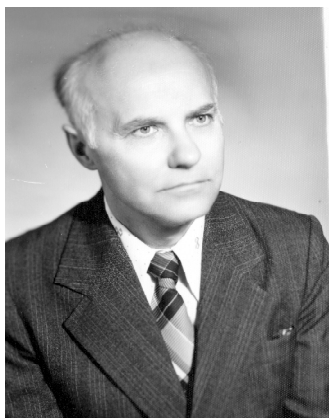


УДК 616.3-056.5-053.2

ПРОБЛЕМА ГЛЮТЕНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М.П. Шейбак, профессор, д.м.н.

Гродненский государственный медицинский университет



Шейбак Михаил Петрович – д.м.н., профессор, почетный доктор Гродненского государственного медицинского университета. Область научных интересов: детская гастроэнтерология, нефрология, кардиология, пульмонология. Контактный тел. (01522) 5-54-25

Приводятся данные по частоте встречаемости глютеневой недостаточности у детей, изложены клинические признаки заболевания, методы диагностики, а также лечебные мероприятия и прогноз заболевания. Подчеркивается, что основным лечебным мероприятием при глютеневой недостаточности является пожизненное соблюдение аглиадиновой диеты.

Ключевые слова: дети, пищеварительный тракт, целиакия.

The data on the frequency of the cases of gluten deficiency in children are presented. The clinical symptoms of the disease, methods of diagnostics as well as principles of treatment and prognosis have been described. It has been underlined that the main approach to the treatment of children with gluten deficiency is following the agliadine diet for whole life period.

Key words: children, digestive tract, coeliac disease.

Одной из причин синдрома мальабсорбции у детей является целиакия (глютеневая энтеропатия). Изучение этого заболевания привело к тому, что в настоящее время стали писать о глютеневой энтеропатии, как «эпидемии». Даже если 15 лет назад указывали, что частота целиакии была 27 : 1000 новорожденных, в последующем 1,43 : 1000; 1 : 890 [29, 31], то в последние годы эту частоту встречаемости стали называть 1 : 300 [7, 32]. В клинику дети с целиакией поступают только для уточнения диагноза. Ежегодно в стационаре областной детской клинической больницы г.Гродно проходит лечение до 10-11 детей.

Волоконно-оптическая техника дала широкую возможность получения биопсийного материала из тонкой кишки для гистологического и других методов исследований. Белки злаков (рожь, овес, ячмень, пшеница и др.) имеют в своем составе альбумины, глобулины, протамины и глюteniны, которые по-разному перевариваются в пищеварительном тракте. Наибольшую пищевую ценность представляет глютеневая фракция, а протаминовая фракция склонна тормозить начальные стадии полостного пищеварения, является ингибитором внутрикишечных гидролаз.

Проламины, содержащиеся в различных злаках, имеют свои названия: пшеница (рожь) – глиадины,

ячмень – гордеины, овес – авенины, кукуруза – зеины. Различаются они по содержанию протаминов. Так, в кукурузе – 5,9%, гречке – 1,1%, овсе – 10%, ржи и пшенице – 33-37%, пшене – 55% [2].

Клиническая картина обусловлена тем, что при классической форме нарушается функция пищеварения, изменяется характер стула (становится более объемным и обладает резким запахом), увеличивается в окружности живот (особенно это выражено у ребенка в положении стоя), развивается гипотрофия и нарушается нервно-психическое развитие. Иногда начало заболевания бывает острым (по типу острой кишечной инфекции) с развитием симптомов дегидратации. Помимо классической формы встречаются и атипичные, распознавание которых представляет большие трудности, и только тщательное изучение анамнеза и клинической картины дает возможность правильно поставить диагноз [9, 19].

Среди атипичных форм встречаются:

1. Рецидивирующий острый понос без наличия патогенной флоры. Устранение злаковых из рациона питания дает благоприятный эффект.
2. Снижение аппетита приводит к запору с каловыми камнями (типа болезни Гиршпрунга).
3. Обменная форма, связанная с гипокальциемией и гипомагниемией и развитием судорожных состояний.

