

**ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА:
СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА
(Клиническое наблюдение)**

Гончарь М.А.¹, Ризга Е.А.¹, Муратов Г.Р.^{1,2}, Кихтенко Е.В.³, Орлова Н.В.¹

Харьковский национальный медицинский университет

¹Кафедра педиатрии №1 и неонатологии

²КЗОЗ «Областная детская клиническая больница»

³Кафедра патологической анатомии

г. Харьков, Украина

Абстракт. Неспецифический язвенный колит (НЯК) - хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки с рецидивирующим либо непрерывным течением, местными и системными осложнениями.

Неспецифический язвенный колит распространён преимущественно среди населения индустриально развитых стран (распространённость среди взрослых - 40-117:100 000). Заболеваемость НЯК у детей колеблется от 1 до 4 случаев на 100 000 жителей в Северной Америке и Европе, что составляет приблизительно 15-20% от больных НЯК всех возрастов. В последние два десятилетия наблюдают рост числа больных неспецифическим язвенным колитом как среди взрослых, так и среди детей всех возрастных групп. Дебют заболевания может возникнуть даже в грудном возрасте. Распределение по полу составляет 1:1, причём в раннем возрасте чаще болеют мальчики, в подростковом - девочки. Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе НЯК, не установлена: заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, кишечную микрофлору и различные факторы окружающей среды.

Ключевые слова. Ребенок раннего возраста, язвенный колит, кишечник, клиническая картина, диагностика.

**ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА:
СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА
(Клиническое наблюдение)**

Гончарь М.А.¹, Рига Е.А.¹, Муратов Г.Р.², Кихтенко Е.В.³, Орлова Н.В.¹

Харьковский национальный медицинский университет

¹Кафедра педиатрии №1 и неонатологии

²КЗОЗ «Областная детская клиническая больница»

³Кафедра патологической анатомии

г. Харьков, Украина

Постановка проблемы. Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе НЯК, не установлена: заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, кишечную микрофлору и различные факторы окружающей среды.

Анализ последних исследований и публикаций. Генетический фон предрасполагает к изменениям врожденного иммунного ответа, аутофагии, механизмов распознавания микроорганизмов, эндоплазматического ретикулоцитарного стресса, функций эпителиального барьера и адаптивного иммунного ответа [1, 2]. Ключевым дефектом иммунитета, приводящим к развитию ВЗК, является нарушения распознавания бактериальных молекулярных маркеров дендритными клетками, что приводит к гиперактивации сигнальных провоспалительных путей [3]. Также при ВЗК отмечается снижение разнообразия кишечной микрофлоры за счет снижения доли анаэробных бактерий, преимущественно Bacteroidetes и Firmicutes [4]. При наличии указанных микробиологических и иммунологических изменений ВЗК развивается под действием пусковых факторов, к которым относят курение, нервный стресс, дефицит витамина D, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным содержанием животного белка, кишечные инфекции, особенно инфекцию C.difficile [5].

Неспецифический язвенный колит (НЯК) - хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание толстой кишки с рецидивирующим либо непрерывным течением, местными и системными осложнениями [6].

Неспецифический язвенный колит распространён преимущественно среди населения индустриально развитых стран (распространённость среди взрослых - 40-117:100 000) [7]. Заболеваемость НЯК у детей колеблется от 1 до 4 случаев на 100 000 жителей в Северной Америке и Европе, что составляет приблизительно 15-20% от больных НЯК всех возрастов. В последние два десятилетия наблюдают рост числа больных неспецифическим язвенным колитом как среди взрослых, так и среди детей всех возрастных групп [8]. Дебют заболевания может возникнуть даже в грудном возрасте. Распределение по полу составляет 1:1, причём в раннем возрасте чаще болеют мальчики, в подростковом – девочки [9].

Результатом взаимного влияния данных факторов риска является активация Th2-клеток, гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов, в первую очередь, фактора некроза опухоли-альфа и молекул клеточной адгезии. Недостаточность иммунной регуляции приводит к неконтролируемым ответам на повреждение ткани и развитию локального воспаления. Результатом этих реакций становится лимфоплазмочитарная инфильтрация слизистой оболочки толстой кишки с развитием характерных макроскопических изменений и симптомов НЯК [10, 11].

