АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ДЕБЮТНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ПОДРОСТКОВ

Жукова Лариса Юрьевна[1], Колобова Оксана Леонидовна[1], Петруничева Екатерина Викторовна[2]

[1]Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100 Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2]Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранение «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий», 198205, Санкт-Петербург, ул. Авангардная, д. 14

E-mail: ZukovaL65@mail.ru

Ключевые слова: дефицитная анемия; подростки; воспалительные заболевания кишечника

Введение. известно, что течение воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) имеет ряд особенностей у детей и подростков. Так, по данным литературы, дебютными проявлениями ВЗК наиболее часто являются внекишечные симптомы (поражения опорно-двигательного аппарата, гепатобилиарной системы, кожи, гематологические и офтальмологические нарушения), тогда как классическую триаду признаков (боль в животе, диарейный синдром, снижение веса) выявляют лишь у четверти пациентов. Гематологические проявления ВЗК чаще всего представлены анемическим синдромом (распространенность составляет от 15% до 75% в зависимости от подгруппы обследованных пациентов), значимо влияющим на качество жизни пациентов. Могут быть верифицированы истинная железодефицитная анемия (ЖДА, ключевой фактор — потери железа на фоне синдрома гемоколита), анемия хронического заболевания (АХЗ, мальабсорбция железа вследствие ингибирующего действия провоспалительных цитокинов), комбинация истинного дефицита железа и АХЗ, а также вторичная аутоиммунная гемолитическая анемия (обусловлена появлением тепловых антиэритроцитарных антител).

Цель исследования. сравнительный анализ тяжести и особенностей формирования анемического синдрома у подростков Санкт-Петербурга с впервые выявленными ВЗК в период 2005–2010 гг. и 2014–2019 гг.

Материалы и методы. проанализированы причины развития анемического синдрома у 859 (155 юношей и 704 девушки) пациентов в возрасте от 11 до 18 лет (медиана возраста 15 лет), обследованных в отделении общей гематологии Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий», из них в период 2005–2010 гг. обследовано 256 подростков, в период 2014–2019 гг. — 603 подростка. Анемия определялась на основании критериев ВОЗ/ЮНИСЕФ/УООН, 1998. Для верификации характеристик и тяжести анемии использовались клинический анализ крови, включая эритроцитарные индексы и подсчет количества ретикулоцитов, определение параметров обмена железа, кобаламина, фолиевой кислоты. Для уточнения причины анемии анализировались данные анамнеза и медицинской документации (форма 026/у), объективного осмотра, результатов лабораторных, визуализирующих, эндоскопических и гистологических методов обследования. При диагностике ВЗК использовались пересмотренные критерии Порту для детей и подростков и учитывались воспалительная активность по оценке педиатрических индексов активности (по балльным шкалам PUCAI, PCDAI) и результаты определения белков острой фазы воспаления. Критерии включения в исследование: подростковый возраст, впервые выявленное ВЗК, наличие анемического синдрома как дебютного проявления заболевания. Генез анемии у больных с ВЗК определяли на основании следующих критериев: ЖДА — ферритин сыворотки < 15 нг/мл при уровне СРБ 0–5 мг/л, коэффициенте насыщения трансферрина железом < 20%; комбинация ЖДА и АХЗ при сывороточном ферритине 15–100 нг/мл; АХЗ при сывороточном ферритине > 100 нг/мл и коэффициенте насыщения трансферрина железом < 20%. Пациентам, имеющим ретикулоцитоз и/или непрямую гипербилирубинемию, для исключения текущего гемолиза выполнялась прямая проба Кумбса. Статистическая обработка данных проводилась с помощью анализа произвольных таблиц сопряженности с использованием критерия хи-квадрат.

