

ЦЕЛИАКИЯ У ПОЖИЛЫХ

Сабельникова Е. А., Крумс Л. М., Воробьева Н. Н., Гудкова Р. Б.

ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ, Москва

Сабельникова Елена Анатольевна

111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

E-mail: sabelnikova_e_a@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Частота целиакии у лиц пожилого возраста за последние годы возрастает и составляет 7,2% всех обследованных больных. Более чем у половины больных начало заболевания характеризуется тяжелым синдромом нарушенного всасывания III степени и диагностируется в короткие сроки от появления первых признаков болезни. У остальных целиакия длительно протекает в малосимптомной форме, вследствие чего диагноз впервые устанавливается через 10 лет и более от начала заболевания. Поздняя диагностика целиакии у лиц пожилого возраста, а следовательно, несоблюдение аглютеновой диеты повышает риск развития осложнений в виде онкологических заболеваний.

Ключевые слова: целиакия; синдром нарушенного всасывания; лица пожилого возраста.

SUMMARY

The incidence of celiac disease in the elderly patients in recent years is increasing and is 7.2% of all examinees. More than half of patients with onset of the disease is characterized by severe malabsorption syndrome III degree and is diagnosed in a short time from the first signs of illness. The rest of celiac disease occurs in small symptom long form, so that the diagnosis was first established over 10 years and over from the beginning of the disease. Late diagnosis of celiac disease in the elderly patients, and hence non-gluten-free diet increases the risk of complications such as cancer.

Keywords: celiac disease; malabsorption syndrome; elderly.

Целиакия (глютеновая энтеропатия) — заболевание тонкой кишки аутоиммунной природы, характеризующееся развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки в ответ на введение глютена — белка злаковых, содержащегося в пшенице, ржи и ячмене, у лиц, генетически предрасположенных к заболеванию.

Впервые целиакия была подробно описана у детей в 1888 г. S.J. Gee, врачом Бартоломеевского госпиталя в Лондоне. Характерными симптомами заболевания являлись диарея, истощение и задержка физического развития. Автор назвал болезнь целиакией, что в переводе с латинского означает чревная болезнь. Решающий вклад в учение о целиакии сделал голландский педиатр W.K. Dicke, впервые связавший целиакию у детей с глютеном — растворимой в спирте фракцией белка, содержащейся в пшенице.

Долгие годы существовало убеждение, что целиакия — болезнь детского возраста, относящаяся к разделу педиатрии. В настоящее время установлено,

что целиакия не является редким заболеванием. Распространенность ее в некоторых группах населения может достигать 1:200 и даже 1:100 [1–4]. При этом заболевание чаще протекает в стертой или даже моносимптомной форме. Отмечена тенденция увеличения числа больных среди лиц среднего и пожилого возраста [5; 6]. Однако даже при наличии классических симптомов заболевания у пожилых больных диагноз целиакии устанавливается своевременно лишь у 4,4% пациентов [7].

Цель работы — изучить частоту целиакии среди больных пожилого возраста, выявить особенности клинического течения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 207 больных целиакией (173 (83,6%) женщины и 34 (16,4%) мужчины). Возраст обследованных больных находился в пределах от 18 до 75 лет. Проводилось полное клинико-лабораторное

обследование, серологические тесты: определение в сыворотке крови антител IgA и IgG к глиадину и тканевой трансглутаминазе; морфологическое исследование слизистой оболочки в биоптатах тонкой или залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки. Изменения морфологической картины оценивались по классификации Марш [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из 207 обследованных больных целиакией выделены 15 больных целиакией пожилого и даже старческого возраста, что составило 7,2% обследованных больных. Всех больных пожилого возраста можно было разделить на две практически равные группы. Первую часть составили пациенты, у которых клинические симптомы заболевания впервые возникли в пожилом возрасте. В эту группу вошли 8 больных. Вторую группу (7 больных) составили пациенты, у которых клинические симптомы заболевания появились задолго до установления диагноза целиакии.

Клиническая картина целиакии у всех пациентов пожилого возраста характеризовалась как симптомами, присущими больным с классической формой заболевания, так и имела свои особенности.

Типичные проявления целиакии характеризовались двумя основными клиническими синдромами: хронической диареей и синдромом нарушенного всасывания I, II или III степени тяжести.

