

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ САХАРНОЙ НАГРУЗКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

А.Б. РАМАЗАНОВА, Х.М. ОБЛАКУЛОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ШАКАР БИЛАН ЗУРИҚТИРИШНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

А.Б. РАМАЗАНОВА, Х.М. ОБЛАКУЛОВ

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд.

DIGNOSTIC VALUE OF SUGAR LOADS IN BOWEL DISEASES OF CHILDREN

A.B. RAMAZANOVA, KH. M. OBLAKULOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Болаларда ичак касалликларини келиб чиқиш сабабларини ва ривожланишини аниклаш максатида шакар билан зуриктириш утказилди. Текирилган беморлар орасида ичак касалликлар билан оғриган беморлар куйидаги клиник вариантларга ажратилди: целиакция (5%), алиментар диспепсия (16,2%), ичаклар таъсирланиш синдроми (12,2%), дисахаридаз етишмовчилиги (69,4%). Целиакция касаллигида шакар билан зуриктириш утказишдан кейин гликемик микдор усиши 0 дан 0.83 ммоль/л камайди. Алиментар диспепсияда гликемик микдор усиши 5,3 – 5,5 ммоль/л пасайиши кузатилди. Дисахаридаз етишмовчилигида эса гликемик микдор усиши (0,83-1,0 ммоль/л) ҳар хил пасайиши кузатилади. Болалар ичак касалликларда дифференциалланган шакарли зуриктириш утказилиши касалликнинг этиопатогенез тушунчасининг кенг маънода ёритилиши беморларни патогенетик даволашни ва парҳез таомларни буюришига асос бўлади.

Калит сузлар: болалар, ичак касалликлари, шакар билан зуриктириш.

In the children examined by us, sugar loads were carried out to clarify the genesis of bowel disease in children. Patients with celiac disease (5%), alimentary dyspepsia (16.2%), irritable bowel syndrome (12.2%), disaccharidase insufficiency (69.4%) were identified. With celiac disease, the maximum increase in glycemia after exercise was reduced from 0 to 0.83 mmol/l. With alimentary dyspepsia, the level of maximum increase in glycemia was reduced 3.3-3.5 mmol/l. In case of disaccharidase insufficiency, the level of maximal increase in glycemia is 0.83-1.98 mmol/l. Carrying out differentiated sugar loads in children with intestinal diseases in children made it possible to significantly expand the concept of the etiopathogenesis of intestinal diseases and the need for pathogenetic therapy, including dietary nutrition.

Key words: children, diseases of the intestine, sugar loads.

Актуальность проблемы. Несмотря на значительные успехи детской гастроэнтерологии проблема заболеваний кишечника остается весьма актуальной. В клинике зачастую интерпретируют заболевания кишечника как хронический энтероколит и не всегда проводят разграничения с синдромами нарушенного кишечного всасывания. В термин мальабсорбция входят такие понятия как, мальдигестия, мальабсорбция, мальнутриция. К развитию этого состояния могут приводить различные патологические процессы. Мальабсорбция (синдром мальабсорб, синдром нарушенного кишечного всасывания, синдром хронической диареи, спру)- неадекватное всасывания питательных веществ из-за нарушения процессов переваривания, всасывания или транспорта.

Мальабсорбция сопровождается очень многие заболевания наследственного, врожденного и приобретенного характера, а именно целиакция-глютен-чувствительная энтеропатия, представля-

ет собой наследственное заболевание, в основе которого лежит поражение клеток слизистой оболочки тонкой кишки, приводящее к нарушению кишечного всасывания. [2] Как видно из определения, причиной развития заболевания является патогенное воздействие белка злаков - глютена на энтероциты. Глютен содержится в пшенице, ржи, сходные белки содержатся в овсе (авенин) и ячмене (хордеин). Механизм патогенного действия этих белков на эритроциты не вполне ясен, предложены как чисто химические, так и иммунологические объяснения этого действия.[7] Синдром раздраженного кишечника (СРК) – функциональное расстройство кишечника, при котором боль или неприятные ощущения (дискомфорт) в животе связаны с дефекацией, изменениями частоты и характера стула.[4] Алиментарная диспепсия - нарушение нормальной деятельности желудка, затрудненное и болезненное пищеварение, которое часто связано с приёмом различных пищевых

продуктов. Первичная дисахаридазная недостаточность - синдром желудочно-кишечных расстройств, обусловленный нарушением расщепления (гидролиза) и всасывания дисахаридов (лактозы, сахарозы и др.) в тонкой кишке, является одним из вариантов синдрома нарушенного кишечного всасывания.

