

УДК 616.34-008.6:616.34-002.27-616.155.194.8:616.155.194.5

DOI 10.25587/SVFU.2023.10.74.002

*Е. Ф. Аргунова, Н. Н. Протопопова, С. А. Кондратьева, О. В. Ядреева,
С. А. Николаева, А. С. Лукашевич*

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

Аннотация. Целиакия – иммуноопосредованное системное заболевание, которое возникает в ответ на употребление глютена или соответствующих проламинов генетически предрасположенными индивидуумами и характеризуется наличием широкой комбинации глютен-зависимых клинических проявлений. Средняя мировая частота выявления специфичных для целиакии антител составляет 1,4 %, при этом у 0,7 % населения мира заболевание подтверждено гистологически. Распространенность болезни значительно выше у детей, чем у взрослых.

АРГУНОВА Елена Филипповна – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии, Медицинский институт, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». Адрес: 677013, г. Якутск, ул. Ойунского, 27. E-mail: eargunova@mail.ru

ARGUNOVA Elena Filippovna – Candidate of Medical Sciences, Associated Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. Address: 677013, Yakutsk, ul. Oyunskogo, 27. E-mail: eargunova@mail.ru

ПРОТОПОПОВА Надежда Николаевна – врач-гематолог онкологического отделения, Педиатрический центр, ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева». Адрес: 677008, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

PROTOPOPOVA Nadezhda Nikolaevna – hematologist, Oncological Department, Pediatric Center, Republic's Hospital No. 1 – the National Center of Medicine. Address: 677008, Yakutsk, Sergelyahskoe shosse, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

КОНДРАТЬЕВА Саргылана Афанасьевна – детский онколог онкологического отделения, Педиатрический центр, ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева». Адрес: 677008, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

KONDRATIEVA Sargylana Afanasevna – pediatric oncologist, Oncological Department, Pediatric Center, Republic's Hospital No. 1 – the National Center of Medicine. Address: 677008, Yakutsk, Sergelyahskoe shosse, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

ЯДРЕЕВА Ольга Валерьевна – врач-гематолог онкологического отделения, Педиатрический центр, ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева». Адрес: 677008, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

YADREEVA Olga Valerevna – hematologist, Oncological Department, Pediatric Center, Republic's Hospital No. 1 – the National Center of Medicine. Address: 677008, Yakutsk, Sergelyahskoe shosse, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

НИКОЛАЕВА Саргылана Афанасьевна – детский онколог онкологического отделения, Педиатрический центр, ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1 – НЦМ им. М.Е. Николаева». Адрес: 677008, г. Якутск, Сергеляхское шоссе, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

NIKOLAEVA Sargylana Afanasevna – pediatric oncologist, Oncological Department, Pediatric Center, Republic's Hospital No. 1 – the National Center of Medicine. Address: 677008, Yakutsk, Sergelyahskoe shosse, 4. E-mail: gematologia@mail.ru

ЛУКАШЕВИЧ Алина Станиславовна – ординатор кафедры педиатрии и детской хирургии, Медицинский институт, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». Адрес: 677013, г. Якутск, ул. Ойунского, 27. E-mail: ligeia4444@mail.ru

LUKASHEVICH Alina Stanislavovna – resident, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. Address: 677013, Yakutsk, ul. Oyunskogo, 27. E-mail: ligeia4444@mail.ru