Систематические поносы являлись одним из наиболее постоянных симптомов заболевания. Частота стула колебалась от 2 до 10 и более раз в сутки как в дневное, так и в ночное время. Даже при небольшой частоте дефекаций имел место обильный стул — полифекалия. В большинстве случаев стул глинистого, замазкообразного вида, светлый, жидкий, пенистый. Со стороны органов пищеварения частыми симптомами являлись вздутие живота, усиливающееся в вечерние часы, диспепсические явления в виде анорексии, тошноты, рвоты. У отдельных больных отмечалось повышение аппетита. Выраженные боли в брюшной полости для больных целиакией нехарактерны, однако могли наблюдаться тупые боли разлитого характера во всех отделах живота, связанные со вздутием, или кратковременные схваткообразные боли в околопупочной области и внизу живота перед и после дефекации. При объективном обследовании органов брюшной полости определялось увеличение живота в размерах за счет метеоризма. При пальпации создавалось ощущение «наполненности» брюшной полости, обусловленное снижением тонуса тонкой и толстой кишки, отеком стенки кишки и нарушением в ней лимфообращения. Урчание и плеск наблюдались не только в слепой, но и во всей толстой кишке. Иногда отмечалась видимая на глаз перистальтика петель тонкой кишки, связанная с резким нарушением ее тонуса вследствие изменений электролитного баланса.

Синдром нарушенного всасывания клинически характеризовался нарушением общего состояния организма: общей слабостью, снижением

работоспособности, прогрессирующим похуданием. Потеря массы тела составляла от 5 до 30 кг. Отмечались характерные признаки полигиповитаминоза и трофики в виде сухости и шелушения кожи, снижения ее тургора. Имело место изменение окраски кожных покровов, которое выражалось в пигментации на открытых частях кожи — лице, шее, кистях, голенях и стопах, по типу синдрома пеллагры. В углах рта, реже за ушами появлялись мокнущие трещины. Ногти становились тусклыми, истонченными, с поперечной исчерченностью, расслаивались. Могли возникать изменения формы ногтей по типу часовых стекол и утолщение концевых фаланг кистей рук — симптом «барабанных палочек». Постоянным признаком являлся глоссит: язык становился малиново-красным, с атрофированными, сглаженными сосочками, приобретал вид «полированного». У подавляющего большинства больных отмечался гингивит (десна рыхлые, легко кровоточат), ангулярный стоматит.

Проявлениями белковой недостаточности наряду с потерей массы тела являлись гипопроteinемия, гипопроteinемические отеки, локализуемые чаще всего в области голеней и стоп, в тяжелых случаях обнаруживается асцит. Клиническими симптомами кальциевой недостаточности являлись парестезии, судороги, боли в мышцах, костях, положительный симптом «мышечного валика», в тяжелых случаях — остеопороз трубчатых костей конечностей, позвоночника, костей таза. Проявления гипокалиемии характеризовались вялостью, мышечной слабостью, в отдельных случаях — выраженной адинамией, повторными приступами динамической кишечной непроходимости. Практически у всех больных развивалась железодефицитная анемия. Более чем у половины больных имели место симптомы эндокринной недостаточности, клинически проявляющейся гипотонией, синдромом инсипидизма (полиурия, никтурия, полидипсия).

Наряду с типичными симптомами клиническая картина целиакии у пациентов пожилого возраста имела ряд особенностей: 1. Появление первых клинических симптомов заболевания связано, как правило, с климактерическим периодом. По-видимому, гормональная перестройка организма является фактором, способствующим проявлению заболевания. 2. Больные целиакией, возникшей в пожилом возрасте, физически нормально и пропорционально сложены в отличие от типичных случаев заболевания с началом в детском возрасте, когда одним из постоянных симптомов является отставание в физическом развитии. 3. В клинической картине заболевания преобладают костные и мышечные боли, явления остеопороза, типичные для инволюционного периода, усугубляющиеся при целиакии в связи с электролитными нарушениями.

Существенной разницы в клинической картине заболевания в выделенных группах больных



отмечено не было. Однако у больных пожилого возраста 2-й группы (с длительно недиагностированной целиакией) клинические проявления были более стертыми и характеризовались главным образом периодической диареей. Последняя длительно расценивалась как проявление синдрома раздраженного кишечника, хронического панкреатита или дисбактериоза. В связи с этим диагноз целиакии был установлен у больных этой группы в сроки от 8 до 40 лет от появления первых симптомов болезни.

