

Анемия как ведущий симптом при поражении органов пищеварения у детей

М.И. Дубровская, А.С. Боткина, Т.В. Зубова, Н.В. Давиденко, В.Б. Ляликова

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова; Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского, Москва; Первый Московский медицинский государственный университет им. И.М. Сеченова

Anemia as a leading symptom in lesions of digestive organs in children

M.I. Dubrovskaya, A.S. Botkina, T.V. Zubova, N.V. Davidenko, V.B. Lyalikova

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; G.N. Speransky City Children's Clinical Hospital Nine, Moscow; I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

В статье представлены данные о распространенности, наиболее частых причинах и клинических проявлениях железодефицитной анемии у детей. На основании клинических примеров демонстрируется важность учета и грамотной интерпретации имеющихся клинических симптомов анемии. Представлены случаи запоздалой диагностики железодефицитной анемии, развившейся на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: дети, анемия, дефицит железа, заболевания желудочно-кишечного тракта, болезнь Крона, синдром Сандифера.

The article presents data on the prevalence, the most common causes, and clinical manifestations of iron-deficiency anemia (IDA) in children. The given clinical examples demonstrate the importance of consideration and competent interpretation of the existing clinical symptoms of anemia. Cases of delayed diagnosis of IDA developing in the presence of chronic gastrointestinal diseases are described.

Key words: children, anemia, iron deficiency, gastrointestinal diseases, Crohn's disease, Sandifer's syndrome.

Одним из самых частых патологических состояний, с которым ежедневно сталкиваются врачи общей практики, является анемический синдром. Этиология его различна, уменьшение содержания гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови может быть следствием множества заболеваний и патологических состояний. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется более 1,5 млрд человек с анемией [1], почти 50% случаев обусловлено дефицитом железа [2]. Несмотря на то что железодефицитная анемия редко приводит к смерти, ее воздействие на здоровье человека весьма значительно и обуславливается чрезвычайно важной ролью железа для человека. В программе ЮНИСЕФ «Micro-nutrient Initiative» показана взаимосвязь между железодефицитной анемией и такими экономически значимыми факторами, как снижение реальной работоспособности, увеличение материнской смертности, а также негативное влияние на физическое и умственное развитие ребенка.

Причины железодефицитных состояний весьма разнообразны и зависят от возраста ребенка и социального положения семьи. Среди постнатальных причин на первое место выступают недостаточное поступление железа с пищей (несбалансированное питание, вегетарианство, недостаточное употребление мясных продуктов), повышенные потребности в железе в период бурного роста ребенка или активных занятий спортом [3–5]. Особое место занимают анемии, развившиеся на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся кровопотерей (эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки, варикозное расширение вен пищевода, опухоли, дивертикулы, геморроидальные узлы и др.) или нарушением всасывания железа (энтериты различной этиологии, паразитарные инвазии) [6, 7]. Распознавание причины развития железодефицитной анемии в каждом конкретном случае является чрезвычайно важным. Ориентация на нозологическую диагностику необходима, так как в большинстве случаев при лечении анемии вначале необходимо воздействовать на основной патологический процесс.

Цель – обратить внимание практикующих врачей на прямую связь между развитием анемии и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, при которых возникает избыточная потеря железа, недостаточное его поступление или нарушение всасывания микроэлемента.

Клинический пример 1.

Мальчик Г. 6 лет 5 мес находился в 4-м педиатрическом (гастроэнтерологическом) отделении ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского с 06.03.15 по 02.04.15, куда был переведен из 6-го инфекционного отделения для до-

© Коллектив авторов, 2015

Ros Vestn Perinatol Pediat 2015; 5:127–134

Адрес для корреспонденции: Дубровская Мария Игоревна – д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии №1 РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Боткина Александра Сергеевна – к.м.н., доц. той же каф.

117997 Москва, ул. Островитянова, д.1

Зубова Татьяна Владимировна – врач-гастроэнтеролог 4 педиатрического отделения (гастро-энтерологии) Детской городской клинической больницы №9 им. Г.Н. Сперанского

Давиденко Наталья Владимировна – к.м.н., зав. тем же отделением 123317 Москва, Шмитовский проезд, д. 29

Ляликова Вера Борисовна – к.м.н., доц. каф. педиатрии и детских инфекционных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

119991 Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

полнительного обследования и лечения в связи с выявленной анемией, длительным кашлем, приступами отрыжки.

Наследственность отягощена по гастродуодениту, бронхиальной астме, хроническому гаймориту.

Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания в I триместре, нефропатией в III триместре, от первых своевременных самостоятельных родов, масса тела при рождении 2850 г, длина 48 см. К груди приложен в 1-е сутки жизни, на грудном вскармливании находился до 4 лет, обильно срыгивал до 1 года 2 мес. С 5 лет стал часто болеть ОРВИ. С этого же времени появились жалобы на периодические боли в животе, отрыжку. С 30.06.14 по 11.07.14 проходил плановое обследование в гастроэнтерологическом отделении той же больницы, при котором был выявлен эрозивный эзофагит (единичная эрозия до 0,2 см); в общем анализе крови – гемоглобин 122 г/л, эритроциты $4,5 \cdot 10^{12}$ /л. После выписки из стационара рекомендации соблюдал, жалоб не было, наблюдался гастроэнтерологом ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского. В конце января 2015 г. появились жалобы на тошноту, боли в животе, навязчивые движения шеи и головы вправо. Мальчик перестал есть мясо, употреблял преимущественно мягкую пищу (каши, супы). С 11.02.15 по 20.02.15 находился в детском отделении Рузской районной больницы. Выписан с диагнозом: анемия смешанного генеза. Хронический гастрит. Реактивный панкреатит. Острый ринофарингит. Аденоиды II степени. В общем анализе крови от 20.02.15: гемоглобин 80 г/л, эзофагогастродуоденоскопия не проводилась. 24.02.15 ребенок был госпитализирован в Тучковскую районную больницу с диагнозом: гипохромная анемия. Талассемия? Гемоглобин составлял 76 г/л; СОЭ 26 мм/ч. В тот же день был переведен в 6-е инфекционное отделение ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского, где на основании результатов обследования был поставлен клинический диагноз: острая микоплазменная инфекция. Обструктивный бронхит. ОРВИ, острый риносинусит. Острый фарингит. Аденоиды II степени. Левосторонний шейный лимфаденит. Железодефицитная анемия средней степени тяжести, смешанного генеза. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. 06.03.15 переведен в отделение гастроэнтерологии.

При поступлении: состояние средней тяжести. Частота сердечных сокращений 86 в 1 минуту, частота дыхания 22 в 1 минуту. Масса тела 27 кг, длина 116 см, физическое развитие среднее дисгармоничное за счет избытка массы тела. Самочувствие страдает, жалобы на слабость, кашель, приступы (пароксизмы) отрыжки, вынужденное положение головы с наклоном вправо. Кожные покровы бледные, чистые от инфекционной и аллергической сыпи. Дыхание через нос затруднено. Кашель влажный, продуктивный. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов нет.

Тоны сердца звучные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. Зев не гиперемирован. Язык обложен белым налетом, больше у корня. Живот обычной формы, равномерно, активно участвует в акте дыхания, умеренно болезненный в эпигастрии. Печень у края реберной дуги, пальпация безболезненная, селезенка не пальпируется. Стул регулярный, без патологических примесей. Дизурии нет, моча светлая. При осмотре у ребенка отмечаются периодические вращательные движения головы вправо, голова наклонена вправо.

Данные клинического обследования (табл. 1 и 2).

На фоне проводимой комплексной терапии отмечена положительная динамика концентрации гемоглобина крови. От 10.03.15: средний объем эритроцитов MCV 61,6 фл (норма 75–87 фл). От 10.03.15 и 23.03.15 среднее содержание гемоглобина в эритроците MCH 19,4 пг (норма 25–31 пг), показатели коагулограммы в пределах нормы.

На фоне проводимой комплексной терапии – положительная динамика концентрации общего белка и сывороточного железа в крови. Высокий уровень ферритина как белка острой фазы воспаления мог быть обусловлен обширным поражением пищевода.

Анализ на HBsAg – отрицательный. Общий анализ мочи без патологии; амилаза мочи – 230,00 Ед/л (0,00–380,00 Ед/л). Копрограмма без патологии; анализ кала на кишечную группу: бактерии тифо-, паратифозной группы не выделены; анализ кала на яйца глистов и простейшие, соскоб на энтеробиоз отрицательный; анализ кала на кальпротектин: 31,5 мг/кг (0–50 мг/кг); анализ кала на *H. pylori* антиген – отрицательный.

УЗИ органов брюшной полости и почек от 10.03.15 без патологии. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) от 13.03.15. Пищевод свободно проходим. Слизистая на всем протяжении покрыта плотным белым налетом различной толщины, сквозь налет визуализируются множественные язвы различной формы и размеров – от 0,3–0,4 см до 0,8–1,0 см с геморрагическим дном. «Зубчатая линия» прослеживается неравномерно на 3–4 см выше розетки кардии, «утолщена», область вблизи линии повышено ранима. Кардия не смыкается полностью, складки ее небольшие, перистальтика вялая. Гастрит. Бульбит. Дуоденит.