В статье описаны случаи развития железодефицитной и B12-дефицитной анемии тяжелой степени у двоих детей: девочки 3 лет и мальчика 14 лет. Дети значительно отставали в физическом развитии, у обоих был выраженный дефицит массы тела (SDS веса ниже -2,5). Девочка была низкорослая (SDS роста -3,39), с худыми конечностями и большим животом. При обследовании выявлена микроцитарная гипохромная анемия тяжелой степени (гемоглобин 66 г/л, MCV 57,0 фл, MCH 15,1 пг, MCHC 26,5 г/дл, RDW-CV 23,4 %), снижение уровня сывороточного железа и ферритина. У мальчика была макроцитарная гиперхромная анемия тяжелой степени (гемоглобин 44 г/л, MCV 110,6 фл, MCH 38,9 пг, MCHC 35, г/дл, RDW-CV 18,1 %), низкая активность витамина B12 в сыворотке крови. Для выяснения причины анемии обоим детям проведена эзофагогастродуоденоскопия со взятием биопсии из постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. Морфологическая картина соответствовала целиакии, Marsh II. У девочки были выявлены повышенные титры антител к эндомизию Ig A, Ig G, к диамированным пептидам глиадина класса Ig G, Ig A. Причиной развития тяжелой анемии у детей явился синдром мальабсорбции, обусловленный целиакией. Данный диагноз установлен впервые. Дети консультированы гастроэнтерологом, рекомендована строгая аглютенная диета. При опросе матери девочки и опекуна мальчика по телефону через 4 и 3 месяца соответственно от даты выписки из стационара выяснилось, что дети не соблюдают назначенную диету. Это можно объяснить поздней постановкой диагноза, недостаточной осведомленностью родителей (опекунов) о целиакии и ее последствиях.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, витамин B12-дефицитная анемия, целиакия, глютенная энтеропатия, дети, синдром мальабсорбции, антитела, аглютенная диета.

*E. F. Argunova, N. N. Protopopova, S. A. Kondratieva, O. V. Yadreeva,
S. A. Nikolaeva, A. S. Lukashevich*

CLINICAL PICTURE OF SEVERE ANEMIA IN CHILDREN WITH CELIAC

Abstract. Celiac disease is an immune-mediated systemic disease that occurs in response to the consumption of gluten or related prolamins by genetically predisposed individuals and is characterized by a wide combination of gluten-dependent clinical manifestations. The average worldwide detection rate of antibodies specific for celiac disease is 1.4 %, while 0.7 % of the world's population has histologically confirmed disease. The prevalence of the disease is much higher in children than in adults.

The article describes cases of severe iron deficiency and B12 deficiency anemia in two children: a 3-year-old girl and a 14-year-old boy. The children significantly lagged behind in physical development, both had a pronounced underweight (weight SDS below -2.5). The girl was short (height SDS -3.39), with thin limbs and a large belly. An examination revealed severe microcytic hypochromic anemia (hemoglobin 66 g/l, MCV 57.0 fl, MCH 15.1 pg, MCHC 26.5 g/dl, RDW-CV 23.4 %), decreased levels of serum iron and ferritin. The boy had severe macrocytic hyperchromic anemia (hemoglobin 44 g/l, MCV 110.6 fl, MCH 38.9 pg, MCHC 35 g/dl, RDW-CV 18.1 %), low serum vitamin B12 activity. To determine the cause of anemia, both children underwent esophagogastroduodenoscopy with biopsy from the postbulbar part of duodenum. The morphological picture corresponded to celiac disease, Marsh II. The girl was found to have elevated titers of antibodies to endomysium Ig A, Ig G, to diamidated gliadin peptides of the class Ig G, Ig A. The cause of severe anemia in the children was malabsorption syndrome caused by celiac disease. This diagnosis was made for the first time. The children were consulted by a gastroenterologist and a strict gluten-free diet was recommended. When questioning the girl's mother and the boy's guardian by phone 4 and 3 months, respectively, from the date of discharge from the hospital, it turned out that the children did not follow the prescribed diet. This can be explained by late diagnosis, lack of awareness of parents (guardians) about celiac disease and its consequences.

Keywords: iron deficiency anemia, vitamin B12 deficiency anemia, celiac disease, celiac disease, children, malabsorption syndrome, antibodies, gluten-free diet.

Введение.