Наиболее достоверным методом диагностики целиакии является гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки или залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки. Немаловажное значение в диагностике целиакии в настоящее время имеют и иммунологические методы. Повышенное содержание антител IgA и IgG к глиадину, эндомизию и тканевой трансклутамину отмечено у подавляющего большинства больных целиакией. Однако решающую роль в диагностике до настоящего времени имеют результаты морфологического исследования.

Также диагностическое значение имеет эффект от применения аглютиновой диеты. Ее положительное действие часто проявляется уже в течение первого месяца. У некоторых больных отчетливый клинический эффект наступил через 6 или даже через 3 месяца. При целиакии отсутствует непосредственная зависимость между употреблением хлеба и злаков и характером стула. Поэтому больные никогда не связывают развитие заболевания с непереносимостью хлеба и других продуктов, содержащих злаки.

Основным методом лечения целиакии является строгое пожизненное соблюдение аглютиновой диеты. Из рациона исключаются продукты, содержащие белки пшеницы, ржи, ячменя: хлеб, макаронные изделия, манная и пшеничная крупы. Разрешаются каши из гречневой, рисовой и кукурузной круп.

При тяжелой белковой недостаточности с целью восстановления коллоидно-осмотического давления плазмы и ликвидации гемодинамических нарушений применялись препараты, содержащие цельный белок (плазма, альбумин, протеин). В случае снижения концентрации белка в сыворотке крови показаны смеси для энтерального питания (пептамен, нутризон, нутрен и т. п.). Эти препараты назначались *per os* или вводились через зонд непосредственно в желудок капельным путем для медленного их поступления в тонкую кишку и лучшего усвоения. Оптимальными препаратами для ликвидации белковой недостаточности являются смеси чистых аминокислот, вводимых парентерально (аминостерил, инфезол, фреамин). Расстройства водно-электролитного обмена у больных с синдромом нарушенного всасывания II и III степени устранялись внутривенными трансфузиями панангина и глюконата кальция. При метаболическом ацидозе дополнительно вводился бикарбонат натрия, в случаях метаболического алкалоза — хлористый калий, хлористый кальций, сернокислая магнезия. Одновременно применялся

комплекс витаминов группы В, С, никотиновой кислоты парентерально, жирорастворимые витамины А, D, К, Е внутрь. При анемии назначались препараты железа, фолиевая кислота.

С целью ликвидации диареи, восстановления эубиоза кишечника назначались последовательные курсы антибактериальных препаратов, кишечных антисептиков и пробиотиков, а также вяжущие и адсорбирующие средства (смекта, танакomp, неоинтестопан и др.), для улучшения процессов пищеварения — ферментные препараты.

Под влиянием комплексной терапии, включающей аглютиновую диету, коррекцию метаболических нарушений, лечение диареи у больных целиакией пожилого возраста удалось добиться более быстрого клинического эффекта. В дальнейшем строгое соблюдение аглютиновой диеты позволило сохранить состояние клинической ремиссии, в отдельных случаях — добиться нормализации структуры слизистой оболочки тонкой кишки. Большинство этих пациентов дожили до старческого возраста, сохраняя при этом активность и работоспособность. В случаях нарушения аглютиновой диеты возникали обострения заболевания. У 2 больных 2-й группы наблюдались онкологические заболевания, что, по-видимому, обусловлено поздней диагностикой целиакии и несоблюдением аглютиновой диеты вследствие этого.

Таким образом, строгое пожизненное соблюдение аглютиновой диеты является определяющим фактором реабилитации, предупреждения рецидивов заболевания и снижения риска возникновения онкологического процесса у больных целиакией пожилого возраста.

В качестве примера приводим историю болезни больного К-ного, 66 лет (и/б № 3899 за 2001 г.).

Поступил с жалобами на общую слабость, однократный обильный, светлого цвета стул, отеки нижних конечностей, затруднения при ходьбе, судороги мышц ног и рук.

Заболел летом 1999 г., когда впервые появился жидкий стул, вздутие, урчание в животе, похудание на 10 кг за 2 года, общую слабость, выпадение волос. Обследовался в стационарах Москвы, где ставился диагноз хронического панкреатита. При обследовании у больного выявлялась анемия, гипопроteinемия. Осенью 2000 г. стала нарастать слабость, усилились поносы, появились отеки ног, судороги. При обследовании выявлено снижение гемоглобина до 111 г/л. В стационаре переливали эритромассу, провели курс инъекций витамина В₁₂. Направлен на лечение в ЦНИИГ.

