

Клинический случай коллагенового микроскопического колита

Исхакова Д.Г.¹, Хазова Е.В.², Савзиханова Р.Р.², Казыханова Ю.А.¹, Кулагин Р.Н.¹, Гаязова Г.Р.¹, Хаертдинова Н.О.¹

¹ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 им. М.Н. Садыкова» г. Казань, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54

²ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. **Введение.** Микроскопический колит – нередкая причина водянистой диареи. Трудности диагностики микроскопического колита обусловлены как отсутствием макроскопических изменений в кишке, так и перекрестом симптома некровавой диареи с рядом заболеваний. Решающим этапом дифференциальной диагностики микроскопического колита является гистологическое исследование и его корректная интерпретация. **Цель.** Представить данные о клинических проявлениях коллагенового микроскопического колита в сочетании с целиакией на клиническом примере пациентки 45 лет. **Материал и методы.** Описан клинический случай, демонстрирующий возможные триггеры манифестиации коллагенового микроскопического колита у пациентки с целиакией, а также этапы верификации диагнозов, в сопоставлении с данными литературных источников. **Результаты и их обсуждение.** Микроскопический колит и целиакия были установлены при плановой госпитализации у пациентки 45 лет. Об активности заболеваний свидетельствовали жалобы пациентки на неоформленный, иногда водянистый трехкратный стул в сутки. Среди вероятных триггеров, выявленных у пациентки были предшествующая остшая кишечная инфекция, дисбактериоз кишечника, ассоциированный с *Enterobacter kobei*. **Выводы.** Представленный случай демонстрирует трудности диагностики микроскопического колита. Описанное в работе сочетание микроскопического колита и целиакии, еще больше затрудняет дифференциально-диагностический поиск, но в то же время, не исключает возможную общность патогенеза различных аутоиммунных заболеваний у данной группы пациентов.

Ключевые слова: микроскопический колит, коллагеновый колит, целиакия.

Для цитирования. Исхакова Д.Г., Хазова Е.В., Савзиханова Р.Р., и др. Клинический случай коллагенового микроскопического колита // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, прил. 1. – С. 155–159. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).155-159.

Clinical case of collagenous microscopic colitis

Dilyara G. Iskhakova¹, Elena V. Khazova², Renata R. Savzikhanova², Yulduz A. Kazykhanova¹, Roman N. Kulagin¹, Gulnara R. Gayazova¹, Natalia O. Khaertdinova¹

¹City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54 M. Chuykov str., 420103 Kazan, Russia

²Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

Abstract. Introduction. Microscopic colitis is a common cause of watery diarrhea. The difficulties in diagnosing microscopic colitis are due to both the absence of macroscopic changes in the intestine and the overlap of the symptom of non-bloody diarrhea with some other diseases. The decisive stage of differential diagnosis and determination of the microscopic colitis subtype is its histological examination and correct interpretation. **Aim.** To present data on the clinical manifestations of collagenous microscopic colitis in combination with celiac disease using a clinical example of a 45-year-old female patient. **Material and Methods.** This article describes a clinical case demonstrating possible triggers for the manifestation of collagenous microscopic colitis in a patient with celiac disease, as well as the stages of diagnosis verification, in comparison with literary data. **Results and discussion.** Microscopic colitis and celiac disease were diagnosed during a planned hospitalization of a 45-year-old patient. Disease activity was evidenced by the patient's complaints of unformed, sometimes watery, three-times-a-day stool. Among the probable triggers identified in the patient, there was a previous acute intestinal infection, intestinal dysbacteriosis associated with *Enterobacter kobei*. **Conclusions.** The case presented demonstrates difficulties in diagnosing microscopic colitis. Combination of microscopic colitis and celiac disease described in this study further complicates the differential diagnostic search, but at the same time, does not exclude the possible commonality of the pathogenesis of various autoimmune diseases in this group of patients.

Keywords: microscopic colitis, collagenous colitis, celiac disease.