Представляло интерес проведение сахарных нагрузок для уточнения генеза поражения кишечника у детей не инфекционной этиологии.

Цель работы. Изучить прирост гликемии после нагрузки ди- и моносахаридами у детей с заболеванием кишечника неинфекционной этиологии.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 99 детей в возрасте от 1 го месяца до 15 лет. Из них мальчиков 45 (45,5%), девочек 54 (54,5 %) с заболеваниями кишечника неинфекционной этиологии. Среди наблюдаемых детей соотношение мальчиков и девочек было 1:1, преобладали дети раннего возраста. По данным анамнеза имелись отягощенная гастроэнтерологическая наследственность у 12 % детей, ранний переход на искусственное вскармливание 40%, необоснованное применение антибиотиков 20%, перенесенная кишечная инфекция 33%, глистные инвазии 7% Из них с целиакией 5 детей (5 %), алиментарная диспепсия 16 детей (16,2 %), синдром раздраженного кишечника 12 детей (12,2%), дисахаридазная недостаточность 66 (69,4%). Группу здоровых составили 14 детей. Детям проводились нагрузочные пероральные пробы с дисахаридами (лактозой и сахарозой 2г/кг массы тела), моносахаридами (глюкозой, комбинацией глюкозы с галактозой 2г/кг массы тела). Уровень глюкозы в крови определялся до и после нагрузки сахарами глюкозо-оксидазным методом в течение 3 часов с интервалом 30 минут (первые 30- минут с интервалом 15 минут).

Уровень сахара в крови натощак по этому методу у здоровых детей составляет от 3,3 до 5,5 ммоль/л. Уровень максимального прироста гликемии после нагрузки лактозой составляет $2,07 \pm 0,16$ ммоль/л, а после нагрузки глюкозой + галактозой $-2,92 \pm 0,34$ ммоль/л.

Результаты сопоставлялись с показателями у здоровых детей, где уровень максимального прироста гликемии после нагрузки глюкозой составлял $2,07 \pm 0,16$ ммоль/л, а после нагрузки галактозой $2,92 \pm 0,34$ ммоль/л.

При оценки проб на переносимость ди- и моносахаридов патологическими считали максимальной подъём глюкозы в крови при нагрузке дисахаридами менее с 1,10 ммоль/л, а моносахаридами 2,20 ммоль/л, что существенно влияло на нарушение всасывания пищевых веществ, приводило к изменению флоры кишечника и подтвер-

дилось бактериологическим исследованием фекалий.

Результаты и их обсуждение. Наиболее тяжёлая по клиническим проявлениям группа детей 5 (5%) из 99 была с синдромом целиакии. Клинически у этих детей стул обильный, пенистый с жирным блеском, боль в животе, рвота, увеличение размеров живота, отмечалось задержка увеличения массы тела.[8] Дети были адинамичны, вялы, раздражительны. Отмечались расстройства сна и аппетита.[1]

Нагрузки с лактозой выявили плоские гликемические кривые у 4 (4%) из 5 детей, а сахарозой у одного из пяти (прирост уровня гликемии после нагрузки был значительно снижен от 0 до 0,83 ммоль/л). У большинства детей после нагрузки глюкозой также отмечалось снижение прироста уровня гликемии составляя (до 0,82-2,04 ммоль/л).

Клиника алиментарной диспепсии сопровождалась высокими цифрами прироста гликемии после нагрузки ди- и моносахаридами (высокий уровень максимального прироста гликемии на 3,3-3,5 ммоль/л).

Вторую группу составили 16 детей (16,1%) с алиментарной диспепсией. Клинически : хроническая диарея с полифекацией и стеатореей, гипотрофия, атрофия, резкое увеличение живота вследствие метеоризма и накопление химуса, анемия, полигиповитаминоз, иммунодефицит, нарушения водно-электролитного обмена. Испражнения жидкие, имеют много слизи, прожилки крови.[3] У 12 детей (75%) выявлена вторичная дисахаридазная недостаточность, у 4 (25%) вторичная сахарная недостаточность.

Третью группу составили 12 детей (12,2%) с синдромом раздраженного кишечника. У этих обследованных детей в анамнезе перенесенные кишечные инфекции, необоснованный прием антибиотиков, наблюдался кишечный синдром, вторичная дисахаридазная недостаточность. Клинически: рвота, жидкий стул, боль в животе, метеоризм, урчание.[5]

Четвертую группу составили 66 (69,4%) из 99 детей с первичной дисахаридазной недостаточностью. Особенностью клинической картины у этой группы был кишечный синдром с первых дней жизни после кормления грудным молоком, что расценивалось как кишечная инфекция, назначалась необоснованная антибиотикотерапия. Клинически учащенный стул водянистого характера, пенистый с кислым запахом, который появляется через 30-40 минут после кормления, рвота, срыгивания. Характерны абдоминальные колики, которые могут появляться даже в период кормления. У детей формируется осмотическая диарея, водно-электролитные изменения в крови.[6] По-

сле нагрузки лактозой уровень прироста гликемии снижен (0,83 -1,98 ммоль/л).