Из анамнеза жизни известно, что больной работал летчиком-инженером, ежегодно проходил диспансеризацию, при которой отклонений от нормы не обнаруживали.

При поступлении состояние удовлетворительное, кожные покровы нормальной окраски, пониженного питания (рост 183 см, вес 67 кг, ИМТ = 20,0 кг/м²). Симптом «мышечного валика» положительный. Отеки голеней и стоп. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы без особенностей.

Язык влажный, со сглаженными сосочками. Живот вздут, при пальпации безболезненный, «тестоватой» консистенции. В анализах крови: гемоглобин — 130 г/л, сывороточное железо — 10,9 мкмоль/л, общий белок — 50 г/л, отмечалась гипертрансаминаземия: АСТ — 54,2 ЕД/л, АЛТ — 51,8 ЕД/л. Содержание электролитов в сыворотке: калий — 5,4 ммоль/л, натрий — 117 ммоль/л, хлор — 104,9 ммоль/л — в пределах нормы, отмечалось снижение кальция — 1,8 ммоль/л (при норме 2,2 ммоль/л). Анализы мочи и кала без отклонений от нормы.

Иммунологическое исследование: антитела к глиадину (АГА) IgA — 60 МЕ/мл, (при норме 25), антитела к тканевой трансглутаминазе (АТtTG) — 38 МЕ/мл (при норме 8).

При рентгенологическом исследовании тонкой кишки: тонус кишки несколько снижен, рельеф равномерно перистый, пассаж бария по петлям тонкой кишки несколько ускорен. Заключение: дискинезия тонкой кишки по гипермоторному типу.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: Размеры печени в пределах нормы. Эхогенность умеренно повышена. Сосудистый рисунок сохранен. Гемангиома правой доли печени на границе VII–VIII сегментов, размером 10 мм в диаметре. Желчный пузырь — перетяжка в теле, увеличен, в просвете конкремент — 0,3 см, подвижный. Микролиты в правой почке 0,3 см. Заключение: признаки жировой инфильтрации (диффузное усиление эхогенности); гемангиома правой доли печени; желчнокаменная болезнь; гипокинезия желчного пузыря; микролиты почек.

Эзофагогастродуоденоскопия: Пищевод — складки эластичные, слизистая оболочка розовая. Розетка кардии периодически смыкается. Желудок — содержимое прозрачное, в умеренном количестве. Складки эластичные. Слизистая оболочка неравномерно отечна, местами незначительно гиперемирована, истончена. Луковица — деформации нет. Слизистая оболочка розовая. В нисходящем отделе складчатость сохранена, за исключением участка на правой боковой стенке, где рельеф сглажен. Заключение: умеренно выраженный смешанный гастрит, дуоденит с очаговой атрофией в нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Биопсия из нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки.

При морфологическом исследовании материала слизистой оболочки: ворсинки сглажены, крипты глубокие, поверхностный эпителий уплощен, содержит единичные бокаловидные энтероциты, обильно инфильтрирован межэпителиальными лимфоцитами (85 на 100 энтероцитов). Собственная пластинка слизистой оболочки обильно диффузно инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками. Заключение: гиперрегенераторная атрофия слизистой оболочки нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. Морфологическая картина хронического атрофического дуоденита соответствует диагнозу целиакии, IIIc стадия по Маршу (рис. 1 а см. на цветной вклейке).

Клинический диагноз: глютенная энтеропатия (целиакия), впервые выявленная; синдром нарушенного всасывания II степени тяжести; жировая дистрофия печени, гемангиома печени; желчнокаменная болезнь; гипомоторная дискинезия желчного пузыря; микролиты почек.

Больному назначена аглутеновая диета, внутривенные капельные переливания полиэлектролитных смесей, препаратов цельного белка — альбумина. Внутримышечные инъекции витаминов группы В, никотиновой кислоты, ретаболила. Внутрь — рибофлавин, фолиевая кислота, ферментные препараты.

Состояние больного улучшилось: нормализовался стул, улучшился аппетит, исчезли отеки, судороги, прибавил в весе 3 кг. Выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией строгого пожизненного соблюдения аглутеновой диеты, проведения повторных курсов приема ферментных препаратов, поливитаминов.