При НЯК поражается только толстая кишка (за исключением ретроградного илеита), в процесс обязательно вовлекается прямая кишка, воспаление чаще всего ограничивается слизистой оболочкой (за исключением острого тяжелого колита) и носит диффузный характер [12].

Клиническая картина представлена тремя ведущими симптомами: диареей, выделением со стулом крови, болями в животе. Почти в половине случаев заболевание начинается исподволь [13, 14]. При лёгком колите заметны единичные прожилки крови в стуле, при тяжёлом - значительная её примесь. Иногда стул приобретает вид зловонной жидкой кровавой массы. У

большинства больных развивается диарея, частота стула варьирует от 4-8 до 16-20 раз в сутки и более [15]. В жидком стуле помимо крови содержатся в большом количестве слизь и гной. Диарею с примесью крови сопровождают, а иногда и предшествуют ей боли в животе, чаще во время еды или перед дефекацией. Боли схваткообразные, локализуются в низу живота, в левой подвздошной области или вокруг пупка. Изредка развивается дизентериеподобное начало болезни. Весьма характерны для тяжёлого неспецифического язвенного колита повышение температуры тела (обычно не выше 38 °С), снижение аппетита, общая слабость, снижение массы тела, анемия, задержка полового развития [16].

Диагноз НЯК у детей должен устанавливаться на основании сочетания данных анамнеза, физикального осмотра и илеоколоноскопии с множественной биопсией [17].

Единого критерия для постановки диагноза НЯК не существует. Как правило, диагноз НЯК следует подозревать у ребенка с хронической (≥ 4 недель) или повторяющейся (≥ 2 эпизодов в течение 6 месяцев) диареей с кровью, тенезмами, болями в животе после исключения инфекционных и других причин, а в тяжелых случаях – с потерей массы тела, общей слабостью и рвотой [18].

Особенно настораживающими данными в отношении воспалительных заболеваний кишечника у ребенка являются сопутствующая задержка роста и/или пубертатного развития, наличия ВЗК в семье, повышении маркеров воспаления или наличии анемии [19]. Язвенный колит, дебютирующий в детском возрасте, оказывается тотальным в 60-80% всех случаев, то есть в два раза чаще, чем у взрослых. Поскольку доказано, что протяженность поражения коррелирует с большей активностью заболевания, в детском возрасте при первой атаке течение болезни становится более тяжелым, приводя к колэктомии у 30-40% детей в течение 10 лет, по сравнению с 20% у взрослых. Кроме того, при лечении детей приходится учитывать возрастные особенности, такие как рост, половое развитие, питание и прирост минеральной плотности

костной ткани в подростковом возрасте, а также особенности психосоциального поведения и развития [20].

Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Крона, целиакией, дивертикулитом, опухолями и полипами толстой кишки, туберкулезом кишечника, болезнью Уиппла и др [21].

Лечебные мероприятия при НЯК включают в себя назначение лекарственных препаратов, хирургическое лечение, психосоциальную поддержку и диетические рекомендации [22].

Выбор вида консервативного или хирургического лечения определяется тяжестью атаки, протяженностью поражения толстой кишки, наличием внекишечных проявлений, длительностью анамнеза, эффективностью и безопасностью ранее проводившейся терапии, а также риском развития осложнений НЯК [23].

Целью терапии является достижение и поддержание бесстероидной ремиссии (прекращение приема глюкокортикостероидов в течение 12 недель после начала терапии), профилактика осложнений НЯК, предупреждение операции, а при прогрессировании процесса и развитии опасных для жизни осложнений – своевременное назначение хирургического лечения [24].

Изложение основного материала.

Клинический случай.

Ребенок М. поступил в отделение анестезиологии и интенсивной терапии детской больницы г. Харькова с диагнозом: Язвенный энтероколит. Тяжелая белково-энергетическая недостаточность. Госпитальная правосторонняя очаговая пневмония, тяжелая, дыхательная недостаточность 1 ст. Алиментарная анемия, тяжелой степени. Жалобы на момент поступления: вялость, адинамия, снижение аппетита, частый жидкий стул, резкая потеря массы.

Из анамнеза жизни: Ребенок от 2-ой беременности, срочных родов. Вес при рождении 2800 гр. Выписан из роддома на 3-е сутки жизни. До 2-х недель находился на грудном вскармливании, в дальнейшем кормился смесь и

самостоятельное введения матерью «прикорма» в виде коровьего молока. За 1,5 месяца прибавил 1100 гр. (весил 3900 гр.).