4. Геморрагическая форма, которая связана с дисбактериозом и гиповитаминозом К. Появляются подкожные гематомы, кровавый стул.

5. Анемическая форма: железо- или фолиево-дефицитная.

У более старших детей клиническая картина проявляется:

1. Неустойчивым стулом наряду с недостаточной прибавкой массы тела.

2. Вздутием живота с избыточным газообразованием (газы чрезвычайно зловонные)

3. Острым развитием поноса без явной причины

4. Отсутствием прибавки не только массы, но и длины тела

5. Деформациями костей по типу рахитических.

Наличие у больного целиакии в 14-19% случаев предрасполагает к развитию аутоиммунной патологии, включая ревматоидный артрит, склеродермию, болезнь Шегрена, интерстициальные поражения легочной ткани, цирроз печени, язвенный колит. Имеется четкая связь между целиакией и злокачественными поражениями, и 50% blastom у этих детей формируется в органах пищеварительного тракта [15, 21, 23, 28].

Развитию целиакии может способствовать употребление кормящими матерями глютен-содержащих продуктов питания, так как при назначении глютена в период между кормлениями его обнаруживали в молоке уже через 2-4 часа. Переход глиада от матери к ребенку может стать критическим и вызвать в дальнейшем у ребенка соответствующую реакцию на глиадин [26].

Целиакия может сопровождаться не только классической картиной заболевания, но и гемосидерозом [24].

Разнообразие клинической картины целиакии заключается и в том, что срок появления менструаций у девочек с этой патологией задерживается более чем на 2 года, а частым осложнением нелеченной целиакии является бесплодие, раньше наступает менопауза, короче менструальный период, в 2 раза чаще спонтанные аборт, масса тела новорожденных меньше [14, 15]. При низком росте детей всегда следует думать о целиакии и в этих случаях показано исследование биоптата слизистой оболочки тонкой кишки или проведение пробного лечения [10, 30]. Провоцирующими факторами срыва пищеварительной системы могут быть не только изменения диеты, но и нервная травма, беременность и роды, инфекции. Наличие полигиповитаминоза, малого роста, выпадения волос, анемии, гипофункции половых желез, полиурии

и полидипсии, никтурии также указывает на целиакию [3]. Некоторые признаки заболевания коррелируют с цинковой недостаточностью, так как цинксвязывающий фактор имеется в женском молоке и отсутствует в коровьем [1].

Диагностика целиакии основывается на данных клинических и лабораторных исследований. В первую очередь обращают внимание на нарушение роста, данные которых не укладываются в средние по возрасту, однако, следует учитывать и наследственный характер длины тела родственников. Тщательный сбор анамнеза показывает, что у ребенка отмечались симптомы неинфекционного гастроэнтерита [22]. Следующим исследованием для подтверждения диагноза при низкорослости служит биопсия тонкой кишки. Отсутствие всех клинически выраженных нарушений пищеварения не исключает целиакию и не освобождает от терапии [16].

Ранняя диагностика целиакии должна основываться на следующих данных: частая рвота и малая масса тела в возрасте после введения в пищу мучных блюд, острая беспричинная диарея, плохая прибавка массы тела, особенно при сопоставлении с длиной тела и наличие обильного светлого жидкого стула, наличие хронической анемии, слабости, депрессии, при внешнем осмотре в положении стоя отмечается паукообразный живот и гипотрофия ног. Лабораторные данные показывают, что при дневной нагрузке жиром (3,1 г/кг) здоровые дети (1,5-5 лет) выделяют в среднем 0,628 г жира в день, а дети с целиакией и глютенотой пищей в 5-10 раз больше, а дети на безглютеновой диете выделяли столько же, как и здоровые дети [25]. Кроме выделения жира (без нагрузки) отмечается потеря с калом и мочой больших количеств аминокислот [6]. Большим подспорьем в диагностике является прицельная биопсия слизистой тонкой кишки из 3-4 участков и определение в крови антител к глиадину, так как «малосимптомная» целиакия более распространена, чем с явными клиническими признаками [8, 12]. Имеются сообщения, что при целиакии может быть не только исхудание, но и ожирение, а при аглютеновой диете масса тела еще более увеличивалась [13].