ФЭГДС от 27.03.15. Пищевод свободно проходим. Слизистая бледно-розовая в верхней трети, белесоватый псевдомембранозный налет сохраняется в нижней трети. «Зубчатая линия» прослеживается неравномерно на 3–4 см выше розетки кардии, «утолщена». В средней трети тела сохраняются язвенные дефекты до 0,3–1,5 и 0,4–1 см с белым дном. Кардия широко зияет. Гастрит. Бульбит. Дуоденит.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием от 11.03.15. (рис. 1). Акт глотания не нарушен, жидкая бариевая взвесь свободно проходит

Таблица 1. Клинический анализ крови:

Показатель	10.03.15	23.03.15	01.04.15	Норма
Гемоглобин, г/л	86,7	94,2	118,0	113-140
Эритроциты · 10 ¹² /л	4,46	4,43	5,22	3,5-4,7
Тромбоциты · 10 ⁹ /л	633	593	292	160-390
Лейкоциты · 10 ⁹ /л	11,6	10,7	6,7	5-12
Нейтрофилы, %:				
палочкоядерные	8	4	1	0,5-5
сегментоядерные	58	59	47	36-65
Эозинофилы, %	3	1	2	1-5
Лимфоциты, %	19	28	37	50
Моноциты, %	12	6	13	2-11
СОЭ, мм/ч	12	20	23	2-12
Анизцитоз – выраженный, пойкилоцитоз, гипохромия – умеренно				

Таблица 2. Биохимический анализ крови

Показатель	10.03.15	23.03.15	30.03.15	Норма
АЛТ, Ед/л	14	13	16	До 40
АСТ, Ед/л	26	26	26	До 40
Щелочная фосфатаза, Ед/л	75	107	119	До 500
ГГТ, Ед/л	7	10	9	9-64
Амилаза, Ед/л	117	119	93	17-155
Общий белок, г/л	47,0	55,4	57	64-86
Альбумин, г/л	29,0			35-50
Холестерин, ммоль/л	4,32	4,6	4,72	1,7-5,2
Триглицериды, ммоль/л	2,54	2,56	1,58	0-1,69
Билирубин общий, мкмоль/л	4,6	3,8	4,3	1,3-20,5
Глюкоза, ммоль/л	4,93	4,37	3,66	3-5,55
Железо, мкмоль/л	1,85	34,1	7,1	4,5-27,9
Трансферрин, г/л	2,86			1,91-3,15
Ферритин, нг/мл		289,5	389,0	15-120

по измененному пищеводу, контуры неровные, четкие, рельеф слизистой изменен за счет утолщенных продольных складок, перистальтика обычная. Кардия расположена выше обычного, над диафрагмой, с расширением нижней трети пищевода над диафрагмой с максимальным расширением над диафрагмой до 3 см, где длительное время в складках задерживается контрастное вещество. Складки кардии утолщены, не смыкаются полностью. При проведении пробы с водой определяется активный желудочно-пищеводный рефлюкс до верхней трети пищевода, с регургитацией в ротовую полость. После проведения пробы с водой пассивный желудочно-пищеводный рефлюкс не определяется. Положение желудка обычное. Начальная эвакуация в вертикальном положении изменена, замедленная, наступила через 25 мин. Лукови-

ца двенадцатиперстной кишки не увеличена, имеет правильную треугольную форму, несколько неровная по контуру. Начальные отделы тощей кишки расположены правильно, центрально и имеют обычный, перистый рисунок. Толстая кишка не расширена. Гаустрация неравномерная.

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника (10.03.15) – функциональная нестабильность С_{II} – С_{IV} позвонков при «сгибании». На рентгенограмме носоглотки (26.03.15) – аденоиды I–II степени. На рентгенограмме околоносовых пазух – утолщение слизистой обеих верхнечелюстных пазух. Лобные пазухи не развиты. Консультация ЛОР-врача: двусторонний острый катаральный гайморит, аденоиды I степени. Рекомендации даны. Показаний к аденотомии нет.

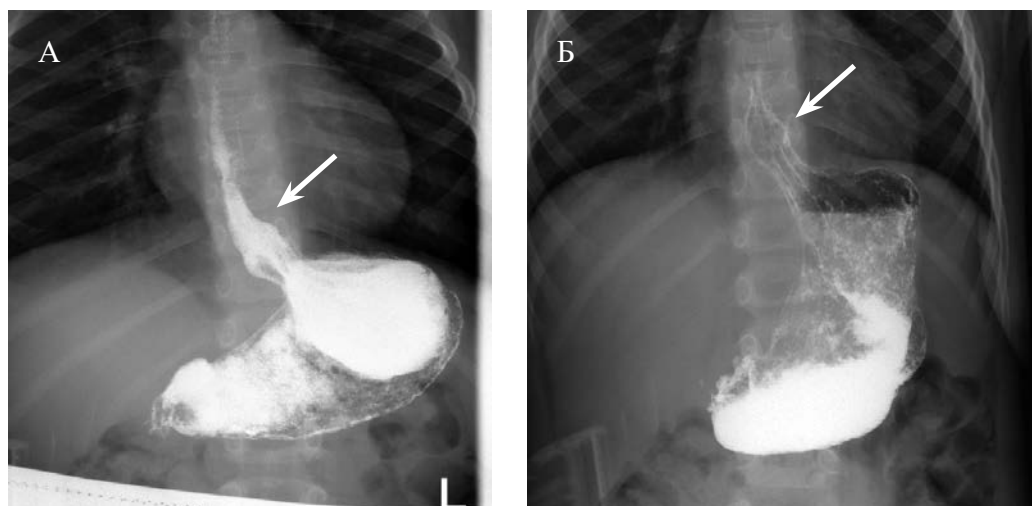


Рис. 1. Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием у ребенка Г. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (стрелка).

