

моглобином (HbA_{1c}) у пациентов с диабетом. Средние уровни Zn, Mn и Cr были значительно снижены в образцах крови и волос пациентов с СД в сравнении с контрольной группой [Kazi T.G. et al., 2008]. Flores C.R. et al. (2011) показали более высокие уровни сывороточных концентраций Al, Cd, Cu, Mn, Hg и Ni, и более низкие – Cr, Co и V у пациентов с СД в сравнении со здоровыми лицами. При СД 1 типа не было выявлено дефицита микроэлементов, уровни Se, Cu и мышьяка были повышены, а концентрация Zn не отличалась от контрольной группы [Rychert-Stos M. et al., 2022]. Нарушенный метаболизм микроэлементов может играть роль в развитии осложнений СД [Viktorinova A. et al., 2009]. Присутствие некоторых токсичных микроэлементов (As, Pb, Cd) также может влиять на развитие сахарного диабета [Kolachi N.F. et al., 2011].

Кроме определения уровня отдельных микроэлементов, наиболее информативным является определение их соотношений, которые позволяют более полно представить их взаимодействие в метаболическом котле организма в целом. Так, предложены соотношения Cu/Zn [Fabris C. et al., 1985], Zn/Fe [Pérès J.M. et al., 2001], Cd/Zn [Richter P. et al., 2017] и др.

Микроэлементы можно определять в различных биологических материалах: крови, сыворотке крови, волосах, моче. Их уровни в крови более переменчивы, отражают текущее состояние в целом, тогда как анализ волос позволяет оценить их устойчивый дефицит или избыток, а также изучить влияние токсичных микроэлементов, накапливающихся более длительный период времени – от нескольких дней, месяцев, а иногда и лет (в зависимости от длины волоса) [Skalny A.V. et al., 2018].

Методы определения микроэлементов в биологических материалах различны. Наиболее точным и достоверным методом является метод масс-спектрометрии с индукционно-связанной плазмой, позволяющий определить даже очень низкие концентрации элемента (до пико концентраций: 10^{-10}). Именно поэтому данная методика очень информативна в отношении определения редких, токсичных элементов, присутствующих в биологическом материале в очень низких концентрациях. Кроме того, для исследования требуется небольшое количество биологического материала.

Таким образом, несмотря на большое количество исследований, посвященных определению уровня микроэлементов при СД в качестве диагностических маркеров, остается неясным механизм их включения в те или иные процессы, их взаимосвязь с развитием осложнений заболевания. Понимание особенностей патогенетической и терапевтической значимости уровня микроэлементов у больных СД имеет большое значение для диагностики, профилактики и лечения этой болезни. В связи с этим необходимы масштабные исследования роли микроэлементов при СД 1 и 2 типа, их влияние на развитие осложнений заболевания.

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Е.Ф. Мицура¹, И.П. Ромашевская¹, А.Н. Демиденко¹, Е.В. Борисова¹, С.А. Ходулева²

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Анемия является наиболее часто встречающимся гематологическим состоянием (синдромом) в практике педиатра и детского гематолога. Причины анемии у детей могут быть разнообразными и включают как физиологические, так и патологические факторы. К наиболее частым относится дефицит железа и кровопотери. Реже встречаются наследственные анемии, дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, нарушения всасывания, паразитарные инвазии желудочно-кишечного тракта, анемии при хронических заболеваниях. Анемия у детей требует внимательного подхода и дифференциальной диагностики с использованием специальных лабораторных и инструментальных методов.

Нами наблюдался случай тяжелой анемии у девочки 15 лет, поступившей в онкологическое гематологическое отделение для детей с жалобами на слабость продолжительностью около 6 месяцев. За 4 месяца до госпитализации было выявлено снижение гемоглобина до 90 г/л, по поводу чего получала препарат Тотема в течение 1 месяца.

Росла, развивалась по возрасту. Привита по календарю. Перенесенные заболевания: простудные заболевания. Аллергоанамнез и наследственный анамнез не отягощены. Занимается в спортивной секции (гребля). Объективно: кожные покровы бледные. Рост 183 см, вес 66 кг, индекс массы тела 19,7.

Общий анализ крови при поступлении: эритроциты: $2,61 \times 10^{12}/л$, тромбоциты: $322 \times 10^9/л$, лейкоциты: $6,5 \times 10^9/л$, гемоглобин: 61 г/л, нейтрофилы палочкоядерные 1%, сегментоядерные 40%, эозинофилы: 2%, базофилы: 1%, лимфоциты: 50%, моноциты: 6%, ретикулоциты: 29%, СОЭ: 25 мм/ч.