Из анамнеза заболевания: Считается больным с 1,5 месячного возраста, когда отмечалось учащение стула, снижение аппетита, потеря в весе. Мать обратилась за медицинской помощью в ЦРБ по месту жительства. В течении 3-х суток лечился амбулаторно. Ребенок получал нифуроксазид, смекту. На 3-е сутки от начала заболевания состояние ухудшилось (ребенок стал более вялый, ухудшился аппетит) и ребенок госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ. Выписок и документов о лечении и состоянии ребенка на момент пребывания в ЦРБ нет. На этапе лечения в ЦРБ у ребенка продолжался частый жидкий стул и потеря в весе. Несмотря на это ребенка несколько раз выписывали домой (со слов матери).

За время пребывания на стационарном лечении кишечный синдром имел волнообразное течение, 02.01.18 присоединилась правосторонняя пневмония.

Ребёнок неоднократно госпитализировался в реанимационное отделение с последующим переводом в интенсивное отделение, откуда и переведен в нашу клинику в крайне тяжелом состоянии с дефицит массы тела, которая составила 100% (долженствующий вес 5400 гр., вес при переводе 2600 гр.).

Объективно: Состояние при поступлении очень тяжелое за счет тяжелой белково-энергетической недостаточности, интоксикации. Масса тела 2600 гр.

В сознании, вялый, крик слабый. Из рожка сосёт неохотно. Кожа бледная, сухая, тургор тканей резко снижен, подкожно жировой слой отсутствует. Слизистая полости рта сухая. Перфузия ногтевых лож снижена. Конечности холодные. Аускультативно дыхание в легких жесткое. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот резко вздут, пальпация брюшной полости затруднена. Печень + 1,0 см. Стул обводненный.

Подтверждён диагноз тяжелая белково-энергетическая недостаточность, вторичная мальабсорбция. Госпитальная правосторонняя очаговая пневмония, тяжелая.

Наличие энтероколита, наследственной патологии (целиакия, муковисцидоз и др.) требовали дообследования.

Лабораторные данные: Клинический анализ крови (Нв - 55г/л, Эр. - $1,42 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП - 1,16, Тр. - $201 \cdot 10^9$ /л, Рет. - 0,6‰, Лейк. - $4,4 \cdot 10^9$ /л, Эоз. - 1%, П.я. - 19%, С.я. - 11%, Л. - 52%, Л. - 52%, М. - 17%, СОЭ -20 мм/год)

- Токсическая зернистость нейтрофилов – 3+
- Мишеневидные эритроциты 3-4 в поле зрения.

Печеночные пробы (триглицериды - 2,65 ↑, ЛДГ - 551,7 ↑, АлАТ - 13,6 од/л, АсАТ - 19,8 од/л, холестерин - 2,5 ммоль/л, β-липопротеиды - 30 у.о.↓, щелочная фосфатаза - 2700 нмоль/с*л, билирубин общий - 9,0 мкмоль/л, прямой - 3,0 мкмоль/л, непрямой - 6,0 мкмоль/л, тимоловая проба - 10,3 од. ↑).

Клинический анализ мочи (в пределах возрастной нормы).

16.01.2018 – При исследовании кала сальмонеллы не обнаружены.

Копрограмма:

17.01.2018 – неоформленный, жидкая консистенция, светло-коричневый цвет, большое количество слизи; реакция на скрытую кровь – резко положительная; лейкоциты на все поле зрения; эритроциты - 25-30 в поле зрения; простейшие - *Lamblia intestinalis*.

19.01.2018 - неоформленный, жидкая консистенция, светло-коричневый цвет, большое количество слизи; реакция на скрытую кровь – резко положительная; лейкоциты на все поле зрения; эритроциты на все поле зрения.

Анализ кала на дисбактериоз: патогенные микробы семейства кишечных - не найдено, общее количество кишечных палочек - $2,6 \cdot 10^4$, кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными св-ми – 0, лактозонегативные бактерии - 1,6 %, гемолизирующая кишечная палочка (в %) – 0, кокковые формы в общей сумме микроб - 23,4%, % гем. стафилококка по отношению ко всем кокковым формам – 0, бифидобактерии - 10^8 , микробы, рода протей - $2 \cdot 10^4$, грибы роды кандиды – 0.

