

ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Микаелян Н.П., Кургашева Е.К., Мухина Ю.Г., Вахрушева Л.Л., Гасилина Т.В., Бельмер С.Г.

Российский государственный медицинский университет, ПНИЛ патологии детского возраста, г. Москва

Известно, что пищеварение в тонкой кишке представляется как многоэтапный процесс включающий: внутрисполостное, пристеночное (мембранное) и внутриклеточное расщепление пищевых веществ. Мальдигестивные и мальабсорбционные нарушения могут формироваться вследствие гастрогенных, гепатогенных, панкреатических причин.

Наше исследование посвящено диагностике фазы мальабсорбции (синдрома нарушенного кишечного всасывания-СНКВ) и тяжести течения болезни. С этой целью нами было обследовано 54 ребенка с целиакией (Ц) и лактазной недостаточностью (ЛН); 20 из них - в динамике, сроки катмнеза - от 2-х до 5 лет. Все дети подвергались эзофагогастродуоденоскопии для получения биоптатов (из дистального отдела двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки) фиброскопом 61F-P-10 фирмы Olympus (Япония). Активность кишечных дисахаридаз (мальтазы, лактазы и сахаразы) определяли по субстрат-энзимным глюкозооксидазным методом (Dahlqvist A. 1987).

Мы оценивали также функции анатомически связанных с желудочно-кишечным трактом органов и их гормональной регуляции с помощью определения в крови уровня гормонов поджелудочной железы, надпочечников, щитовидной железы, кишечника и активности ряда ферментов поджелудочной железы (трипсина, липазы, амилазы) в разные периоды Ц и ЛН.

Установлено, что в острой фазе Ц при ЛН отмечается выраженная тенденция к повышению уровня трипсина на фоне снижения активности ингибитора трипсина, свидетельствуя об усилении протеолитических ферментов в связи со значительным поражением поджелудочной железы (ПЖ), что является прогностически неблагоприятным фактором в течении болезни. Нарушение сохраняется у части больных и в фазе ремиссии Ц, хотя общий уровень фермента имеет тенденцию к снижению по сравнению с острой фазой болезни. Так как трипсин способен активизировать многие другие ферменты и запускать цепочку процессов повреждения ткани ПЖ, увеличение его уровня на фоне низкой активности ингибитора трипсина является одним из признаков тяжелого течения СМ. Выявленная тенденция к снижению инсулинемии, выраженная в острую фазу заболевания, может быть как следствием поражения ПЖ, имевшего место в острую фазу заболевания, так и результатом склонности к гипогликемии вследствие нарушения всасывания глюкозы, являющейся стимулятором инсулиносекреции. Положительная связь между невысокой гликемией и уровнем инсулина подтверждает последнее положение ($r=0,74$; $P < 0,01$). Установлено также, что Ц является заболеванием ассоциированным с сахарным диабетом I типа. Поэтому совершенно очевидно, что при СМ необходимо проводить оценку состояния ПЖ для раннего выявления развивающейся патологии с целью облегчения в проведении своевременной коррекции нарушений и предупреждения прогрессирования эндокринопатии.

Известно, что при СМ решающим звеном патогенеза является сочетанная ферментопатия, обуславливающая изменения в дигестивных процессах и влияющая на скорость абсорбции мономеров. В биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК) у больных Ц и ЛН в период манифестации имеет место достоверное снижение активности кишечных ферментов (при Ц активность лактазы снижается до $0,54 \pm 0,03$ при норме $9,0 \pm 0,08$; мальтазы до $14,5 \pm 0,98$ при норме $112 \pm 8,93$; сахаразы до $3,28 \pm 0,57$ при норме $25 \pm 2,63$). В период ремиссии активность сахаразы и мальтазы у большинства детей значительно возрастает по сравнению с острой фазой ($p < 0,01$). Уровень лактазы не во всех случаях восстанавливается, что свидетельствует о том, что структура СОТК значительно медленно нормализуется. При тяжелом течении болезни на фоне аллергии к белкам коровьего молока, у 1/3 детей страдающих ЛН, отмечается также достоверное снижение активности сахаразы и мальтазы, что свидетельствует о трудном достижении фазы ремиссии.

В острой фазе Ц преобладают случаи реактивного панкреатита, при ЛН хронический панкреатит отмечается у 30% детей. Нарушения эндокринной функции ПЖ встречается у 50% детей с Ц и ЛН, проявляясь изменением глюкозотолерантного теста и снижением базального уровня инсулина. В патогенезе нарушения трофических процессов в ПЖ играет важную роль снижение продукции гастрина, важного трофического пептида желудочно-кишечного тракта, стимулирующего репаративные процессы.

Таким образом, из приведенных данных следует, что для проведения патогенетической терапии при синдроме мальабсорбции необходимо учитывать гормонально-метаболические изменения, возникающие в результате недостаточного расщепления и всасывания пищевых ингредиентов с учетом адаптивных реакций, происходящих в организме ребенка, принимая во внимание вовлечение в процесс других органов и систем.