For citation: Iskhakova, D.G.; Khazova, E.V.; Savzikhanova, R.R; et al. Clinical case of collagenous microscopic colitis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025; 18 (suppl.1):155-159. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).155-159.

Введение. Этиология и патогенез микроскопического колита (МК) изучены не в полном объеме, однако очевидна его мультифакториальность. Вероятными триггерами развития МК считают иммунно-воспалительную реакцию на желчные соли, токсины и бактерии, лекарственные препараты, но не исключают и аутоиммунные процессы [1, 2]. Анализ проведенных исследований указывает на трехкратный риск развития коллагенового и двукратный – лимфоцитарного МК у женщин в сравнении с мужчинами (95%ДИ 2,92–3,19 и 95%ДИ 1,53–2,31) [3]. Немаловажным признается достижение женщинами 65-летнего возраста, когда повышается риск коллагенового колита (КК) в 3,6 (95%ДИ: 3,4-3,9) раза, лимфоцитарного колита (ЛК) – в 3,3 (95%ДИ: 3,0-3,6) раза [4]. Однако все чаще появляются публикации о случаях МК у лиц моложе 45 лет, а также случаи КК у детей [5, 6].

Одним из частых tandemов является МК и целиакия, достигая 6% [7]. О связи целиакии и МК сообщается в работе Nimri F.M. и соавт. (2022), констатировавших встречаемость МК у 6,2% пациентов с целиакией (95%ДИ: 4,1–9,2, $p<0,001$, в т.ч. КК – 1,6% (95%ДИ: 0,7–3,5, $p<0,001$), ЛК 4,3% (95%ДИ: 3,1-5,9, $p<0,001$)) и указавших на 8,3-кратный риск МК ($OR=8,276$; 95%ДИ: 5,888–11,632, $p<0,001$) [8]. В тоже время B. Roth и B. Ohlsson (2024) сообщают о большей распространенности целиакии при ЛК (12,1% vs. 3,3%; $p=0,05$), а также о прямой связи целиакии с ЛК ($OR=4,222$; 95%ДИ: 1,020–17,469; $p=0,047$) и обратной с рефрактерным МК ($OR=0,210$; 95%ДИ: 0,042–1,506; $p=0,058$) после корректировки на статус курения [9].

Цель. Представить данные о клинических проявлениях коллагенового микроскопического колита в сочетании с целиакией на клиническом примере пациентки 45 лет.

Материал и методы. Описан клинический случай, демонстрирующий возможные триггеры манифестиации коллагенового микроскопического колита у пациентки с целиакией, а также этапы верификации диагнозов, в сопоставлении с данными литературных источников. Пациентка Ш. добровольно подписала информированное согласие на обследование и дала разрешение на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Результаты. Пациентка Ш., 1980 года рождения, наблюдалась у гастроэнтеролога с 2000 года с диагнозом «аутоиммунный атрофический гастрит». Во время первой консультации (01.06.2023 г.) отмечала жалобы на сухость, неприятный кислый или сладкий привкус во рту, жжение языка; вздутие живота, метеоризм, наличие в каловых массах слизи и непереваренной пищи; периодически возникающий кашель. Обращала внимание низкая приверженность пациентки к лечению аутоиммунного гастрита, рекомендации (ребамипид длительно, курсами ацидин-пепсин, препараты висмута, ферменты, витамин В₁₂) не выполняет. Врач гастроэнтеролог отмечает тревожность пациентки, а также наличие канцерофобических мыслей (регулярно посещает психотерапевта в течение 3-х лет). В 2000 году, в связи с повышением в крови хромогранина А, проведена изотопная позитронно-эмиссионная компьютерная томография. Были выявлены «сомнительные очаги повышенного накопления ⁶⁸Ga-DOTA-TATE в проксимальных отделах двенадцатиперстной кишки и в стенках тощей кишки без убедительных данных структурных изменений КТ. Гиподенсные образования и диффузно-повышенное накопление ⁶⁸Ga-DOTA-TATE в нижнем полюсе левой доли щитовидной железы. Плотные очаги в нижней доле правого легкого, требующие динамичного контроля». На компьютерной томограмме органов грудной клетки данных за инфильтративные изменения в легких не получено, очаги уплотнения в нижней доле справа; единичный очаг с четкими контурами в периферических отделах S8 справа (вероятно л/у) (3.03.2023 г.).