Биохимический анализ крови при поступлении: Общий белок: 70 г/л, Креатинин: 62 мкмоль/л, Мочевина: 3,2 ммоль/л, Трансферрин: 3,65 г/л, Глюкоза: 4,7 моль/л, С-реактивный белок: 1 мг/л, Аспаратаминотрансфераза (АсАТ): 21 Ед/л, Аланинаминотрансфераза (АлАТ): 20 Ед/л, Щелочная фосфатаза: 71 Ед/л, Билирубин общий: 9,1 мкмоль/л, ГГТ: 13 U/L, Лактатдегидрогеназа (ЛДГ): 205 Ед/л, Железо: 2,9 ммоль/л, Кальций: 2,41 ммоль/л, Общая железосвязывающая способность: 89,68 мкмоль/л, % насыщения трансферрина железом: 11%.

Общий анализ мочи: без патологических изменений.

Обследована на маркеры инфекций: ВИЧ, вирусные гепатиты В и С, сифилис, COVID-19 – результаты отрицательные. Кал на яйца гельминтов и цисты простейших: не обнаружены.

Антиэритроцитарные антитела не выявлены, прямая проба Кумбса отрицательная. Уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови: 2,6 пг/мл (норма: 3,1-20,5 пг/мл), витамина В12 в сыворотке крови: 185 пг/мл (норма: 138-652 пг/мл).

Миелограмма: пунктат клеточный. Отмечаются признаки мегалобластности у единичных эритроцитов.

Антитела к спиральной ДНК (DsDNA): 1,55 МЕ/мл (<20 МЕ/мл – отрицательный). Аутоантитела класса IgA против деамидированного глиадина (d-глиадин): 1,7 ед/мл (<10 ед/мл-отр.).

Анализ крови на гормоны щитовидной железы (14.10.2022): FT4-11,63 пкмоль/л (норма 9,0-19,0), ТТГ-0,27 мМЕ/л (норма 0,35-4,9), антитела к ТПО-6,88 МЕ/мл (норма 0-5,61).

Результаты инструментальных и аппаратных методов исследований. УЗИ органов брюшной полости, почек, щитовидной железы: эхопризнаки диффузных изменений щитовидной железы, нефроптоза справа.

Выполнены рентгенография грудной полости в прямой проекции, ЭКГ, эхокардиография, не выявившие патологических изменений.

Эзофагогастродуоденоскопия. Заключение: эритематозная гастропатия. Взята биопсия слизистой антрального отдела и 12-перстной кишки. Патогистологическое исследование: Хронический умеренно выраженный умеренно активный антральный гастрит без атрофии и метаплазии, с гиперплазией лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, НР++. Дуоденальная слизистая нормального гистологического строения.

Ректосигмоколоноскопия с внутривенной анестезией. Заключение: Патологии не выявлено. Выполнена многоступенчатая биопсия из подвздошной кишки и различных отделов ободочной кишки. Патогистологическое исследование: Слизистая подвздошной кишки нормального гистологического строения. Хронический активный диффузный колит с формированием микроабсцессов. Данная морфологическая картина соответствует хроническому воспалительному заболеванию кишечника.

Консультации специалистов. Осмотр эндокринолога, заключение: Нетоксический диффузный зоб, состояние эутиреоза. Осмотр детского гастроэнтеролога, диагноз: Хроническое воспалительное заболевание кишечника: неспецифический язвенный колит (проктосигмоидит), впервые выявленный, активность средней степени, острое течение. Хронический неатрофический умеренно выраженный средней степени активности антральный гастрит, ассоциированный с НР++, период обострения. Рекомендации: госпитализация в педиатрическое отделение.

Был выставлен заключительный клинический диагноз: основной: Анемия тяжелой степени смешанного генеза. Сопутствующие заболевания: Нетоксический диффузный зоб, состояние эутиреоза. Хроническое воспалительное заболевание кишечника: неспецифический язвенный колит (проктосигмоидит), впервые выявленный, активность средней степени, острое течение. Хронический неатрофический умеренно выраженный средней степени активности антральный гастрит, ассоциированный с НР ++, период обострения.

За время лечения в гематологическом стационаре получала 2 гемотрансфузии отмытых эритроцитов по 250 мл, фолиевую кислоту, препараты железа (ферронал, тотема), лактулозу, омепразол, кларитромицин, амоксициллин. Достигнуто клиническое улучшение, перед переводом в детское гастроэнтерологическое отделение эритроциты: $4,15 \times 10^{12}/л$, гемоглобин: 114 г/л, ретикулоциты 12%, СОЭ 16 мм/ч.

Данный случай демонстрирует сложности диагностики тяжелой анемии в подростковом возрасте. Наличие признаков железодефицитной анемии (снижение сывороточного железа, насыщения трансферрина железом), при отсутствии явной кровопотери, сочеталось со снижением фолиевой кислоты с признаками мегалобластности у единичных эритроцитов. Выявление хронического воспалительного заболевания кишечника с помощью только патогистологического исследования и хеликобактер-ассоциированного гастрита позволило установить наличие компонента анемии хронического заболевания и скорректировать лечение.

Сложности дифференциальной диагностики анемии требуют комплексного обследования с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования, в том числе желудочно-кишечного тракта, и консультацией профильных специалистов.