Рентгенограмма органов грудной клетки

16.01.2018 г. Заключение: правосторонняя верхнедолевая сегментарная пневмония с обструктивным синдромом.

Ребенок получал лечение: смешанное энтерально-парентеральное питание с использованием смеси, в/в введения аминокислот (аминовен10%), антибактериальная терапия, пробиотики.

Ребенок находился в клинике 5 дней. Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка ухудшалось. 21.01.18 г. в 07 часов 15 минут на фоне тяжелой белково-энергетической и полиорганной недостаточности, развилась асистолия.

Комплекс реанимационных мероприятия, проведенный в полном объеме в течении 40 минут, эффекта не оказал. 21.01.2018 г. в 7 ч. 55 мин. зарегистрирована биологическая смерть.

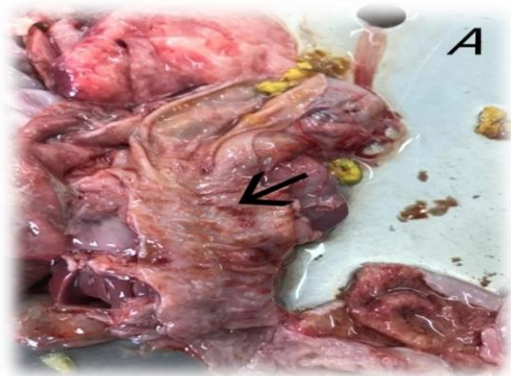


Рис. А Дистальные отделы подвздошной кишки: обнаруживаются обширные многочисленные очаги эрозии слизистой оболочки.

Рис. В.С. – на всем протяжении толстой кишки многочисленные язвенные дефекты местами с приподнятыми, подрытыми краями.

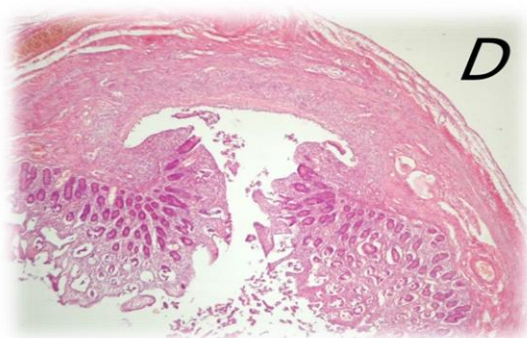
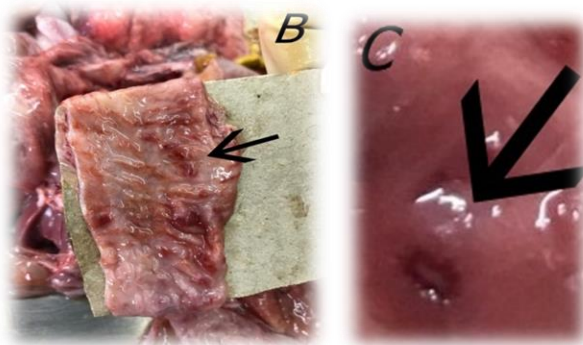


Рис. D. Микроскопически: хроническая язва слизистой толстого кишечника. Окраска гематоксилином с эозином. Увеличение x200.

Заключение патанатомического исследования: при проведении патанатомического исследования у ребенка выявлены выраженные морфологические изменения, характерные для язвенного колита, захватывающие тотально толстую кишку и дистальные отделы подвздошной линии.

У детей раннего возраста язвы кишечника могут быть вызваны несколькими заболеваниями: колит, вызванный молочным или соевым белком (младенцы) и младенческое или очень раннее начало воспалительного заболевания кишечника.

Типичными особенностями колит, вызванный молочным или соевым белком (младенцы) являются небольшое или умеренное кровотечение, часто со слизью в стуле, с или без болей в животе и диареей [25, 26].