Целиакия (глутеновая энтеропатия) – хроническая генетически детерминированная ауто-иммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием атрофической энтеропатии и связанного с нею синдрома мальабсорбции. Основным этиологическим фактором развития целиакии является белковый компонент глютена (клейковина) некоторых злаковых культур. Токсичными для больных являются растворимые в этаноле белки эндосперма зерна пшеницы (глиадины), ржи (секалины) и ячменя (хордеины), которые объединены в медицинской литературе общим названием «глютен» [1].

Частота целиакии в странах Европы и Северной Америки достигает 1 % (1:100), соотношение между диагностированными и не-диагностированными случаями составляет 1:5-1:13 [2].

Средняя мировая частота выявления специфичных для целиакии антител (антител к тканевой трансглутаминазе и эндомизию) составляет 1,4 %, у 0,7 % населения мира заболевание подтверждено гистологически. Распространенность целиакии значительно выше у детей, чем у взрослых (0,9 % против 0,5 %; $P < 0,001$) [3]. В нашей стране крупных эпидемиологических исследований не проводилось. Предполагаемая частота заболевания в России может составлять 1:100 – 1:250 [2, 1]. В Республике Саха (Якутия) до 1998 г. на диспансерном учете состояло всего 6 детей с целиакией, с диагнозом, верифицированным за пределами республики. В 2010 г. на учете было 157 детей. Распространенность целиакии у детей в РС (Я) в 2010 г. составила 1:1666, по г. Якутску – 1:893 [4]. В нашей республике с тех пор других эпидемиологических исследований не проводилось.

Цель исследования: описание клинических случаев развития тяжелой анемии, железодефицитной (ЖДА) и В12-дефицитной, причиной которых явилась целиакия.

Материалы и методы.

Был проведен ретроспективный анализ медицинских карт двух детей, находившихся на стационарном лечении в онкологическом отделении Педиатрического центра (ПДЦ) РБ № 1-НЦМ им. М.Е. Николаева в ноябре – декабре 2022 г. и январе 2023 г. с диагнозом железодефицитная и В12-дефицитная анемия тяжелой степени.

Результаты и обсуждение.

Первый пациент. Девочка, 3 года 1 мес., поступила в онкологическое отделение ПДЦ 22.11.2022 г. с жалобами на избирательный аппетит (мясо не ест), плохую прибавку в весе, носовые кровотечения, головные боли.

Ребенок от 6 беременности, роды 4-е на 37 неделе. Вес при рождении был 2450 г, длина тела – 48 см. грудное вскармливание до 3 месяцев. Психо-моторное развитие по возрасту.

Ананию у ребенка выявили в 2021 г., в ОАК было снижение уровня гемоглобина до 64 г/л. Принимала по назначению препарат железа III гидроксид полимальтозат в каплях (Мальтофер). В сентябре 2022 г. лечилась в детской инфекционной клинической больнице (ДКИБ) с диагнозом острый фарингит. В гемограмме была выявлена анемия тяжелой степени. Экстренно поступила в онкологическое отделение на лечение и обследование.

Объективный статус при поступлении: рост 83 см (-3,39 SDS); вес 9,88 кг (-2,92 SDS), ИМТ 14,3 (-0,82 SDS). ЧДД 25 в 1 мин., ЧСС 125 уд/мин, t 36,0°С. Состояние при поступлении тяжелое, обусловленное тяжестью анемического синдрома. Самочувствие не страдает, активная. Сознание ясное. Ребенок астенического телосложения, правильного пониженного питания. Значительно отстает по росту и весу от средних показателей для своего возраста и пола. Подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно, распределена равномерно. Костно-мышечная система без видимой патологии. Кожные покровы очень бледные, сухие. Волосы очень тонкие, редкие, тусклые. Видимые слизистые оболочки бледные, чистые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких пуэрильное дыхание. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот увеличен, мягкий, безболезненный. Печень, селезенка

не увеличены. Стул оформленный, регулярный, мочеиспускание не нарушено. Периферических отеков нет.