При повторной госпитализации в 2003 г. на фоне строгого соблюдения аглутеновой диеты отмечалась клиническая ремиссия, нормализация серологических тестов: АГА IgA — 8 МЕ/мл, АТtTG IgA — 4 МЕ/мл; при морфологическом исследовании — практически полное восстановление слизистой оболочки тонкой кишки (рис. 1 б см. на цветной вклейке).

Данная история болезни является примером целиакии, впервые проявившейся и диагностированной у больного в пожилом возрасте (64 года). При строгом соблюдении аглутеновой диеты наступила устойчивая клиническая ремиссия, нормализация иммунологических показателей и морфологической структуры слизистой тонкой кишки.

Другим примером является история болезни больной С-овой, 71 года (и/б № 5155 за 2010 г.).

Поступила в ЦНИИГ с жалобами на вздутие живота, жидкий стул до 4 раз в сутки, горечь во рту, похудание на 2–3 кг за последние 2 недели, снижение аппетита.

Больна в течение 7–8 лет, когда после погрешности в диете появился жидкий, обильный стул, стала терять в весе. Обследовалась и лечилась в условиях поликлиники. При проведении колоноскопии патологии не было выявлено. В дальнейшем при незначительной погрешности в диете появлялись поносы. В анализах крови в течение последних 5–7 лет отмечалось снижение гемоглобина до 104–108 г/л, сывороточного железа. Курсами принимала препараты железа. В 2009 г. находилась на лечении в ЦВГ имени А. А. Вишневского с диагнозом: хронический панкреатит; полип желчного пузыря; формирующиеся полипы толстой кишки. Обследована. По данным УЗИ: полип желчного пузыря, признаки хронического панкреатита; при эзофагогастроскопии патологии не выявлено. При колоноскопии: долихосигма, полипы в илеоцекальном углу — 2–3 мм,



в ректосигмоидном отделе — 2 мм. Выписана с улучшением. Стул нормализовался. Последнее ухудшение — с июля 2010 г, когда возобновились поносы, появились все вышеописанные жалобы.

При поступлении состояние удовлетворительное, удовлетворительного питания (рост 167, вес 62 кг, ИМТ = 22,3 кг/м²). Симптом «мышечного валика» положительный. Периферических отеков нет. Со стороны легких и сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено (ЧСС 62 уд/мин, АД 120 и 75 мм рт. ст.). Со стороны органов пищеварения: слизистая полости рта розовая, чистая, язык влажный, обложен белым налетом, сосочки выражены, живот при пальпации мягкий, безболезненный, петли толстой кишки пальпируются неотчетливо.

В клиническом анализе крови: гемоглобин — 12,1 г/дл, эритроциты — $4,4 \times 10^6$ /л, лейкоциты — $6,7 \times 10^9$ /л, п/я — 1%, с/я — 67%, э — 2%, лимфоциты — 32%, моноциты — 5%, СОЭ — 26 мм/час.

Биохимический анализ крови: общ. белок — 60,9 г/л, билирубин — 4,7 мкмоль/л, АЛТ — 16,9 ЕД/л, АСТ — 40,4 ЕД/л, ЩФ — 112,9 ЕД/л, ГГТП — 4,8 ЕД/л, холестерин — 6,7 ммоль/л, амилаза — 47,5 ЕД/л, мочевины — 5,1 ммоль/л, альбумин — 31,9 г/л, натрий — 146 моль/л, фосфор — 0,98 ммоль/л, хлор — 107,4 ммоль/л, калий — 3,1 ммоль/л, кальций — 2,1 ммоль/л, сывороточное железо — 5,2 мкмоль/л. Анализы мочи и кала без отклонений от нормы.

Иммунологическое исследование: АГА IgA — 240 МЕ/мл., АТ tTG IgA — 230 МЕ/мл, АГА IgG — 335 МЕ/мл, антитела АТ tTG IgG — 110 МЕ/мл.

Рентгенологическое исследование желудка и тонкой кишки: на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки свежих и инфильтративных теней не выявлено.

Акт глотания не нарушен. Пищевод и кардия свободно проходима. Желудок расположен обычно, газовый пузырь прозрачный. Контуры четкие, рельеф слизистой не изменен. Перистальтика активная. Эвакуация не нарушена. Луковица двенадцатиперстной кишки не деформирована. Дуоденальное кольцо не развернуто, рельеф сохранен. Заполнение тонкой кишки ускоренное. Уже через час контрастная взвесь прошла в слепую кишку. В петлях тонкой кишки небольшое количество жидкости, рельеф не изменен, просвет петель равномерный. Заключение: гипермоторная дискинезия тонкой кишки.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: признаки стеатоза печени, хронического панкреатита, перегиб в теле желчного пузыря.

