating Infection from Colonization in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2021;72(3):378–383. doi: 10.1097/MPG.0000000000002944
15. Pahud B.A., Hassan F., Harrison C.J., et al. Detection of Clostridioides difficile by Real-time PCR in Young Children Does Not Predict Disease. *Hospital Pediatrics*. 2020;10(7):555–562. doi: 10.1542/hpeds.2020-0012
16. O’Gorman M.A., Michaels M.G., Kaplan S.L., et al. Safety and Pharmacokinetic Study of Fidaxomicin in Children With Clostridium difficile-Associated Diarrhea: A Phase 2a Multicenter Clinical Trial. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 2018;7(3):210–218. doi: 10.1093/jpids/pix037
17. Wolf J., Kalocsai K., Fortuny C., et al. Safety and Efficacy of Fidaxomicin and Vancomycin in Children and Adolescents with Clostridioides (Clostridium) difficile Infection: A Phase 3, Multicenter, Randomized, Single-blind Clinical Trial (SUNSHINE). *Clinical Infectious Diseases*. 2020;71(10):2581–2588. doi: 10.1093/cid/ciz1149
18. DeVine M.N., MacBrayne C.E., Child J., Blackmer A.B. Pharmacological Management of Pediatric Clostridioides difficile Infection: Clarifying the Controversies. *Journal of Pediatric Health Care*. 2022;36(2):181–192. doi: 10.1016/j.pedhc.2021.06.005
19. Penders J., Thijs C., Vink C., et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics*. 2006;118(2):511–521. doi: 10.1542/peds.2005-2824
20. Pessôa R., Clissa P.B., Sanabani S.S. The Interaction between the Host Genome, Epigenome, and the Gut-Skin Axis Microbiome in Atopic Dermatitis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(18):14322. doi: 10.3390/ijms241814322
21. Łoś-Rycharska E., Gołębiowski M., Sikora M., et al. A Combined Analysis of Gut and Skin Microbiota in Infants with Food Allergy and Atopic Dermatitis: A Pilot Study. *Nutrients*. 2021;13(5):1682. doi: 10.3390/nu13051682
22. Savage J.H., Lee-Sarwar K.A., Sordillo J., et al. A prospective microbiome-wide association study of food sensitization and food allergy in early childhood. *Allergy*. 2018;73(1):145–152. doi: 10.1111/all.13232
3. Kvetnaya AS, Zhelezova LI. Clostridium difficile — assotsirovannaya infektsiya u detey s diarey: epidemiologiya, klinika i diagnostika [Clostridium difficile-associated infection in children with diarrhea: epidemiology, clinical presentation and diagnostics]. *Pediatriya im. G.N. Speranskogo*. 2019;98(1):35–40. (In Russ.)
4. Tamma PD, Sandora TJ. Clostridium difficile Infection in Children: Current State and Unanswered Questions. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2012;1(3):230–243. doi: 10.1093/jpids/pis071
5. Jangi S, Lamont JT. Asymptomatic colonization by Clostridium difficile in infants: implications for disease in later life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(1):2–7. doi: 10.1097/MPG.0b013e3181d29767
6. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE, et al. Clinical Practice Guidelines for Clostridium difficile Infection in Adults and Children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018;66(7):e1–e48. doi:10.1093/cid/cix1085
7. Wendt JM, Cohen JA, Mu Y, Dumyati GK, Dunn JR, Holzbauer SM, et al. Clostridium difficile infection among children across diverse US geographic locations. *Pediatrics*. 2014;133(4):651–658. doi:10.1542/peds.2013-3049
8. Nicholson MR, Crews JD, Starke JR, Jiang ZD, DuPont H, Edwards K. Recurrent Clostridium difficile Infection in Children: Patient Risk Factors and Markers of Intestinal Inflammation. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;36(4):379–383. doi:10.1097/INF.0000000000001450
9. Van Prehn J, Reigadas E, Vogelzang EH, Bouza E, Hristea A, Guery B, et al.; Guideline Committee of the European Study Group on Clostridioides difficile. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: 2021 update on the treatment guidance document for Clostridioides difficile infection in adults. *Clin Microbiol Infect*. 2021;27(Suppl 2):S1–S21. doi:10.1016/j.cmi.2021.09.038