Для верификации диагноза пациентка Ш. находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГАУЗ ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани с 28.06 по 07.07.2023 г. с предварительным диагнозом: «Аутоиммунный атрофический гастрит. Целиакия? Лактазная непереносимость? Микроскопический колит?».

На момент госпитализации пациентка Ш., отмечала **жалобы** на неоформленный, иногда водянистый, с примесью слизи, непереваренной пищи стул до 3 раза в сутки; периодически возникающие жжение в эпигастральной области и вздутие живота; изжогу, диарею после употребления молочной каши; сухой кашель после еды; боли в поясничной области (по ВАШ 6-9 баллов).

Anamnesis morbi: считает себя больной в течение нескольких лет, когда была диагностирована железодефицитная анемия и аутоиммунный атрофический гастрит, в связи с чем периодически принимает ацидин-пепсин внутрь, ребамипид курсами по 2 месяца, панкреатин, в/в капельно инфузии препаратов железа. Ухудшение самочувствия отметила около 6 месяцев в виде учащения стула до 10 раз (перенесла ОКИ), летом стул до 3-х раз в сутки, периодически боли в левой подвздошной области.

Перенесенные заболевания: с 18 лет вегето-сосудистая дистония, аутоиммунный тиреоидит, кисты

щитовидной железы (наблюдается у эндокринолога), полипы эндометрия, эндометрит, аднексит, удаление полипа IV типа толстой кишки (2016 г.) и гиперпластического полипа желудка (двукратно подтвержден гистологически, 2000 г.), киста молочной железы; H.Pylori (HP)-ассоциированный гастрит (неоднократно проведена эрадикация амоксициллин+клавулановая кислота и кларитромицин, C13 дыхательным уреазным тестом (2020 г.) определен пограничный уровень HP (4%).

Эпидемиологический анамнез. Контакт с инфекционными больными отрицает, новую коронавирусную инфекцию перенесла в 2022 г. была вакцинирована в 2021 г. Гемотрансфузий не было. Домашнее животное кошка. Отмечает отягощенную наследственность: у мамы – язвенная болезнь желудка, adenокарцинома, у папы – ишемическая болезнь сердца. Образование высшее, замужем, наличие профессиональных вредностей и вредных привычек отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен.

Объективное исследование: Пациентка удовлетворительного состояния, ясного сознания, нормостенического телосложения, удовлетворительного питания (рост 168 см, вес 68 кг, ИМТ – 24,09 кг/м²), температура 36,6°C. Кожные покровы и видимые слизистые физиологические, умеренно влажные, чистые, тургор кожи в норме. Подкожная жировая клетчатка распределена равномерно, развита умеренно, отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненные.

Обследование дыхательной, сердечно-сосудистой систем отклонений от нормы не выявило. Дыхание нормальное, хрипы не выслушиваются, частота дыхательных движений 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет, число сердечных сокращений 95 в минуту, артериальное давление 124/83 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот правильной формы, не вздут, участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, не напряжен, умеренно болезненный в околопупочной области, в проекции сигмовидной кишки. Симптом раздражения брюшины отрицательный. Перкуторные размеры печени 9x8x7 см. Край печени острый, ровный, мягкий, безболезненный, пальпируется у края реберной дуги, мягкий поверхность печени ровная. Размеры селезенки – 10x4 см, не пальпируется, край безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный. Диурез нормальный. Стул: 3 раза. Per rectum без патологий, на перчатке кал.