Данные обследования: в гемограмме отмечалась тяжелой степени микроцитарная гипохромная анемия (лейкоциты $6,65 \times 10^9/\text{л}$, эр $4,37 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 66 г/л, НСТ 24,9 %, MCV 57,0 фл, MCH 15,1 пг, MCHC 26,5 г/дл, RDW-CV 23,4 %, микроэритроциты 63 %, тромбоциты $450 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 5 мм/ч). В биохимическом анализе крови – снижение сывороточного железа (1,3 мкмоль/л), ферритина (9,8 мкг/л), повышение латентной железосвязывающей способности сыворотки (74,7). Установлен диагноз: железодефицитная анемия тяжелой степени. Начата терапия препаратом железа III гидроксид сахарозным комплексом в курсовой дозе 319,2 мг внутривенно капельно.

Европейское общество детской гастроэнтерологии, гепатологии и питания (ESPGHAN) в качестве начального скрининга рекомендует всем детям с подозрением на целиакию проводить тестирование на общий IgA и антитела к тканевой трансглутаминазе (TGA) класса IgA. У пациентов с низкими суммарными концентрациями IgA в качестве второго шага следует провести тест на IgG (диамирированными пептидами глиадина (DGP), эндомиозию (EMA) или TGA). Если уровень TGA-IgA в ≥ 10 раз превышает верхнюю границу нормы, диагноз может быть поставлен без биопсии, при условии, что эндомизимальные антитела (EMA-IgA) будут положительными во втором образце крови [10].

Для выяснения причины анемии, учитывая низкорослость (-3,39 SD), выраженный дефицит массы тела (-2,92 SD), увеличенный живот, кровь ребенка была направлена в лабораторию INVITRO для выявления специфичных антител, характерных для целиакии. Титр антител к эндомиозию Ig A, Ig G составил 1:640, что превысило норму в 16 раз (положительным считается титр более 1:40). Уровень антител к диамирированным пептидам глиадина класса Ig G составил 28,57 ед/мл (референсные значения ниже 25), класса Ig A – 43,05 ед/мл при норме до 25. Также для подтверждения диагноза была проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) со взятием биопсии с постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки (ДПК). Результаты гистологического исследования биоптата ДПК: соотношение ворсинок и глубина крипт 1:1, отмечается гипертрофия крипт. Количество межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) 35 на 100 энтероцитов. Собственная пластинка инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами. Морфологическая картина соответствует целиакии, Marsh II.

На терапии препаратом железа состояние ребенка улучшилось, стала более активной, улучшился аппетит, за 22 койко-дней прибавила в весе 1320 граммов. Перед выпиской из стационара в гемограмме: эр $4,59 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 96 г/л, НСТ 34,1 %, MCV 74,3 фл, MCH 20,9 пг, MCHC 28,2 г/дл, микроэритроциты 40,9 %.

Второй пациент. Мальчик, 14 лет 9 мес., поступил в отделение 01.01.2023 г. с жалобами на слабость, вялость, головные боли, головокружение, сниженный аппетит, повышение температуры тела до 39°C .

Выраженная слабость, сниженный аппетит беспокоят в последние 4 дня, после школы приходил домой и сразу ложился на кровать. За день до госпитализации был эпизод выраженной слабости, потемнения в глазах, головная боль. На следующий день и в день госпитализации у мальчика поднималась температура тела до 39°C , сохранялась выраженная слабость. 01.01.23 г. поступил в ДИКБ, где в гемограмме была обнаружена трехростковая цитопения (лейкоциты $0,8 \times 10^9/\text{л}$, эр $1,14 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 46 г/л, НСТ 12,9 %, тромбоциты $17 \times 10^9/\text{л}$). В тот же день ребенок с подозрением на острый лейкоз был направлен в онкологическое отделение ПДЦ. По тяжести состояния был госпитализирован в отделение анестезиологии реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) ПДЦ. На следующий день после коррекции анемии, гемотрансфузии в стабильном состоянии переведен в профильное отделение.