Эхоэнцефалография (20.03.15): смещение срединных структур не выявлено. III желудочек 4 мм, пульсация 23%. Электроэнцефалография: на фоне диффузного нарушения корковой ритмики (по ирритативному типу) отмечаются признаки усиления активности диэнцефально-стволового уровня; эпилептиформной активности не выявлено. Консультация невролога: церебрастенический синдром.

Консультация торакального хирурга (25.03.15). На основании клинико-рентгенологической картины язвенно-геморрагического рефлюкс-эзофагита в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы у ребенка диагностирован синдром Сандифера. Учитывая состояние ребенка (анемия, диспротеинемия, аденоиды I степени, частые ОРВИ), а также положительную динамику на фоне консервативной терапии, в настоящее время целесообразно продолжить консервативное лечение, через 2 мес провести плановое оперативное лечение.

В отделении получал терапию:

- стол ОВД (основной вариант диеты) 3 + Клинутрен 200 мл 3 раза в сутки, внутримышечно;
- феррум Лек 1,0 мл 1 раз в сутки, № 14;
- нексиум пеллеты по 10 мг 2 раза в сутки;
- фосфалюгель 1 пакет 3 раза в сутки;
- амоксициллин 250 мг 3 раза в сутки;
- домперидон 10 мг 3 раза в сутки;
- микразим 1 капсула 3 раза в сутки;
- фенибут 0,25 г 2 раза в сутки;
- лоратадин 1/2 таблетки 1 раз в сутки;
- щелочные ингаляции, микстура с алтеем 1 пакет 3 раза в сутки.

На фоне комплексной терапии отмечалась умеренная положительная динамика клинических симптомов (кашель купировался, эпизоды отрыжки стали реже, аппетит улучшился) и лабораторных показателей: нормализация уровня гемоглобина до 118,0 г/л, повышение уровня железа до 34,1 мкмоль/л, общего белка до 55,4 г/л.

Клинический диагноз. Синдром Сандифера (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенно-геморрагический рефлюкс-эзофагит, кривошея). Гастроудоденит. Железодефицитная анемия средней степени тяжести. Функциональная нестабильность C_{II} – C_{IV} шейных позвонков. Церебрастенический синдром. Двусторонний острый катаральный гайморит. Аденоиды I степени.

Выписан с рекомендациями:

- соблюдение диеты (стол №5), режима питания + Клинутрен 200 мл 2 раза в сутки; контроль ежедневного опорожнения кишечника;
- нексиум (пеллеты) по 10 мг 2 раза в 8.00 и в 20.00 + гевискон 5 мл 2 раза в сутки после еды (обед, ужин) + креон 10 000 3 раза в сутки во время еды – 2 нед;
- фенибут 0,25 г 1/2 таблетки 2 раза в сутки – 2 нед, амоксициллин 250 мг 3 раза в сутки до 05.04.15, лоратадин 1/2 таблетки 1 раз в сутки – 10 дней;
- наблюдение участкового педиатра, гастроэнтеролога, ЛОР – врача;
- плановое оперативное лечение.

С 25.05.15 по 08.06.15. находился в 4-м хирургическом отделении ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова. При поступлении сохранялись жалобы на отрыжку, боли в животе, положение шеи на бок. Кожа, видимые слизистые чистые. Дыхание везикулярное проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

ФЭГДС: умеренная недостаточность кардии. Фибринозно-эрозивный эзофагит со стенозированием до 1 см на 24 см от резцов. Поверхностный гастроудоденит.

Рентгеноскопия пищевода, желудка с барием: пищевод свободно проходим для контраста. При тугом заполнении желудка контрастным веществом выявлена скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы больших размеров; проведена водно-сифонная проба,

при которой отмечается заброс контрастного вещества до нижней трети пищевода. Эвакуация из желудка не затруднена, своевременная. Двенадцатиперстная кишка расположена обычно, не расширена.

Клинический анализ крови от 29.05.15: гемоглобин 122 г/л; эр. $5,31 \cdot 10^{12}$; биохимический анализ крови от 29.05.15: альбумин 46,4 г/л; общий белок 73,8 г/л. Общий анализ мочи от 29.05.15: показатели в пределах нормы.