Колоноскопия: аппарат проведен до печеночного изгиба, далее в просвете плотное содержимое. Слизистая оболочка толстой кишки бледно-розовая, гладкая, блестящая. Сосудистый рисунок четкий. Складки средней величины. Тонус кишки снижен, слизистая прямой кишки бледно-розовая, гладкая, блестящая, маргинальные столбы выра-

жены. Заключение: дискинезия толстой кишки по гипермоторному типу.

Эзофагогастродуоденоскопия: пищевод проходим, слизистая пищевода бледно-розовая, кардия зияет, слизистая терминального отдела пищевода отечная, белесая. В полости желудка умеренное количество прозрачной жидкости и слизи. Слизистая желудка розовая, отечная, местами умеренно гиперемирована. Складки средних размеров, эластичные. Перистальтика прослеживается во всех отделах. Угол желудка не изменен. Привратник округлой формы, проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки средних размеров, не деформирована, стенки ее эластичные гладкие. Слизистая луковицы 12-перстной кишки бледно-розовая, складки эластичные. Слизистая постбульбарного отдела бледно-розовая, зернистая, складки средних размеров, эластичные. Область фатерова соска без патологических изменений. Биопсия из нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки, заключение: хронический гастрит, недостаточность кардии, незначительно выраженный рефлюкс-эзофагит.

Морфологическое исследование биоптатов: два фрагмента слизистой оболочки дистальных отделов 12-перстной кишки. Кишечные ворсинки отсутствуют, крипты глубокие. Поверхностный эпителий уплощен. Количество межэпителиальных лимфоцитов существенно увеличено (75 на 100 эпителиоцитов). В собственной пластинке выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация. Заключение: морфологическая картина хронического атрофического дуоденита соответствует целиакии, Марш III С стадия (рис. 2 а, б см. на цветной вклейке).

Денситометрия: остеопороз позвоночника и бедренной кости.

Клинический диагноз: глютенная энтеропатия (целиакия), впервые выявленная; синдром нарушенного всасывания II степени тяжести; железодефицитная анемия, остеопороз; ГЭРБ; хронический гастрит; стеатоз печени; хронический холецистит; хронический панкреатит.

Больной были назначены аглутеновая диета, ферментные препараты, адсорбенты, вяжущие, антибактериальная терапия, курс витаминов, препараты калия и кальция внутривенно, препараты железа внутримышечно. Выписалась с улучшением — стул нормализовался, уменьшилась слабость, улучшился аппетит.

Данная история болезни является демонстрацией больной с поздно диагностированной целиакией, когда заболевание многие годы протекало со слабо выраженной симптоматикой, которую расценивали как проявление хронического панкреатита. Несмотря на стертую клиническую картину заболевания, у больной оказались высокие серологические пробы как к глиадину, так и к тканевой трансглутаминазе в иммуноглобулинах классов А и G и выраженные изменения слизистой, соответствующие стадии Марш III.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ историй болезни 207 больных целиакией позволил выявить 15 больных (7,2%), у которых диагноз целиакии впервые был установлен в пожилом возрасте. По данным М. W. Johnson, среди всех больных целиакией доля пожилых составляет 34% [6]. Однако до сих пор даже в зарубежной литературе еще встречаются статьи, представляющие описание целиакии у пожилых как «редкий» клинический случай [9].

Низкая частота выявления целиакии у лиц пожилого возраста обусловлена тем, что диарея, потеря массы тела и другие типичные симптомы целиакии удается выявить лишь у 10–40% больных, а более 50% пациентов имеют внекишечные симптомы. В основе особенностей клинического течения заболевания в пожилом возрасте лежат физиологические изменения, сопровождающиеся снижением всасывания кальция и, возможно, цинка и магния; ахлоргидрия может привести к снижению всасывания витамина B₁₂, фолиевой кислоты и других микроэлементов. Врачи не всегда связывают причину выявленных изменений с целиакией, поэтому диагноз устанавливается, как правило, поздно [10].