Лечебные мероприятия при целиакии основываются на исключении из питания ребенка продуктов с большим содержанием глютена (рожь, овес, пшеница, ячмень, пшено), не на какой-то короткий период, а пожизненно. Это имеет значение также и при стертых формах заболевания. При каждом обострении рекомендуют исключить острую кишечную инфекцию. Улучшению переваривающей способности пищеварительного тракта способ-

ствуется назначение заместительной ферментной терапии. Детям грудного возраста с целиакией помимо аглиадиновой диеты положительный эффект оказывало назначение подкожно пентагастрина по 180 мг 2 раза в день. Высокий титр антиглютеновых антител диктует в тяжелых случаях необходимость включать в терапию преднизолон [5, 18]. Глюкокортикоиды рекомендуется вводить внутрь утром всю суточную дозу через день, что предотвращает подавление гипоталамо-гипофизарной системы и развитие синдрома отмены. В связи с тем, что при целиакии выявляются и высокие титры антител к белкам коровьего молока, то необходимо это иметь в виду и исключать из питания и коровье молоко и заменять его соевым или козьим.

Отдаленные результаты лечения аглютеновой диетой больных целиакией у большинства больных проявляются не только положительной клинической картиной, но и морфологической (формируются ворсинки, восстанавливаются энтероциты). Отсутствует стойкой клинической ремиссии и положительной морфологической динамики при периодическом введении глютена в рацион позволяет рекомендовать пожизненно соблюдать аглютеновую диету больным целиакией [4]. Безглютеновая диета оказывает положительное действие на длину тела, которая увеличивается, однако, надо иметь в виду тот факт, что если и у родителей был низкий рост, то этот эффект будет неполным [14].

Длительные наблюдения за больными целиакией показали, что при несоблюдении безглютеновой диеты развиваются лимфомы, опухоли губ, гортани, пищевода, аденокарциномы подвздошной кишки. В связи с этим рекомендуется соблюдать диету без глютена всю жизнь [20, 27].

Таким образом, целиакия является серьезной проблемой не только для педиатра, но и других специалистов, так как весьма разнообразна по клинической картине, особенно опасен «малосимптомный» вариант. В этих случаях очень важное значение имеет изучение родословной и минимальных клинических признаков. Коварство этого заболевания состоит и в том, что имеются периоды «благополучия», но не исчезновения заболевания.

Литература

1. Зверькова Ф.А. Болезни кожи у детей. — С.Петербург, 1994. — 235 с.
2. Изачик Ю.А., Изачик Н.А. Современные представления о патогенезе целиакии // Педиатрия. — 1987. — №12. — С.67-79.
3. Курочкина О.К. Целиакия взрослых (клиника, диагностика, лечение). — М., 1984. — 24 с.
4. Курочкина О.К., Смотрова И.А. Отдаленные результаты лечения аглютеновой диетой больных целиакией взрослых // Вопр. Питания. — 1982. — №6. — С.43-46.