03.06.15 проведена операция – лапароскопическая фундопликация по Ниссену, хиатопластика. Выписан домой в удовлетворительном состоянии. Контакт с инфекционными больными не имел. Швы сняты на 5-е сутки. Рекомендации: наблюдение хирурга, гастроэнтеролога по месту жительства, домашний режим 10 дней, ограничение физической нагрузки на 1,5 мес, повторная госпитализация через 3 мес (бужирование).

Обсуждение

Представленный для обсуждения случай синдрома Сандифера (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит и кривошея) имеет типичную клиническую картину, на которую чаще обращают внимание неврологи из-за мышечной кривошеи, сочетающейся с причудливой позой и произвольными «извивающимися» движениями шеи, головы и иногда туловища [8, 9]. По данным неврологов и торакальных хирургов Республиканской детской клинической больницы, частота встречаемости синдрома Сандифера составляет 1,8%, соотношение мальчиков и девочек 4:1, возраст детей от 5 до 14 лет [10]. При этом у половины детей отмечается анемия со снижением уровня гемоглобина до 76–80 г/л, обусловленная как потерей крови при эрозивно-язвенном поражении пищевода, так и неполноценным однообразным рационом в виде протертых каш, супов, киселей (с преобладанием углеводов). Плотная пища вызывает резкую болезненность, поэтому дети отказываются от мяса, фруктов, что приводит к алиментарно-зависимому состоянию. Консервативная терапия включает фармакотерапию (прокинетики, антациды, антисекреторные препараты) и диетотерапию. При неэффективности консервативного лечения показано оперативное вмешательство: лапароскопическая фундопликация по Ниссену, хиатопластика [11].

Клинический пример 2.

Мальчик А., 6 лет 5 мес находился в 4-м педиатрическом (гастроэнтерологическом) отделении ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского с 08.06.15 по 25.06.15, куда был планово госпитализирован с жалобами на боли в животе, железодефицитную анемию с раннего возраста.

Наследственность не отягощена.

Анамнез жизни. Ребенок из религиозной семьи, от второй беременности, протекавшей с токсикозом в I триместре, ОРВИ в III триместре, вторых в срок самостоятельных родов. Масса при рождении 4600 г,

длина 54 см. Оценка по Апгар 8/9 баллов. На грудном вскармливании до 1 года, прикорм введен в возрасте 8 мес с общего стола. Не прививался ввиду категорического отказа родителей. Наблюдается аллергологом по поводу респираторного аллергоза, пищевой аллергии.

Анамнез заболевания. Впервые в возрасте 1 года в клиническом анализе крови было выявлено снижение содержания гемоглобина до 93 г/л, количества эритроцитов – до $3,52 \cdot 10^{12}$ /л. Не обследовался, терапию не получал. С 4 лет наблюдался у гастроэнтеролога по поводу болей в животе. В клиническом анализе крови уровень гемоглобина составлял 90 г/л, принимал Мальтофер в течение 2 мес, на фоне терапии гемоглобин повысился до 101 г/л. В дальнейшем мать к врачам не обращалась, ребенок не обследовался. У мальчика с раннего возраста отмечался избирательный аппетит, семья соблюдает посты. В конце мая 2015 г. мать повторно обратилась к гастроэнтерологу в связи с жалобами ребенка на боли в животе, стул со склонностью к запорам; рекомендована госпитализация.

При поступлении: состояние средней тяжести. Жалобы на боли в животе, неустойчивый стул, анемию с раннего возраста. Масса тела 21,8 кг, длина 117 см, физическое развитие среднее, гармоничное. Кожные покровы, видимые слизистые чистые, очень бледные. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Язык обложен белым налетом, больше у корня. Живот обычной формы, доступен глубокой пальпации, умеренно болезненный в эпигастрии. Стул со склонностью к запорам. Область ануса не изменена. Дизурии нет. Неврологический статус без видимой патологии, ребенок активен, охотно вступает в контакт.

Данные клинического обследования (табл. 3 и 4).

На фоне проводимой комплексной терапии – умеренная положительная динамика концентрации гемоглобина крови. Сохраняется тромбоцитоз.