Наиболее частыми осложнениями при целиакии являются злокачественные новообразования. Лимфома и рак тонкой кишки развиваются в 40 раз чаще, чем в общей популяции населения. Чаще встречаются раки пищевода, желудка и прямой кишки. В целом злокачественные новообразования являются причиной смерти у большинства больных целиакией [11]. Все эти осложнения достаточно широко распространены среди пожилых больных, особенно среди больных с поздно диагностированной целиакией.

Тщательное изучение историй болезни больных целиакией пожилого возраста выявило целесообразность разделения их на две группы, различающиеся по степени выраженности синдрома нарушенного всасывания. В первой группе больных начало заболевания протекало с симптомами, характерными для типичного течения целиакии: диарея с полифекацией, железодефицитная

анемия, нарушения водно-электролитного баланса, гипопроteinемия с гипопроteinемическими отеками, выраженные симптомы полигиповитаминозов. В этих случаях диагноз, как правило, устанавливался в течение первого года болезни. Больным назначалась аглютеновая диета, коррекция метаболических нарушений, в результате наступала клиническая ремиссия. У больных второй группы заболевание длительно протекало в малосимптомной форме, проявляясь периодической диареей, нерезко выраженной анемией, и диагностировалось у лиц пожилого возраста как панкреатит, дисбактериоз и т. д. В этой группе больных правильный диагноз целиакии устанавливался лишь через 8–40 лет от появления первых признаков болезни. Следует отметить, что изменения серологических тестов и морфологической структуры слизистой тонкой кишки в обеих группах были однотипными. Однако в группе больных с поздно диагностированной целиакией остается высокой вероятность развития онкологических заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. Частота целиакии у больных пожилого и старческого возраста составляет 7,2% от общего количества обследованных.
2. Особенности целиакии у больных пожилого возраста являются появление клинических симптомов в климактерическом периоде и нормальное физическое развитие и пропорциональное сложение.
3. Все больные целиакией пожилого возраста делятся на две группы: в первой заболевание протекает с выраженным СНВ и диагностируется в течение одного-двух лет от появления первых симптомов, во второй группе заболевание протекает в стертой форме и диагноз устанавливается через 10 и более лет от проявления первых признаков болезни.
4. Поздно диагностированная целиакия у больных пожилого возраста повышает риск развития онкологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hovell C. J., Collett J. A., Vautier G. et al. High prevalence of coeliac disease in a population-based study from Western Australia: a case for screening? // *Med. J. Aust.* — 2001. — Vol. 175, № 5. — P. 247–250.
2. Gomez J. C., Selvaggio G. S., Viola M. et al. Prevalence of celiac disease in Argentina: screening of an adult population in the La Plata area // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 96, № 9. — P. 2700–2704.
3. Israeli E., Herscovici T., Grotto I. et al. Prevalence of celiac disease in an adult Jewish population in Israel // *Isr. Med. Assoc. J.* — 2010. — Vol. 12, № 5. — P. 266–269.
4. Bahari A., Karimi M., Sanei-Moghaddam I. et al. Prevalence of celiac disease among blood donors in Sistan and Baluchestan Province, Southeastern Iran // *Arch. Iran. Med.* — 2010. — Vol. 13, № 4. — P. 301–305.
5. Rashtak S., Murray J. A. Celiac disease in the elderly // *Gastroenterol. Clin. North. Am.* — 2009. — Vol. 38, № 3. — P. 433–436.
6. Johnson M. W., Ellis H. J., Asante M. A. et al. Celiac disease in the elderly // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* — 2008. — Vol. 5, № 12. — P. 697–706.
7. Gasbarrini G., Ciccocioppo R., De Vitis I. et al. Coeliac disease in the elderly. A multicentre Italian study // *Gerontology.* — 2001. — Vol. 47, № 6. — P. 306–310.
8. Marsh M. N., Grove P. T. Morphology of the mucosal lesion in gluten sensitivity // *Baillieres. Clin. Gastroenterology.* — 1995. — Vol. 9. — P. 273–293.
9. Baroni F., Ghisla M. K., Leonardi R. et al. Celiac disease in the elderly: a case report // *Ann. Ital. Med. Int.* — 2005. — Vol. 20, № 4. — P. 253–257.
10. Holt P. R. Intestinal malabsorption in the elderly // *Dig. Dis.* — 2007. — Vol. 25, № 2. — P. 144–150.
11. Freeman H. J. Adult celiac disease and its malignant complications // *Gut. Liver.* 2009. — Vol. 3, № 4. — P. 237–246.