Колит, вызванный молочным или соевым белком, является воспалительной реакцией, вызванной употреблением коровьего молока или соевых белков, и является общей причиной кровавого стула у младенцев [27]. Это происходит почти исключительно у младенцев и обычно разрешается в возрасте от 6 до 18 месяцев. Это может происходить у младенцев, которых кормят молоком, или реже у грудных детей, из-за коровьего молока в рационе матери. У данных детей имеется жидкий стул, часто с примесью крови [28]. Хотя коровье молоко является наиболее распространенным триггером в западных популяциях, до 25% пациентов с непереносимостью белка коровьего молока будут иметь перекрестную реакцию на соевый белок, а несколько младенцев чувствительны к другим пищевым белкам [29]. Таким образом, общий термин для этих нарушений - «колит», индуцированный пищевым белком. Лечение включает тщательное устранение причинного белка из диеты матери, если грудное вскармливание грудью или использование казеина-гидролизата. Около 10% младенцев чувствительны к казеин-гидролизат и требуют состав на основе аминокислоты. Непереносимость обычно устраняется в возрасте 18 месяцев, и в это время можно возобновить неограниченную диету [30].

Младенческое или очень раннее начало воспалительного заболевания кишечника возникает до 6 лет. Однако известно определения, как очень раннее начало ВЗК (ОРН-ВЗК), которое возникает до 2 лет, иногда называемое младенческим ВЗК [31].

ОРН-ВЗК фенотипически и генетически отличается от ВЗК, представленного у пожилых пациентов. Болезнь имеет тенденцию быть серьезной, с более быстрой прогрессией и плохой отзывчивостью к большинству методов лечения. Ранний возраст начала предполагают выраженную генетическую восприимчивость и дисрегулируемый иммунный ответ [32]. Около 25% детей могут быть иммунодефицитными, что может влиять на терапию. Учитывая геномы, которые связаны с ОРН-ВЗК, включая моногенные формы, вызванные мутациями в одиночных генах (например, EPCAM, IL10, IL10RA, IL10RB, FOXP3, LRBA, SKIV2L, TTC37, TTC7A), которые часто присутствуют в младенчестве [33]. Некоторые из этих мутаций влияют на гемопоэтические клетки (например, IL10, IL10RA, XIAP и FOXP3), а больные пациенты являются кандидатами на трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток [34]. Например, мутации в IL10RA может проявляться с тяжелым трудноразрешимым энтероколитом, фолликулитом либо артритом [35].

Таким образом, особенностью данного случая, является тяжелейшее поражение кишечника - тотально толстого и дистальных отделов тонкого, с образованием язвенных дефектов у ребенка раннего возраста, что является очень редкой патологией. Поэтому, мы можем предположить, что у данного ребенка мог бы быть колит, вызванный молочным или соевым белком, либо же младенческое воспалительное заболевание кишечника, которые не удалось диагностировать при жизни в связи с кратковременным пребыванием пациента в стационаре и агрессивного течения заболевания.

Выводы: ВЗК в раннем детском возрасте требуют тщательного сбора анамнеза и генетического обследования.

Список литературы

1. Pant C., Olyae M., Sferra T.J., et al. Emergency department visits for gastrointestinal bleeding in children: results from the Nationwide Emergency Department Sample 2006-2011. *Curr Med Res Opin* 2015; 31: p.347.
2. Md Rukunuzzaman and ASM Bazlul K. Ulcerative Colitis in Infancy. *Saudi J Gastroenterol*. 2011 Nov-Dec; 17(6): pp. 414–417. doi:10.4103/1319-3767.87185
3. Jang E.S., Lee D.H., Kim J. Age as a clinical predictor of relapse after induction therapy in ulcerative colitis. *Hepatogastro-enterology*. 2009; 56: pp.1304–9.
4. Diefenbach K.A., Breuer C.K. Pediatric inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2006; 12: pp. 3204–12.
5. Kim S.C., Ferry G.D. Inflammatory bowel disease in pediatric and adolescent patients: Clinical, therapeutic and psychosocial considerations. *Gastroenterology*. 2004; 126: pp. 1550–1560.
6. Kappelman M.D., Graud R.J. Does inflammatory bowel disease develop in infants? *Inflamm Bowel Dis*. 2009; 15: pp. 1438–1447.
7. Podolsky D.K. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2002; 347: pp. 417–428.
8. Hugot J.P., Bellaiche M. IBD: The pediatric gastroenterologist's perspective. *Pediatr Radiol*. 2007; 37: pp. 1065–10670.
9. Baurngari D.C. The diagnosis and treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Disch Arztebi Int*. 2009; 106: pp. 123–133.
10. Baud C., Saguintah M., Veyrac C. Sonographic diagnosis of colitis in children. *Eur Radiol*. 2004; 14: pp. 2105–2119.
11. Baumgart D.C., Sandborn W.J. Inflammatory bowel disease: Clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet*. 2007; 369: pp. 1641–1657.
12. Baumgart D.C., Carding S.R. Inflammatory bowel disease: Cause and immunobiology. *Lancet*. 2007; 369: pp. 1627–1640.
13. Xavier R.J., Podolsky D.K. Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2007; 448: pp. 427–434.