Обращали на себя внимание исходные нормальные концентрации общего белка и альбумина, положительная динамика сывороточного железа на фоне терапии препаратом железа. Протеинограмма и коагулограмма (09.06.15) в пределах нормы; иммунограмма: IgA 1,68 г/л (1–2,3 г/л), IgM 0,86 г/л (0,6–2 г/л), IgG 8,81 г/л (8,2–10,7 г/л), IgE 3,099 Ед/мл (0–70 Ед/мл). С-реактивный белок 0,2 мг/л (0,1–8,2 мг/л). Анализ на HBsAg – отрицательный; серологический анализ крови к иерсиниозу, псевдотуберкулезу – отрицательный. Общий анализ мочи – без патологии, амлаза мочи – 177 Ед/л (0–380 Ед/л). Копрограмма: цвет коричневый, жирные кислоты в большом количестве, клетчатка неперевариваемая – в небольшом количестве, лейкоциты 0–2 в поле зрения, эпителий единичные клетки в поле зрения, слизь в небольшом количестве; анализ кала на кальпротектин (19.06.2015) – 992,8 мг/кг (0–50 мг/кг); анализ кала на яйца гельминтов и простейших, соскоб на энтеро-

биоз – отрицательный; посев кала на условно-патогенную флору – роста микрофлоры нет.

Мать от проведения инвазивных исследований категорически отказалась, фиброгастродуоденоскопия и колоноскопия не проводились. По данным УЗИ органов брюшной полости и почек патологии не выявлено.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием от 11.06.15 (рис. 2). Бариевая взвесь свободно проходит по пищеводу. Желудок натощак пуст, большой. Эвакуация не нарушена. Луковица двенадцатиперстной кишки обычная, расположена на уровне L_{III} позвоночника. Дуоденоюнальный переход проходим. Отмечаются выраженные изменения тощей кишки, определяются стриктурированные участки

тощей кишки, некоторые из них на длительном протяжении, где изменен рельеф слизистой за счет округлых теней различного диаметра на фоне продольной складчатости. Убедительных данных о наличии стенозов на момент исследования не выявлено. Пассаж бария не изменен. Гаустрация толстой кишки сохранена, положение ее ниже обычного, кишка не расширена. Заключение: типичная рентгенологическая картина болезни Крона с поражением тощей кишки. Рекомендовано повторить исследование через 3–6 мес.

На основании проведенного обследования был поставлен **клинический диагноз**: болезнь Крона с поражением тощей кишки. Гастроптоз. Колоноптоз. Железодефицитная анемия II степени. Согласно установленному диагнозу показано назначение гор-

Таблица 3. Клинический анализ крови

Показатель	08.06.15	15.06.15	23.06.15	Норма
Гемоглобин, г/л	72	78,2	85	113–140
Эритроциты·10 ¹² /л	4,7	4,7	5,32	3,5–4,7
Тромбоциты·10 ⁹ /л	515	440	521	160–390
Лейкоциты·10 ⁹ /л	7,9	6,5	8,5	5–12
Нейтрофилы, %:				
палочкоядерные	1	2	1	0,5–5
сегментоядерные	28	28	31	36–65
Эозинофилы, %	8	18	11	1–5
Лимфоциты, %	57	49	50	50
Моноциты, %	3	3	7	2–11
СОЭ, мм/ч	3	5	12	2–12
Анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия – умеренно				

Таблица 4. Биохимический анализ крови

Показатель	09.06.15	23.06.15	Норма
АЛТ, Ед/л	12	11	До 40
АСТ, Ед/л	23	23	До 40
Щелочная фосфатаза, Ед/л	164		До 500
ГГТ, Ед/л	9	10	9–64
Амилаза, Ед/л	56	51	17–155
Общий белок, г/л	66,0	70	64–86
Альбумин, г/л	41,8		35–50
Мочевина, ммоль/л	5		1,7–8,3
Креатинин, мкмоль/л	41,5		44–110
Холестерин, ммоль/л	2,69		1,7–5,2
Триглицериды, ммоль/л	0,44		0–1,69
Билирубин общий, мкмоль/л	3,8		1,3–20,5
Глюкоза, ммоль/л	5,01		3–5,55
Железо, мкмоль/л	1,7	10,6	4,5–27,9
Трансферрин, г/л	3,89	3,83	1,91–3,15

мональной терапии (преднизолон 1 мг/кг в сутки), цитостатической терапии (азатиоприн 1 мг/кг в сутки), препаратов 5-аминосалициловой кислоты (пентаса 70 мг/кг в сутки), препаратов железа (феррум Лек 1,0 мл внутримышечно через день).

Получал лечение:

- Стол ОВД СД + дополнительно 100 г мяса;
- дюфалак 5 мл 2 раза в день;
- феррум Лек 1,0 мл внутримышечно через день;
- фосфалюгель 1 пакет 3 раза в день;
- тримедат 50 мг 3 раза в день;
- кетотифен 1 мг 2 раза в день;
- лоратадин 1/2 1 раз в день с 09.06.15 по 25.06.15;
- пентаса 500 мг 3 раза в день с 19.06.15 по 25.06.15.

Мать отказалась от продолжения лечения в условиях гастроэнтерологического отделения по семейным обстоятельствам (запланированный отдых в условиях инсоляции с 27.06.2015), поэтому назначение гормональной и цитостатической терапии представлялось нецелесообразным. Проведена беседа с матерью о вреде инсоляции для ребенка с болезнью Крона. Рекомендовано дальнейшее наблюдение, обследование и коррекция терапии в Городском центре воспалительных заболеваний кишечника (Морозовская детская городская клиническая больница).