Объективный статус при госпитализации. Т $37,4^\circ\text{C}$, ЧДД 20 в мин., ЧСС 115 уд/мин., АД 79/37 мм.рт.ст, SpO_2 98 %, вес 35,8 кг (-2,58 SDS), рост 156 см (-1,56 SDS), ИМТ 14,7 (-2,94 SDS). Состояние тяжелое, в сознании, контактный, ориентирован во времени и пространстве.

Оценка сознания по шкале Глазго 15 баллов. Выраженная общая слабость, вялость, не может встать, голос тихий. Подросток астенического телосложения, пониженного питания. Значительно отстаёт по весу от средних показателей для своего возраста и пола. Подкожно-жировая клетчатка выражена слабо, распределена равномерно. Конечности прохладные на ощупь. Периферическая микроциркуляция не нарушена, время наполнения капилляров 2 сек. Кожные покровы очень бледные с желтушным оттенком, без высыпаний. Видимые слизистые, губы очень бледные, суховаты, на нёбе и языке афты. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание самостоятельное, в легких – везикулярное, без хрипов. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Язык влажный, чистый. Живот не увеличен, мягкий, при пальпации безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул был 2 дня назад оформленный. Мочеиспускание не нарушено, моча светло-желтая. Периферических отеков нет.

Данные обследования. В гемограмме при поступлении: трехростковая цитопения, гипорегенераторная макроцитарная гиперхромная анемия тяжелой степени (лейкоциты $1,18 \times 10^9/\text{л}$, эр $1,13 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 44 г/л, НСТ 12,5 %, MCV 110,6 фл, MCH 38,9 пг, MCHC 35, г/дл, RDW-SD 70,2 фл, RDW-CV 18,1 %, микроэритроциты 2,9 %, макроэритроциты 21,2 %, ретикулоциты $0,009 \times 10^{12}/\text{л}$ тромбоциты $24 \times 10^9/\text{л}$). В биохимическом анализе крови – гипопропротеинемия (46,3 г/л), альбумины – 32,5 г/л, повышение уровня билирубина – 71,4 мкм/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – 2484,3 ед/л (норма до 250), ферритина – 529,6 мкг/л (референс 7-140). В коагулограмме – гипокоагуляция (АЧТВ 54,9 сек, МНО 2,03) с удлинением протромбинового времени 22,5 сек (референс 9,0-12,6), снижением ПТИ до 30,03 % (референс 78-142). Для установления диагноза, дифференциальной диагностики проведена пункция костного мозга. Миелограмма: пунктат костного мозга с четырех точек с разной клеточностью. Эритроидный росток расширен, тип эритропоэза мегалобластический, отмечается выраженный макроцитоз эритроцитов, 2-4-ядерные нормобласты, кариорексис, базофильная зернистость, тельца Жолли. Гемоглобинизация асинхронная. Гранулоцитарный, мегакариоцитарный ростки сужены. Описание миелограммы соответствует картине мегалобластной анемии.

Одной из причин В12-дефицитной анемии является глистная инвазия, дифиллоботриоз, который встречается часто в нашей республике. Яйца гельминтов в кале мальчика не обнаружены.