Результаты. исходно у обследованных подростков обнаружены гипохромная микроцитарная анемия у 837 (97%), гиперхромная макроцитарная анемия у 22 (3%). Тяжесть анемии соответствовала легкой у 274 (32%), средней у 380 (44%) и тяжелой степени у 205 (24%) больных. У всех пациентов подтвержден дефицитный характер анемии, обусловленный изолированным дефицитом железа (837; 97,5%), кобаламина (8; 0,9%), фолиевой кислоты (2; 0,2%) или полидефицитом микронутриентов (12, 1,4%; из них дефицит кобаламина и фолиевой кислоты у 6, кобаламина и железа у 6). ВЗК как причина формирования дефицитной анемии верифицировано у 9 (1%) подростков (все девушки, средний возраст 15,61 ± 1,86 лет), из них в период 2005–2010 гг. у 1 (0,4%)

больной, в период 2014–2019 гг. у 8 (1,3%) пациенток. Всего выявлено 5 случаев язвенного колита (ЯК) и 4 случая болезни Крона (БК). Анамнестически факторы риска сидеропении выявлены у 2 (алиментарный дефицит микронутриентов, повышение потребностей в микронутриентах на фоне интенсивных занятий спортом); боли в животе, диарея с кровью, потеря массы тела более 10% в течение последних 3–12 месяцев у 3 девушек. Анемия тяжелой степени обнаружена у 5, средней тяжести у 3 пациенток и легкая у 1 больной; анамнестически длительность анемии до госпитализации составляла 3–15 месяцев; у 8 девушек отмечалось прогрессирование анемического синдрома. Клинически у всех пациенток имелись проявления анемического и сидеропенического синдромов (сухость кожи, хейлоз, ангулярный стоматит, тусклость и ломкость волос, лейконихии, исчерченность, ломкость ногтей), когнитивные нарушения (эмоциональная лабильность, поведенческие нарушения, снижение успеваемости), дефекты терморегуляции. Дефицит веса имелся у 5 пациенток, рост соответствовал возрасту. Половое развитие соответствовало возрасту. Другие внекишечные проявления ВЗК у обследованных нами пациенток отсутствовали. У всех девушек подтверждены кровопотери из желудочно-кишечного тракта. Активность ВЗК по индексам активности и данным гистологии у всех пациенток была низкой или умеренной, концентрации белков острой фазы воспаления соответствовали нормальным значениям. Тяжесть анемии коррелировала с активностью ВЗК только у девушек с ЯК, тогда как во всех случаях БК была выявлена анемия тяжелой степени независимо от активности заболевания. Лабораторно у всех обследованных нами больных ВЗК доказан дефицитный характер анемии. У всех девушек обнаружен абсолютный дефицит железа, из них у 8 пациенток изолированный, у 1 девушки сочетающийся с дефицитом кобаламина. Данных, свидетельствующих о смешанном генезе анемии (ЖДА + АХЗ), АХЗ или аутоиммунной гемолитической анемии у девушек с ВЗК на момент обследования не получено.

Заключение. число случаев верифицированной дефицитной анемии у подростков возросло в 2,4 раза в период 2014–19 гг по сравнению с периодом 2005–10 гг., наиболее часто диагностируются изолированные железодефицитные анемии. В период 2014–19 гг. по сравнению с периодом 2005–10 гг., кроме того, возросла частота первичной выявляемости в условиях специализированного гематологического отделения заболеваний с наиболее серьезным прогнозом, таких как язвенный колит и болезнь Крона — выявлены у 1,3% и 0,4% от общего количества обследованных подростков в указанные периоды соответственно. Поводом к проведению обследования этих подростков явилось обнаружение именно анемического синдрома при отсутствии типичных кишечных или других внекишечных проявлений ВЗК. Анемия расценена как хроническая постгеморрагическая (истинная железодефицитная) у всех больных ВЗК. У пациенток с БК отсутствовала корреляция между тяжестью анемии и активностью заболевания (развитие тяжелой анемии при низкой или умеренной активности ВЗК). Все впервые выявленные пациенты с ВЗК переданы под наблюдение гастроэнтеролога.