Обсуждение

Поскольку всасывание железа у большинства людей (особенно у детей) ограничено, его поступление с пищей едва покрывает текущую потребность организма, и в результате неправильного питания или заболеваний довольно легко развивается дефицит железа. Наличие у неадекватно питающегося ребенка синдрома анемии грудного возраста (уровень гемоглобина 93 г/л), который недостаточно и, самое главное, кратковременно купировался препаратами железа, должно привлечь внимание участкового педиатра, несмотря на девиантное поведение матери.

Выраженная бледность кожи и слизистых оболочек в сочетании с незначительным повышением уровня гемоглобина с 90 до 101 г/л на фоне двухмесячного курса терапии препаратами железа (Мальтофер) предполагает поиск других причин железодефицитной анемии, помимо алиментарных. Следует помнить, что нарушение всасывания железа встречается при поражении тонкой кишки различного генеза. Для детского возраста наиболее часто встречающимися следует признать пищевую аллергию, целиакию, глистно-паразитарные заболевания, а также болезнь Крона и синдром короткой кишки [12–16].

Обращает на себя внимание закономерное развитие пищевой аллергии и респираторного аллергоза у ребенка с поздним и неправильным введением прикорма продуктами с общего стола. Современные рекомендации предусматривают начало введения прикорма с возраста 4,5–6 мес. В питании детей

целесообразно использовать продукты промышленного выпуска, которые изготавливаются из высококачественного сырья, соответствуют строгим гигиеническим требованиям к показателям безопасности, имеют гарантированный химический состав, в том числе и витаминно-минеральный, независимо от сезона. Кроме этого, продукты прикорма промышленного производства обогащаются биологически активными компонентами, такими как витамины, минеральные вещества, про- и пребиотики и др. Одним из лидеров производства прикормов является компания ОАО «ПРОГРЕСС», выпускающая широкий ассортимент продуктов для детей раннего возраста под маркой «ФрутоНяня». Детское питание данного бренда включает гипоаллергенные продукты «ПЕРВОГО ВЫБОРА» для введения прикорма в каждой отдельной категории: однокомпонентные овощные, фруктовые пюре, безмолочные сухие каши, обогащенные 12 витаминами, а также железом, йодом и цинком, однокомпонентные мясные пюре и соки. Также под торговой маркой «ФрутоНяня» выпускаются моно- и поликомпонентные продукты прикорма – для расширения рациона питания ребенка раннего возраста.

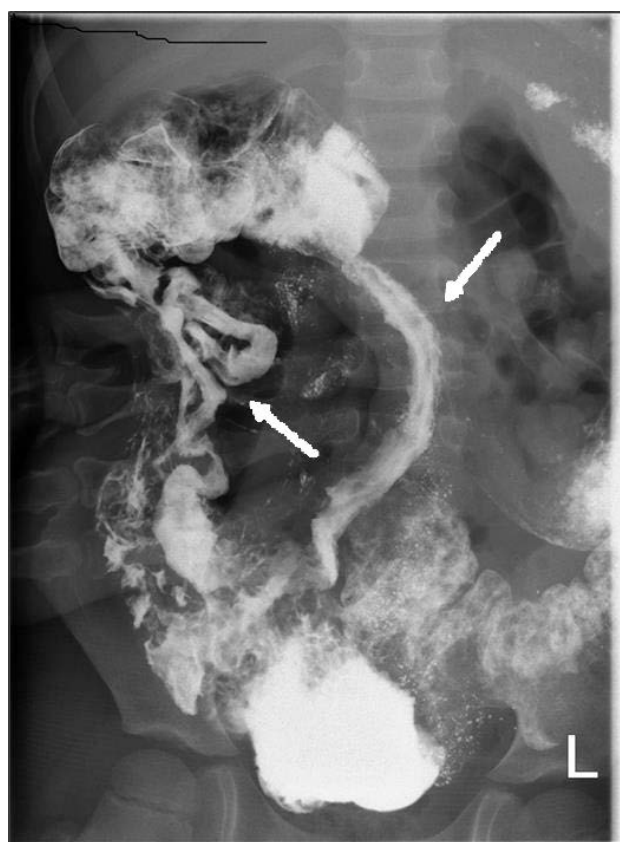


Рис. 2. Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием у ребенка А. с болезнью Крона.

Стриктурированные участки тощей кишки (стрелки), некоторые из них на длительном протяжении. Рельеф слизистой изменен за счет округлых теней различного диаметра на фоне продольной складчатости.