Активность витамина В12 в сыворотке крови составила 5,3 пмоль/л (референсные значения 20,6-196,7), уровень фолатов сыворотки и эритроцитов не определены в виду отсутствия реактивов. На ЭКГ – ритм синусовый, тахикардия с ЧСС 126 уд/мин. По УЗИ органов брюшной полости увеличение селезенки размером 114х53 мм. На ЭМГ – синдром нарушения проведения по малоберцовым нервам с обеих сторон умеренной степени по аксональному типу. На ЭФГДС картина застойной гастродуоденопатии, биопсия 5 фрагментов с постбульбарного отдела ДПК. Хелик-тест положительный, показатель прироста 5,0 мм (++). Результаты гистологического исследования биоптата ДПК: соотношение ворсинок и глубина крипт 1:1, крипты удлинены, ворсинки укорочены, расширены. Количество МЭЛ 30 на 100 энтероцитов. Собственная пластинка с умеренной лимфоплазмочитарной инфильтрацией. Морфологическая картина соответствует целиакии, Marsh II. Серологические исследования на определение специфических антител к тканевой транслугтаминазе класса Ig A не проведены в связи с отсутствием реактивов в лаборатории НЦМ. По результатам обследования ребенку был установлен диагноз В12-дефицитная анемия тяжелой степени тяжести, осложненная трехростковой цитопенией и фуникулярным миелозом. Причиной анемии явилась целиакия. Проведено лечение: трансфузия ЭМОЛТ в объеме 400 мл, концентрат тромбоцитов 4 дозы, цианокобаламин в дозе 400 мкг 1 раз в день подкожно, дезинтоксикационное, антибактериальное. На фоне проводимой терапии состояние ребенка улучшилось, стал активным, улучшился аппетит. За время пребывания в стационаре, 16 койко-дней, прибавил в весе 4,1 кг. Гемограмма перед выпиской: лейкоциты $5,0 \times 10^9/\text{л}$, эр $3,13 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 100 г/л, НСТ 34,5 %, MCV 110,2 фл, MCH 31,9 пг, MCHC 29, г/дл, RDW-SD 86,3 фл, RDW-CV 21,5 %, ретикулоциты $0,277 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоциты $511 \times 10^9/\text{л}$.

Клиническая картина глютеновой энтеропатии весьма разнообразна. Выделяют симптомные (с гастроэнтерологическими симптомами и/или внекишечными проявлениями) и бессимптомные формы заболевания. У пациентов с бессимптомной (скрытой) формой целиакии отсутствуют какие-либо проявления заболевания. Диагноз в этом случае устанавливается в ходе скрининговых исследований или при обследовании родственников/пациентов из групп риска. При симптомной форме болезни дети могут отставать в физическом развитии, часто присутствуют гастроинтестинальные расстройства [1]. Наиболее частым внекишечным проявлением болезни является анемия, вследствие нарушения всасывания железа, витамина B12 и фолатов. По данным разных авторов, у пациентов с впервые установленным диагнозом целиакия распространенность ЖДА составляет от 12 до 82 % [6, 7, 8]. М. Narang и соавт. (2018) выявили глютеновую энтеропатию у 4 % детей с железодефицитной анемией средней и тяжелой степени тяжести [9]. N. Berry и соавт. (2018) обнаружили дефицит витамина B12 у 13,6 %, дефицит фолиевой кислоты у 11 (10,7 %) человек из 103 пациентов с целиакией [8].

Единственным методом лечения целиакии и профилактики ее осложнений в настоящее время является строгая пожизненная безглютеновая диета. Своевременное установление диагноза и назначение аглютеновой диеты у пациентов из групп риска может предотвратить как прогрессирование основного заболевания, так и развитие тяжелых необратимых осложнений целиакии, включая Т-клеточную лимфому и другие виды злокачественных новообразований (аденокарцинома желудка и кишечника, сквамозный рак пищевода) [1]. Глютеновая энтеропатия – генетически детерминированное заболевание. Доказана ассоциация целиакии с антигенами главного комплекса гистосовместимости человека (HLA), расположенными на 6р21 хромосоме. Гаплотип HLA-DQ2 выявляется у 90-95 % пациентов, HLA-DQ8 – у остальных 5-10 %. Отсутствие в генотипе типичных для целиакии аллелей делает развитие заболевания крайне маловероятным [5].