10. Hourigan SK, Chen LA, Grigoryan Z, Laroche G, Weidner M, Sears CL, Oliva-Hemker M. Microbiome changes associated with sustained eradication of Clostridium difficile after single faecal microbiota transplantation in children with and without inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;42(6):741–752. doi:10.1111/apt.13326
11. McFarland LV, Ozen M, Dinleyici EC, Goh S. Comparison of pediatric and adult antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile infections. *World J Gastroenterol*. 2016;22(11):3078–3104. doi:10.3748/wjg.v22.i11.3078
12. Schwab EM, Wilkes J, Korgenski K, Hersh AL, Pavia AT, Stevens VW. Risk Factors for Recurrent Clostridium difficile Infection in Pediatric Inpatients. *Hosp Pediatr*. 2016;6(6):339–344. doi:10.1542/hpeds.2015-0170
13. Sandora TJ, Williams DN, Daugherty K, Geer C, Cuddemi C, Kocielek LK, et al. Stool Toxin Concentration Does Not Distinguish Clostridioides difficile Infection from Colonization in Children Less Than 3 Years of Age. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2022;11(10):454–458. doi:10.1093/jpids/piac059
14. Parnell JM, Fazili I, Bloch SC, Lacy DB, Garcia-Lopez VA, Bernard R, et al. Two-step Testing for Clostridioides Difficile is Inadequate in Differentiating Infection from Colonization in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(3):378–383. doi: 10.1097/MPG.0000000000002944
15. Pahud BA, Hassan F, Harrison CJ, Halasa NB, Chappell JD, Englund JA, et al. Detection of Clostridioides difficile by Real-time PCR in Young Children Does Not Predict Disease. *Hosp Pediatr*. 2020;10(7):555–562. doi:10.1542/hpeds.2020-0012
16. O’Gorman MA, Michaels MG, Kaplan SL, Otley A, Kocielek LK, Hoffenberg EJ, et al. Safety and Pharmacokinetic Study of Fidaxomicin in Children With Clostridium difficile-Associated Diarrhea: A Phase 2a Multicenter Clinical Trial. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2018;7(3):210–218. doi:10.1093/jpids/pix037
17. Wolf J, Kalocsai K, Fortuny C, Lazar S, Bosis S, Korczowski B, et al. Safety and Efficacy of Fidaxomicin and Vancomycin in Children and Adolescents with Clostridioides (Clostridium) difficile Infection: A Phase 3, Multicenter, Randomized, Single-blind Clinical Trial (SUNSHINE). *Clin Infect Dis*. 2020;71(10):2581–2588. doi:10.1093/cid/ciz1149
18. DeVine MN, MacBrayne CE, Child J, Blackmer AB. Pharmacological Management of Pediatric Clostridioides difficile Infection: Clarifying the Controversies. *J Pediatr Health Care*. 2022;36(2):181–192. doi:10.1016/j.pedhc.2021.06.005
19. Penders J, Thijs C, Vink C, Stelma FF, Snijders B, Kummeling I, et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics*. 2006;118(2):511–521. doi: 10.1542/peds.2005-2824
20. Pessôa R, Clissa PB, Sanabani SS. The Interaction between the Host Genome, Epigenome, and the Gut-Skin Axis Microbiome in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2023;24(18):14322. doi:10.3390/ijms241814322
21. Łoś-Rycharska E, Gołębiowski M, Sikora M, Grzybowski T, Gorzkiewicz M, Popielarz M, et al. A Combined Analysis of Gut and Skin Microbiota in Infants with Food Allergy and Atopic Dermatitis: A Pilot Study. *Nutrients*. 2021;13(5):1682. doi:10.3390/nu13051682
22. Savage JH, Lee-Sarwar KA, Sordillo J, Bunyavanich S, Zhou Y, O’Connor G, et al. A prospective microbiome-wide association study of food sensitization and food allergy in early childhood. *Allergy*. 2018;73(1):145–152. doi:10.1111/all.13232

Статья поступила 21.11.2025

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflicts of interest, financial support, which should be reported