За время госпитализации проведен комплекс обследований.

Лабораторные исследования включали общий анализ крови (27.06.2023 г.) и мочи (27.06.2023 г.), клинически значимых изменений не выявлено. В пределах референсных значений были глюкоза крови натощак (30.06.2023 г.) – 5,4 ммоль/л, тиреотропный гормон (07.06.2023 г.) 0,69 (норма 0,23-3,4) мМЕ/л, T4 свободный – 12,7 (норма 10,0-23,2) пмоль/л. Выявлено снижение параметров обмена железа – ферритин (02.06.2023 г.) 5,7 мкг/л (норма 10,0-150,0), сывороточное железо (27.06.2023 г.) – 5,0 мкмоль/л (норма 10,7-32,2). Для верификации целиакии был оценен уровень антител к деамидированному глиадину (DGP) IgG – 30,8 МЕ/мл, к деамидированному глиадину (DGP) IgA – 11,0 МЕ/мл, к тканевой трансглутаминазе IgA – 76,3 Ед/мл.

Анализ кала (27.06.2023 г.): гельминты и скрытая кровь не обнаружены. Копrogramma (27.06.2023 г.): бактерии +, растительная клетчатка клетчатка +, дрожже-

вые клетки дегенеративные +. Кал на дисбактериоз (27.06.2023 г.) выявил снижение количества лакто- и бифидобактерий; увеличение – клоストридий, количества условно-патогенных бактерий. протокола прилагается. HBsAg, анти ВГС, ВИЧ, РМП (15.06.023 г.) – не обнаружены.

Инструментальный блок исследований включал видеоколоноскопию, эзофагогастроудоденоскопию (ЭГДС), ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенографию.

На ЭГДС (30.06.2023 г.) выявлен поверхностный гастродуоденит. НР-тест – отрицательный. При микроскопии биоптата двенадцатиперстной кишки (10.07.2023 г.) слизистая в норме с повышенным содержанием межэпителиальных лимфоцитов. Marsh 1; OLGA: Воспаление – 2, атрофия – 1.

Контуры печени по данным УЗИ (27.06.2023 г.) четкие, правая доля – 125 мм, левая – 56 мм. Паренхима мелкозернистая, преимущественно средней эхогенности, сосудистый рисунок источен, ослаблен, с незначительно выраженным перипортальным фиброзными изменениями. V.portae – 9,8 мм, просвет однородный, анэхогенный, при цветовом допплеровском картировании окрашивается. В правой доле кистозное образование с анэхогенным, гомогенным содержимым 24 х 23 мм. Желчный пузырь: 86 x 32 мм, изогнут в области шейки, стенки гиперэхогенные 3,5 мм. содержимое анэхогенное, негомогенное. Конкременты не визуализируются. Холедох 2,6 мм. Контуры поджелудочной железы ровные, границы четкие, структура мелкозернистая, умеренно повышенной эхогенности. Размеры в области головки 23 мм, тела – 10 мм, хвоста – 19 мм.

Видеоколоноскопия (05.07.2023 г.) выявила полип восходящей кишки, при биопсии которого определена аденома с умеренной дисплазией эпителия. Биоптат толстой кишки характеризовался воспалительной инфильтрацией эпителия, утолщением базальной мембранны, отложением коллагена в базальной мемbrane (рис. 1). Заключение: больше данных за коллагеновый микроскопический колит.