Дети были консультированы гастроэнтерологом, рекомендована строгая аглютеновая диета. При опросе матери девочки и опекуна мальчика по телефону через 4 и 3 месяца соответственно от даты выписки из стационара выяснилось, что дети не выполняют рекомендации, не соблюдают назначенную диету. Это можно объяснить недостаточной осведомленностью родителей (опекуна) о целиакии и ее последствиях. Исключить из рациона ребенка глютеносодержащие продукты весьма сложно, это возможно только при соблюдении диеты всей семьей. Одной консультации здесь недостаточно, нужно обучать родителей, организовывать «школу» для пациентов с целиакией, рассказывать о последствиях глютеновой болезни. Чем раньше ставится диагноз, тем легче сформировать пищевые привычки у ребенка, и тем больше вероятность пожизненного соблюдения аглютеновой диеты.

Заключение.

В описанных случаях причиной развития тяжелой железодефицитной и B12-дефицитной анемии явилась целиакия, ранее не установленная у данных детей. Оба ребенка значительно отставали в физическом развитии, с выраженным дефицитом массы тела, девочка была еще и низкорослая, что характерно для симптомной формы болезни. Глютеновая энтеропатия является генетически детерминированным заболеванием, может протекать без симптомов, притом значительно преобладают люди, не диагностированные, поэтому необходимо обследовать всю семью.

Поздняя диагностика значительно увеличивает риск развития серьезных осложнений, таких как бесплодие, остеопороз, неврологические нарушения и онкологические заболевания (в особенности, Т-клеточная лимфома тонкой кишки) [1].

Таким образом, при подозрении на целиакию детям с клиническими проявлениями болезни (гастроинтестинальными и внекишечными, каковым является анемия), отстающим в физическом развитии, наличием ассоциированных с данной патологией заболеваний необходимо проводить скрининг на глютеновую болезнь по критериям ESPGHAN [10] с определением уровня

общего IgA и антител к тканевой трансглутаминазе IgA. Данные тесты нужно сделать доступными. Нужно повышать уровень осведомленности пациентов, законных представителей детей, страдающих целиакией, о болезни, диете и предотвращении осложнений.

Литература

1. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с целиакией. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Союз педиатров России. 2016 г. [Электронный ресурс] – URL: <https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/deystvuyushchie-klinicheskie-rekomendatsii/%D0%A6%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D0%B0%D0%BA%D0%B8%D1%8F%20%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B8%20%D0%A1%D0%9F%D0%A0.v1%20%D1%81%20%D0%BF%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%BA%D0%B0%D0%BC%D0%B8.pdf> (дата обращения 13.03.1917).
2. Парфенов А.И., Маев И.В., Баранов А.А. и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых // Альманах клинической медицины. 2016. Том 44 – № 6. С. 661–688. DOI:10.18786/2072-0505-2016-44-6-661-688.
3. Singh P., Arora A., Strand T.A. et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis // Clin Gastroenterol Hepatol. 2018. Vol. 16 (6). P. 823-836. doi: 10.1016/j.cgh.2017.06.037. Epub 2018 Mar 16. PMID: 29551598.
4. Саввина Н.В., Саввина А.Д., Мельчанова Г.М. Целиакия: клиника, диагностика, лечение и диспансерное наблюдение: руководство для врачей. Якутск: издательский дом СВФУ. 2012. 223 с.
5. Wolters V.M., Wijmenga C. Genetic background of celiac disease and its clinical implications // American Journal of Gastroenterology. 2008. Vol. 103 (1). P. 190–5. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01471.x. PMID: 18184122.
6. Talarico V., Giancotti L., Mazza G.A. et al. Iron Deficiency Anemia in Celiac Disease // Nutrients. 2021. Vol. 13 (5). P. 1695. doi: 10.3390/nu13051695. PMID: 34067622; PMCID: PMC8156426.
7. Montoro-Huguet M.A., Santolaria-Piedrafita S., Cañamares-Orbis P., García-Erce J.A. // Iron Deficiency in Celiac Disease: Prevalence, Health Impact, and Clinical Management. Nutrients. 2021. Vol. 13 (10). P. 3437. doi: 10.3390/nu13103437. PMID: 34684433; PMCID: PMC8537360.
8. Berry N., Basha J., Varma N. et al. Anemia in celiac disease is multifactorial in etiology: A prospective study from India // JGH Open. 2018. Vol. 2 (5). P. 196-200. doi: 10.1002/jgh3.12073. PMID: 30483589; PMCID: PMC6207013.
9. Narang M., Natarajan R., Shah D. et al. Celiac Disease in Children with Moderate-to-Severe Iron-deficiency Anemia // Indian Pediatr. 2018. Vol. 55 (1). P. 31-34. PMID: 29396932.
10. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabó I. et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020 // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020. Vol. 70 (1). P. 141-156. doi: 10.1097/MPG.0000000000002497. PMID: 31568151.