14. Rucmmele F.M., ELKhoury M.G., Talbotte C. Characteristics of inflammatory bowel disease with onset during the 1st year of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 43: pp. 603–609.
15. Mamula P., Telega G.W., Markowitz J.E. Inflammatory bowel disease in children 5 years of age and younger. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97: pp. 2005–2010.
16. Barclay A.R., Russel R.K., Wilson M.L., Gilmour W.H., Satsangi J., Wilson D.C. Systemic review: The role of breastfeeding in the development of paediatric IBD. *J Paediatr.* 2009; 155: pp. 421–426.
17. Hoddinott P., Tapin D., Wright C. Breastfeeding. *Br Med J.* 2008; 336: pp. 881–887.
18. Baron S., Truck D., Leplat C., Merle V., Gower-Rousseau C., Marti R. Environmental risk factors in pediatric inflammatory bowel diseases: A population based case control study. *Gut.* 2005; 54: pp. 357–363.
19. Marx G., Siedman E.G., Martin S.R. Outcome of cron's disease diagnosed before 2 years of age. *J Pediatr.* 2002; 140: pp. 470–473.
20. Hildebrand H., Finkel Y., Grahnrquist L. Changing pattern of pediatric inflammatory bowel disease in northern stockholm 1990-2001. *Gut.* 2003; 52: pp. 1432–1434.
21. Heyman M.B., Kirschner B.S., Gold B.D. Children with early onset IBD: Analysis of a pediatric IBD consortium registry. *J Pediatr.* 2005; 146: pp. 35–40.
22. Hyams J.S. Chronic ulcerative colitis. In: Kliegman R.M., Behrman R.E., Stanton B.F., editors. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Saunders: Philadelphia; 2007. pp. 1577–1580.
23. Croft N.M. *Pediatric Gastrointestinal Disease.* Pennsylvania: BC Decker Inc; 2008. Ulcerative colitis; pp. 519–543.
24. Yang S.K., Loftus E.V., Sandborn W.J. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Asia. *Inflamm Bowel Dis.* 2001; 7: pp. 260–270.
25. Saxonhouse M.A., Manco-Johnson M.J. The evaluation and management of neonatal coagulation disorders. *Semin Perinatol* 2009; 33: p. 52.

26. Park J.J., Wolff B.G., Tollefson M.K., et al. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg* 2005; 241: p. 529.
27. Zani A., Eaton S., Rees C.M., Pierro A. Incidentally detected Meckel diverticulum: to resect or not to resect. *Ann Surg* 2008; 247: p. 276.
28. Soukoulis I.W., Liang M.G., Fox V.L., et al. Gastrointestinal Infantile Hemangioma: Presentation and Management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015; 61: p. 415.
29. Badran A.M., Vahedi K., Berrebi D., et al. Pediatric ampullar and small bowel blue rubber bleb nevus syndrome diagnosed by wireless capsule endoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: p. 283.
30. Perito E.R., Mileti E., Dalal D.H., et al. Solitary rectal ulcer syndrome in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: p. 266.
31. Blackburn C., McDermott M., Bourke B. Clinical presentation of and outcome for solitary rectal ulcer syndrome in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: p. 263.
32. Fox V.L., Perros S., Jiang H., Goldsmith J.D. Juvenile polyps: recurrence in patients with multiple and solitary polyps. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: p. 795.
33. Thakkar K., Fishman D.S., Gilger M.A. Colorectal polyps in childhood. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: p. 632.
34. Campbell A.M., Sugarman I. Does painless rectal bleeding equate to a colonic polyp? *Arch Dis Child* 2017; 102: p. 1049.
35. Lee B.G., Shin S.H., Lee Y.A., et al. Juvenile polyp and colonoscopic polypectomy in childhood. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2012; 15: p. 250.