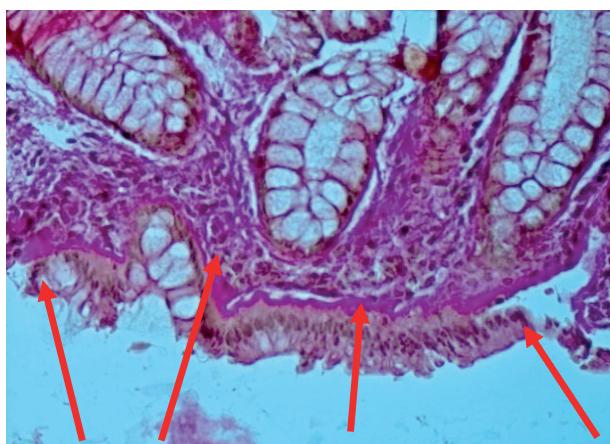


Рис. 1. Гистологическая картина биоптата толстой кишки пациентки Ш. Увеличение X200. Окраска препарата пикрофуксином по Ван Гизону. Коллагеновый колит. Стрелками указано утолщение ($\geq 10 \mu\text{m}$) субэпителиальной базальной мембранны.

Fig. 1. Histological picture of the colon biopsy of patient Sh. Magnification X200. Staining using van Gieson's picro-fuchsin. Collagenous colitis. Arrows indicate the thickening ($\geq 10 \mu\text{m}$) of the subepithelial basement membrane.

При УЗИ матки (19.06.2023 г.) визуализированы интерстициально-субсерозные миоматозные узлы на задней стенке размером 17*15 мм, ближе ко дну – 11 мм. Выявлены полипы по передней стенке эндометрия размером 5*4 мм, в цервикальном канале – 5 мм. При УЗИ щитовидной железы (23.06.2023 г.) по передней стенке правой доли выявлен гипоэхогенный узел 5*4 мм. В легких без патологии (флюорография, 2023 г.). На электрокардиограмме от 2023 г. регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 89–101 уд. в мин., нормальное положение электрической оси сердца.

Таким образом, исследования позволили верифицировать диагноз: «Аутоиммунный атрофический гастрит (антитела к париетальным клеткам желудка, OLGA 1 от 27.10.2021г.), обострение. Киста печени. Целиакия (Марш 1). Хронический некалькулезный холецистит, вне обострения. Дисбактериоз кишечника, ассоциированный Enterobacter kobei. Микроскопический коллагеновый колит. Лактазная непереносимость (клинически). Железодефицит с 2016 г.».

Проведенное лечение (панкреатин, внутривенный препарат железа, витамин B₁₂, ципрофлоксацин) привело к нормализации стула, прекращению боли. Пациентка выписана с рекомендациями: диспансерное наблюдение участкового терапевта, гастроэнтеролога, гематолога. Аглютеновая диета пожизненно. Ребамил 1 табл 3 раза в день 2 месяца, далее планктаглюцид по 1 чайной ложке 2-3 раз. В сутки за 30 мин до еды 2 недели, далее затем висмута трикалия дицитрат 240мл 2 раза в день 2 недели, Гастрапекс 1 капсула 1 раз в день 1 месяц, урсодезоксихолевая кислота 250 мг на ночь 3 месяца, затем курсами по 2 месяца 2-3 раза в год. Препараты железа 100 мг в сутки до нормализации уровня сывороточного железа, ферритина. Панкреатин в капсулах 10000 ед. 3–4 раза в день во время еды 3 месяца, затем 10000 ед. во время еды при погрешности в диете, переедании. Контроль В₁₂, фолиевой кислоты, ферритина, общего белка в крови через 3 месяца, затем 1 раз в 6-12 месяцев. Гастрин-17, хромогранин А, генетический тест на лактазную непереносимость.

Обсуждение

Ввиду отсутствия высокоспецифичных симптомов и макроскопических изменений при видеоколоноскопии, диагностика МК основывается на гистологическом исследовании биоптата кишечника. Для верификации у пациента МК необходима высокая квалификация специалистов каждого этапа диагностики: гастроэнтеролога, эндоскописта и гистолога. Микроскопический колит включает клинико-патологическую триаду: 1. хроническая или периодическая водянистая диарея в анамнезе; 2. нормальные или почти нормальные данные при колоноскопии (небольшой отек, эритема и/или потеря сосудистого рисунка, реже макроскопические изменения – псевдомембранны и «изменения по типу кошачьих царапин»); 3. патогномоничный паттерн при микроскопии биоптата толстой кишки [1, 10].