Одновременно у 46 (75,4%) из 61 детей с первичной лактазной недостаточностью были проведены нагрузочные пробы с сахарозой, которые выявили у 15 детей с сахарозной недостаточностью прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л.

При первичной дисахаридазной недостаточности у большинства детей в этих группах сочетанная лактазная и сахарозная недостаточность, что подчеркивает врожденный дефицит дисахаридаз в стенке кишечника.

В этой группе у 27 (44,2%) детей были проведены нагрузочные пробы с моносахаридами. У 13 детей при нагрузке глюкозой отмечалось снижение прироста гликемии до 0,66-1,88 ммоль/л. Однако у 5 детей после нагрузки галактозой не отмечалось изменений гликемической кривой. При нагрузке галактозой максимальный прирост гликемии был значительно снижен (0,22-0,93 ммоль/л).

При комбинированной нагрузке глюкозой+ галактозой у остальных детей, наряду с плоскими гликемическими кривыми, отмечалось значительное снижение его 0,38-1,27 ммоль/л.

Таким образом, сочетанная непереносимость сахарозы и лактозы наблюдалась только у 16% детей с вторичной дисахаридазной недостаточностью, а у 80% больных с первичной дисахаридазной недостаточностью, что подчеркивает избирательность поражения дисахаридаз в зависимости от причины заболевания.

Вывод. Таким образом, проведение дифференцированных сахарных нагрузок у детей с заболеваниями кишечника позволило значительно расширить понятие об этиопатогенезе заболеваний кишечника и необходимости проведения патогенетической терапии включая диетическое питание.

Литература:

1. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Орешко Л. С., Ситкин С.И., Карпов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению целиакии взрослых // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. Ст. 3-12
2. Ревнова М.О. Целиакия у детей – новый взгляд на старую проблему // РМЖ.2008. №18. С. 1209
3. Ивашкин В.Т., Шептун А.А., Лапина Т.Л. и др. Диагностика и лечение функциональной диспепсии. Гл.3. Функциональная диспепсия и хронический гастрит // Методические рекомендации для врачей. М.: Российская гастроэнтерологическая ассоциация, 2011.

4. Москович Г.И. Клинико- морфологические особенности синдрома раздраженного кишечника у детей с недифференцированной соединительнотканной дисплазией. Екатеринбург, 2009

5. Кузнецов П.С., Бутов М.А., Рычагова В.О. Влияние акупунктуры на моторную функцию толстой кишки у больных синдромом раздраженного кишечника// Российский медико-биологический вестник имени академика И.П.Павлова, №4, 2012. С. 92-97

6. Ю.Г.Мухина, П.В. Шумилов, М.И. Дубровская, А.И. Чурбанова. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей // “Трудный пациент” №1, 2007

7. Patrick C.A. Dubois, Gosia Trynka, Lude Franke, Karen A. Hunt, Jihane Romanos Multiple common variants for celiac disease influencing immune gene expression. // Nature Genetics. – 2010-04-01. – Т.42, вып. 4. – С.295-302.

8. Van der Windt, Danielle A. W. M. et al. Diagnostic Testing for Celiac Disease Among Patients With Abdominal Symptoms. – 2010.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАГРУЗОК САХАРОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

А.Б. РАМАЗАНОВА, Х.М. ОБЛАКУЛОВ

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

У обследованных нами детей проведены сахарные нагрузки для уточнения генеза поражения кишечника у детей. Выделены больные с целиакией (5%), алиментарной диспепсией (16,2%), синдромом раздраженного кишечника (12,2%), дисахаридазной недостаточностью (69,4%). При целиакии уровень максимального прироста гликемии после нагрузки был снижен от 0 до 0.83 ммоль/л. При алиментарной диспепсии уровень максимального прироста гликемии был снижен 3,3-3,5 ммоль/л. При дисахаридазной недостаточности уровень максимального прироста гликемии 0,83-1,98 ммоль/л. Проведение дифференцированных сахарных нагрузок у детей с заболеваниями кишечника у детей позволило значительно расширить понятие о этиопатогенезе заболеваний кишечника и необходимости проведения патогенетической терапии включая диетическое питание.

Ключевые слова: дети, заболевания кишечника, сахарные нагрузки.