References

1. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po okazaniyu medicinskoj pomoshchi detyam s celiakiej. Ministerstvo zdravooohraneniya Rossijskoj Federacii, Soyuz pediatrov Rossii. 2016 g. [Elektronnyj resurs] – URL: <https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/deystvuyushchie-klinicheskie-rekomendatsii/%D0%A6%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D0%B0%D0%BA%D0%B8%D1%8F%20%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B8%20%D0%A1%D0%9F%D0%A0.v1%20%D1%81%20%D0%BF%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%BA%D0%B0%D0%BC%D0%B8.pdf> (data obrashcheniya 13.03.1917).
2. Parfenov A.I., Maev I.V., Baranov A.A. i dr. Vserossijskij konsensus po diagnostike i lecheniyu celiakii u detej i vzroslyh // Al'manah klinicheskoy mediciny. 2016. Tom 44 – № 6. S. 661–688. DOI:10.18786/2072-0505-2016-44-6-661-688.
3. Singh P., Arora A., Strand T.A. et al. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis // Clin Gastroenterol Hepatol. 2018. Vol. 16 (6). P. 823-836. doi: 10.1016/j.cgh.2017.06.037. Epub 2018 Mar 16. PMID: 29551598.

4. Savvina N.V., Savvina A.D., Mel'chanova G.M. Celiakiya: klinika, diagnostika, lechenie i dispansernoe nablyudenie: rukovodstvo dlya vrachej. YAkutsk: izdatel'skij dom SVFU. 2012. 223 s.
5. Wolters V.M., Wijmenga C. Genetic background of celiac disease and its clinical implications // American Journal of Gastroenterology. 2008. Vol. 103 (1). P. 190–5. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01471.x. PMID: 18184122.
6. Talarico V., Giancotti L., Mazza G.A. et al. Iron Deficiency Anemia in Celiac Disease // Nutrients. 2021. Vol. 13 (5). P. 1695. doi: 10.3390/nu13051695. PMID: 34067622; PMCID: PMC8156426.
7. Montoro-Huguet M.A., Santolaria-Piedrafita S., Cañamares-Orbis P., García-Erce J.A. // Iron Deficiency in Celiac Disease: Prevalence, Health Impact, and Clinical Management. Nutrients. 2021. Vol. 13 (10). P. 3437. doi: 10.3390/nu13103437. PMID: 34684433; PMCID: PMC8537360.
8. Berry N., Basha J., Varma N. et al. Anemia in celiac disease is multifactorial in etiology: A prospective study from India // JGH Open. 2018. Vol. 2 (5). P. 196-200. doi: 10.1002/jgh3.12073. PMID: 30483589; PMCID: PMC6207013.
9. Narang M., Natarajan R., Shah D. et al. Celiac Disease in Children with Moderate-to-Severe Iron-deficiency Anemia // Indian Pediatr. 2018. Vol. 55 (1). P. 31-34. PMID: 29396932.
10. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabó I. et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020 // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020. Vol. 70 (1). P. 141-156. doi: 10.1097/MPG.0000000000002497. PMID: 31568151.