Настороженность врача в отношении МК должны вызывать ряд факторов: длительно сохраняющаяся водянистая, без примеси крови, диарея с кратностью актов дефекации более 3 раз в сутки; наличие инфекции; возраст пациента старше 65 лет; наличие аутоиммунных заболеваний; длительный прием цитостатиков или моноклональных антител, а также ингибиторов

протонной помпы и нестероидных противовоспалительных средств. В приведенном нами клиническом случае у пациентки Ш. было несколько факторов: жалобы на неоформленный некровавый стул более 3-х раз в сутки, наличие аутоиммунных заболеваний – тиреоидит, гастрит, а также указание в анамнезе на перенесенную недавно кишечную инфекцию. О связи КК с желудочно-кишечными инфекциями сообщаются в работе Khalilii H. и соавт. ($aOR=3,23$; 95%ДИ: 2,81–3,7, $p=0,005$) [11]. Интересным представляется факт незадолго до дебюта заболевания перенесенной пациенткой новой коронавирусной инфекции, которую также нельзя исключить, как потенциальный триггер в развитии КК [12].

В связи со схожестью и неспецифичностью клинических проявлений (диареи) у пациентки Ш. исключались как целиакия, так и микроскопический колит. В. Roth и B. Ohlsson (2024) установили одновременный дебют МК и целиакия у каждого второго пациента, однако отметили большую распространенность целиакии при ЛК и однократном эпизоде МК [9]. Ранее проведенные исследования указывают на больший в 11,6 (95%ДИ: 9,8–13,8) раз риск развития МК у пациентов с целиакией, дебютируя в относительно молодом возрасте ($53,7\pm18,9$ и $62,1\pm16,5$ г, $p=0,49$) [13]. A. Ström и соавт. (2024) также установили, что целиакия чаще встречается у пациентов с однократным эпизодом МК, особенно при наличии таких симптомов, как запор, вздутие живота и метеоризм [14].

Клинический интерес представляет относительно молодой возраст нашей пациентки – 45 лет, тогда как в большинстве исследований констатируется частое поражение МК лиц старше 60 лет [7].

На фоне проводимого лечения (пищеварительные ферменты, препараты железа, Витамина B₁₂, диеты) наступило улучшение самочувствия: консистенция стула нормализовалась, боли в эпигастральной области прекратились.

В исследовании Mihaly E. и соавт. (2021) упоминается о большем индексе дисбиоза у пациентов с активным МК, чем в стадии ремиссии или с хронической функциональной диареей. Авторы констатируют, дисбиоз – характерная особенность кишечного микробиома при микроскопическом колите. В то же время не упоминается, что дисбиоз не всегда первичный патогенный фактор, и может развиваться как вторичное явление [15]. У нашей пациентки вероятно дисбиоз предшествовал развитию МК, однако, количество аналогичных клинических случаев, описанных в литературе весьма ограничено. Предполагается, что в основе общности этих заболеваний может лежать общий иммуноопосредованный механизм. Однако, потенциально возможное наличие патогенетической общности МК и целиакии остается перспективой дальнейших изысканий.

Заключение.

Диагностика микроскопического колита представляет собой сложную задачу из-за широкого спектра проявлений, обусловленных в том числе и сопутствующими заболеваниями, однако может свидетельствовать о взаимосвязи аутоиммунных процессов, лежащих в основе обоих заболеваний. В настоящее время не существует единого, научно-обоснованного подхода к лечению МК, поскольку отсутствуют крупные рандомизированные исследования. Терапевтические стратегии