5. Парфенов А.И., Крумс Л.М. Диагностика глютенной энтеропатии и оценка эффективности ее лечения // Тер. Архив. — 2002. — №2. — С.27-31.
6. Патаранина А.А. Уровень свободных аминокислот в сыворотке крови и экскреция их с мочой и калом при целиакии у детей // Педиатрия. — 1982. — №8. — С.35-39.
7. Ревнова М.О. Целиакия // Рос. вестн. пернатол и педиатрии. — 1996. — №2. — С.63-65.
8. AL-Bayatty, Sabeha M. Etiology of chronic diarrhea // Saudi Med. J. — 2002. — V.23, N6. — P. 675-679.
9. Ascher H. Paediatric aspects of coeliac disease // Dig. Liver Dis. — 2002. — V.34, N3. — P.216-224.
10. Bittner P. Bei Minderrwuchs immer an zoliakie denken // Padiatr. Prax. — 1983. — V.29, N1. — P.85-87.
11. Blanc F., Fontaine J. Evolution a long terme de la maladie coeliaque de l'enfant // Ann. Padiatr. — 1987. — V.34, N2. — P.101-109.
12. Cacciari E., Salardi S., Volta U. Can antigliadin antibody detect symptomless coeliac disease in children with short stature? // Lancet. — 1985. — N8444. — P.1469-1471.
13. Conti N., Magazzi G., De Luca F. Obesity in a child with untreated coeliac disease // Helv. Paediatr. Acta. — 1987. — V.42, N1. — P.45-48.
14. De Luca F., Astori M., Pandulo E. Effects of gluten-free diet on catch-up growth and height prognosis in coeliac children with growth retardation recognized after 5 years // Eur. J. Padiatr. — 1988. — V.147, N2. — P.188-191.
15. Di Domenico M., Annalisa S., Pluvio R., Iovine C. The role of anti-endomysium and anti-transglutaminase antibodies in the diagnosis and follow up of coeliac disease // Padiatr. Med. Chir. — 2002. — V.24, N3. — P.208-212.
16. Doyard P., Saglio O., Georges P., Gendrel D. Indications et resultats de la biopsie jejunaie per-orale dans l'exploration des retards de croissance // Ann. Padiatr. — 1981. — N3. — P.171-175.
17. Ferguson R., Holmes G., Cooke W. Coelias disease fertility and pregnancy // Scand. J. Gastroenterology. — 1982. — V.17, N1. — P.65-68.
18. HENKER J. Diagnostische Probleme bei Spätmannestation der Zoliakie // Kinderprax. — 1974. — N8. — S.345-351.
19. Henker J., Losel A., Conrad K., Hirsch T., Leupold W. Prevalence of asymptomatic coeliac disease in children and adults in the Dresden region of Germany // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2002. — V.127. — P.1511-1515.
20. Holmes G., Prior P., Allan R. Malignancy in coeliac disease — effect of a gluten-free diet // Gut — 1989. — V.30, N3. — P.333-338.
21. Forget P. Depistage, diagnostic et traitement de la coeliaque chez l'enfant // Rev. Med. Liege. — 1984. — V.39, N8. — P.302-304.
22. Magazzu G., Sferlazzas C., Ruggeri C., De Luca F. Malattia celiaca e deficit staturale // Padiatr. Med. Chir. — 1984. — V.6, N1. — P.115-120.
23. Petaros P., Martellosi S., Tomassini A. Prevalence of autoimmune disorders in relatives of patients with coeliac disease // Dig. Dis. Sci. — 2002. — V.47, N7. — P.1427-1431.
24. Rieu D., Ariole P., Lesbros D. Hemosiderose pulmonaire idiopathique // Presse Med. — 1983. — V.12, N46. — P.2931-2933.
25. Rossipal E., Paletta G. Zur Stulfettbestimmung bei Zoliakie // Klin. Padiatr. — 1972. — N5. — S.385-388.
26. Troncone R., Scarcella A., Donatiello A. Passage of gliadin into human breast milk // Acta paediatr. Scand. — 1987. — V.76, N3. — P.453-456.
27. SELBY W., GALLAGHER N. Malignancy in a 19-year experience of adult coeliac disease // Digest. Dis. Sci. — 1979. — V.24, N9. — P.684-688.
28. Shiner M. Present trends in coeliac disease // Postgrad. Med. — 1984. — V.60, N709. — P.773-778.
29. Stenhammar L., Ansvet P., Jansson G., Jansson U. The incidence of childhood coeliac disease in Sweden // J. Padiatr. Gastroenterol. Nutr. — 1987. — V.6, N5. — P.707-709.
30. Stenhammar L., Fallstrom S., Jansson G. Coeliac disease in children of short stature without gastrointestinal symptoms // Eur. J. Padiatr. — 1986. — V.146, N3. — P.185-186.
31. Szczepanski Z. Celiakia w swietle aktualnych pogladow // Ped/ pol. — 1973. — V.8. — P.905-909.
32. Wahab P., Mejer J., Mulder C. Histologic follow-up of people with coeliac disease on a gluten-free diet: slow and incomplete recovery // Am. J. Clin. Pathol. — 2002. — V.118, N3. — P.459-463.