Заключение

Несмотря на то что железодефицитная анемия у детей является достаточно хорошо изученной проблемой и при внимательной оценке клинических и лабораторных данных не представляет трудностей для диагностики, она по сей день остается широко распространенной патологией во всем мире. Данное состояние всегда требует настороженного отношения и своевременного лечения, так как железо имеет исключительное важное значение для растущего организма ребенка. Однако не следует забывать, что прежде чем назначать

препараты железа, необходимо установить и по возможности ликвидировать непосредственную причину, которая привела к развитию данной патологии [17, 18]. Нужно четко понимать, что железо-дефицитная анемия — это заболевание, при правильной терапии которого наступает полное выздоровление! Неэффективность же терапии препаратами железа, при их хорошей переносимости, может быть обусловлена неправильно поставленным диагнозом, нарушением усвоения препарата или наличием неучтенных заболеваний, наиболее частыми среди которых являются заболевания желудочно-кишечного тракта [19].

ЛИТЕРАТУРА

1. *McLean E., Cogswell M., Egli I. et al.* Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. *Public Health Nutr* 2009; 12: 444–454.
2. World Health Organization. Conclusions and recommendations of the WHO consultation on prevention and control of iron deficiency in infants and young children in malaria-endemic areas. *Food Nutr Bull* 2007; 28: S621–S627.
3. *Cotta R.M., Oliveira Fde C., Magalhães K.A. et al.* Social and biological determinants of iron deficiency anemia. *Cad Saude Publica* 2011; 27: Suppl. 2: S309–S320.
4. *DeLoughery T.G.* Microcytic anemia. *N Engl J Med* 2014; 371: 14:1324–1331.
5. *De-Regil L.M., Jefferds M.E., Sylvetsky A.C., Dowswell T.* Intermittent iron supplementation for improving nutrition and development in children under 12 years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 12:CD009085.
6. *Goddard A.F., James M.W., McIntyre A.S., Scott B.B.* Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut* 2011; 60: 10: 1309–1316.
7. *Эрман М.В.* Железодефицитные анемии у детей. *Вопр практ педиатр* 2014; 9: 1: 1–4. (Ehrman M.V. Iron deficiency anemia in children. *Vopr prakt pediatr* 2014; 9: 1: 1–4.)
8. *Kostakis A., Manjunatha N.P., Kumar A., Moreland E.S.* Abnormal head posture in a patient with normal ocular motility: Sandifer syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2008; 45: 1: 57–58.
9. *Lehwald N., Krausch M., Franke C. et al.* Sandifer syndrome—a multidisciplinary diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Pediatr Surg* 2007; 17: 3: 203–206.
10. *Бобылова М.Ю., Козловский А.С., Полюдов С.А. и др.* Синдром Сандифера под «маской» кривошеи. *Педиатрия* 2009; 87: 3: 144–147. (Bobulova M.Yu., Kozlovskiy A.S., Polyudov C.A. et al. Syndrome Sandifer under the “mask” of torticollis. *Pediatrya* 2009; 87: 3: 144–147.)
11. *Frankel E.A., Shalaby T.M., Orenstein S.R.* Sandifer syndrome posturing: relation to abdominal wall contractions, gastroesophageal reflux, and fundoplication. *Dig Dis Sci* 2006; 51: 4: 635–640.
12. *Kullnigg S., Gasche C.* Systemic review: managing anaemia in Crohn’s disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1507–1523.
13. *Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Субботина Ю.С.* Трудности диагностики железодефицитной анемии. *РЖГГК* 2014; 24: 3: 98–103. (Maev I.V., Dicheva D.T., Andreev D.N., Subbotina Yu.S. Difficulties in the diagnosis of iron deficiency anemia. *RZHGGK* 2014; 24: 3: 98–103.)
14. *Gasche C., Kullnigg S.* Intravenous Iron in Inflammatory Bowel Disease. *Semin Hematol* 2006; 43: 4: (6): 18–22.
15. *Evstatiev R., Marteau F., Iqbal T. et al.* FERGICor, a Randomized Controlled Trial on Ferric Carboxymaltose for Iron Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 2011; 141: 846–853.
16. *Guidi G.C., Santonastaso C.L.* Advancements in anemias related to chronic conditions. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48: 9: 1217–1226.
17. *Baillie G.R.* Efficacy and safety of ferric carboxymaltose in correcting iron-deficiency anemia: a review of randomized controlled trials across different indications. *Arzneimittelforschung* 2010; 60:386–398.
18. *Городецкий В.В., Годулян О.В.* Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. *Методические рекомендации*. М 2006; 25. (Gorodetskiy V.V., Godulyan O.V. Iron deficiency and iron deficiency anemia: treatment and diagnosis. *Methodical recommendations*. М 2006; 25.)
19. *Zhu A., Kaneshiro M., Kaunitz J.D.* Evaluation and Treatment of Iron Deficiency Anemia: A Gastroenterological Perspective. *Dig Dis Sci* 2010; 55: 548–559.

Поступила 17.08.15