варьируются в зависимости от страны, пораженных органов и специализации врача.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорара за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Савзиханова Р. Р., Исхакова Д. Г., Хазова Е. В. Эпидемиология, клиническая картина, сопутствующие факторы и современные тенденции микроскопического колита // Казанский медицинский журнал. – 2025. – Т. 106, № 1. – С. 117–128.
Savzikhanova RR, Iskhakova DG, Khazova EV. Epidemiologija, klinicheskaja kartina, soputstvuyuschie faktory i sovremennoe tendencii mikroskopicheskogo kolita [Epidemiology, clinical picture, associated factors and modern trends of microscopic colitis]. Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal]. 2025, 106 (1): 117-128. (In Russ.). DOI: 10.17816/KMJ635770
- Freeman HJ. Collagenous colitis associated with novel sprue-like intestinal diseases. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2023; 16(2): 145–150.
DOI: 10.22037/ghfbb.v16i2.2698
- Fiehn AK, Engel PJH, Engel U, Jepsen DNM, Blixt T, et al. Number of intraepithelial lymphocytes and presence of a subepithelial band in normal colonic mucosa differs according to stainings and evaluation method. J Pathol Inform. 2024; 15: 100374.
DOI: 10.1016/j.jpi.2024.100374
- Verhaegh BP, Jonkers DM, Driessen A, Zeegers MP, Keszthelyi D, et al. Incidence of microscopic colitis in the Netherlands. A nationwide population-based study from 2000 to 2012. Dig Liver Dis. 2015; 47 (1): 30–6.
DOI: 10.1016/j.dld.2014.09.019
- El-Matary W, Gigris S, Huynh H, Turner J, Diederichs B. Microscopic colitis in children. Dig Dis Sci. 2010; 55 (7): 1996– 2001.
DOI: 10.1007/s10620-009-0964-4,
- Волchkova Е.А., Легкова К.С., Ардатская М.Д. Микроскопический колит неполного коллагенового типа в сочетании с лактазной недостаточностью. Медицинский совет. – 2023. – Т. 17, №18. – С. 142–150.
Volchikova EA, Legkova KS, Ardatskaya MD. Mikroskopicheskij kolit nepolnogo kollagenovogo tipa v sochetanii s laktaznoj nedostatochnost'yu [Microscopic colitis of incomplete collagen type in combination with lactase deficiency]. Medicinskij sovet [Medical advice]. 2023;17(18):142–150. (In Russ.). DOI: 10.21518/mc2023-387
- Miehlke S, Guagnozzi D, Zabana Y, Tontini GE, Kanstrup Fiehn AM, et al. European guidelines on microscopic colitis: United European Gastroenterology (UEG) and European Microscopic Colitis Group (EMCG) statements and recommendations. United Eur. Gastroenterol. J. 2021; 9: 13–37.
DOI: 10.1177/2050640620951905
- Nimri FM, Muhamma A, Almomani Z, Khazaaleh S, Alomari M, et al. The association between microscopic colitis and celiac disease; a systematic review and meta-analysis. Ann Gastroenterol. 2022; 35: 281–289.
DOI: 10.20524/aog.2022.0714
- Roth B, Ohlsson B. Microscopic colitis found together with celiac disease in a female population is associated with one episode of lymphocytic colitis. BMC Gastroenterol. 2024; 24 (1): 70.
DOI: 10.1186/s12876-024-03158-2
- Marlicz W, Skonieczna-Żydecka K, Yung DE, Loniewski I, Koulaouzidis A. Endoscopic findings and colonic perforation in microscopic colitis: A systematic review. Digestive and Liver Disease. 2004; 49: 1073–1085.
DOI: 10.1016/j.dld.2017.07.015
- Khalilii H, Axelrad JE, Roelstraete B, Olén O, D'Amato M, et al. Gastrointestinal Infection and Risk of Microscopic Colitis: A Nationwide Case-Control Study in Sweden. Gastroenterology. 2021; 160(5). P. 1599–1607.e5.
DOI: 10.1053/j.gastro.2021.01.004
- Cañas CA. The triggering of post-COVID-19 autoimmunity phenomena could be associated with both transient immunosuppression and an inappropriate form of immune reconstitution in susceptible individuals. Med Hypotheses. 2020; 145:110345.

- DOI: 10.1016/j.mehy.2020.110345
13. Bergman D, Khalili H, Lebwohl B, Roelstraete B, Green PHR, et al. Celiac disease and risk of microscopic colitis: A nationwide population-based matched cohort study. *United European Gastroenterol J.* 2023; 11(2): 189-201.
DOI: 10.1002/ueg2.12374
 14. Ström A, Stenlund H, Ohlsson B. The Metabolomic Profile of Microscopic Colitis Is Affected by Smoking but Not Histopathological Diagnosis, Clinical Course, Symptoms, or Treatment. *Metabolites.* 2024; 14(6): 303.
DOI: 10.3390/metabo14060303
 15. Mihaly E, Patai Á, Tulassay Z. Controversials of Microscopic Colitis. *Front Med (Lausanne).* 2021; 8:717438.
DOI: 10.3389/fmed.2021.717438
-

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ИСХАКОВА ДИЛЯРА ГАБДРАШИДОВНА, ORCID 0000-0003-3829-5302; SCOPUS Author ID: 58193812700, e-mail: iskhakova_d@mail.ru ; заведующая отделением гастроэнтерологии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. **ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА,** ORCID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574, канд. мед. наук, доцент, e-mail: hazova_elena@mail.ru ; доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. проф. С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел.: +7(905)313-97-10. (Автор, ответственный за переписку). **САВЗИХАНОВА РЕНАТА РАШИДОВНА,** ORCID 0009-0008-5906-7476, e-mail: renatasavzihanova@mail.ru ; студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. **КАЗЫХАНОВА ЮЛДУЗ АЙДАРОВНА,** ORCID 0009-0009-6857-0417, e-mail: blood94363@list.ru ; врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. **КУЛАГИН РОМАН НИКОЛАЕВИЧ,** ORCID 0009-0002-8182-1486, e-mail: rnkulagin@yandex.ru ; врач-патологанатом патологоанатомического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. **ГАЯЗОВА ГУЛЬНАРА РАВИЛЕВНА,** ORCID 0009-0007-9758-5939, e-mail: gr.gayazova@yandex.ru ; врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54. **ХАЕРТДИНОВА НАТАЛЬЯ ОЛЕГОВНА,** ORCID 0009-0001-9192-9477, e-mail: sun09.90@mail.ru ; врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

ABOUT THE AUTHORS:

DILYARA G. ISHKAKOVA, ORCID 0000-0003-3829-5302; SCOPUS Author ID: 58193812700, e-mail: iskhakova_d@mail.ru ; Head of the Department of Gastroenterology, City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54 Chuykova str., 420103 Kazan, Russia. **ELENA V. KHAZOVA,** ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: hazova_elena@mail.ru ; Associate Professor, Department of Internal Medicine named after Prof. S.S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7(905)313-97-10. (Corresponding Author). **RENATA R. SAVZIKHANOVA,** ORCID 0009-0008-5906-7476, e-mail: renatasavzihanova@mail.ru ; Student, Department of General Medicine, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. **YULDUZA A. KAZYKHANOVA,** ORCID 0009-0009-6857-0417, e-mail: blood94363@list.ru ; Gastroenterologist, Department of Gastroenterology, City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia. **ROMAN N. KULAGIN,** ORCID 0009-0002-8182-1486, e-mail: rnkulagin@yandex.ru ; Pathologist, Pathological Department, City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia. **GULNARA R. GAYAZOVA,** ORCID 0009-0007-9758-5939, e-mail: gr.gayazova@yandex.ru ; Gastroenterologist, Department of Gastroenterology, City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia. **NATALIA O. KHAERTDINOVA,** ORCID 0009-0001-9192-9477, e-mail: sun09.90@mail.ru ; Gastroenterologist, Department of Gastroenterology, City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.