

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ

Учебно- методическая рекомендация

САМАРКАНД - 2013

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ

Учебно- методическая рекомендация для студентов 6 курса детских болезней лечебного факультета

Составители:

Асс. Л.Э.Мухаммадиева

Доц. Г.Н.Кудратова

Рецензенты:

И.Т.Саломов – профессор, зав.курса пропедевтики детских болезней.

Х.М.Маматкулов – профессор кафедры факультетской педиатрии

Председатель, доцент:

З.Б.Курбанниязов

Секретарь, асс.:

З.С.Наимова

Учебно- методическая рекомендация утверждена на Центральном научно-методическом совете СамМИ в протоколе №5 от 26.02.2013 года

Синдром мальабсорбции (синдром нарушенного всасывания) - клинический симптомокомплекс, который возникает вследствие нарушения пищеварительно-транспортной функции тонкой кишки, что приводит к метаболическим расстройствам. Основными проявлениями синдрома являются: диарея, стеаторея, снижение веса, признаки поливитаминовой недостаточности.

Классификация синдрома мальабсорбции

	Тип	Признак	Заболевания
1.	Внутриполостная	Стеаторея панкреатического типа (нейтральный жир)	— муковисцидоз — врожденные гипоплазии поджелудочной железы — дефицит энтерокиназы — хронический панкреатит
2.	Энтероцеллюлярная	а) с нарушением мембранного пищеварения б) с нарушением всасывания: <i>углеводов жиров</i> <i>аминокислот</i> <i>минералов</i> в) с нарушением пищеварения и всасывания	— дисахаридазная недостаточность (лактазная, саха-разо-изомальтазная, трегалазная) — мальабсорбция глюкозы-галактозы — мальабсорбция фруктозы — сги-липопротеинемия — болезнь Хартнапа,-синдром Лоу — лизинурия — энтеропатический акродерматит — хлоридная диарея — натриевая диарея — целиакия — аллергическая энтеропатия — аутоиммунная энтеропатия — атрофия микроворсинок — кишечинальная эпителиальная дисплазия — синдромальная энтеропатия — болезнь Крона тонкой кишки — хронические инфекции
3.	Постцеллюлярная	Синдром экссудативной энтеропатии	— первичная кишечинальная лимфангиэктазия — блок лимфооттока

Нарушение кишечного всасывания, как патофизиологическое явление, может лежать в основе очень широкого круга заболеваний (их более 70), в их числе заболевания аминокислотного обмена, мегалобластические анемии, витамин D-резистентный рахит и т. д. Однако с клинической точки зрения термин «мальабсорбция» применим лишь к тем из них, которые сопровождаются энтеральным синдромом и недостаточностью питания

Классификация

На VIII Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в 1977 г. было предложено различать 3 типа мальабсорбции:

I. Внутриполостная, когда нарушено полостное пищеварение вследствие дефицита ферментов поджелудочной железы, в меньшей степени — желчи. Причиной ее могут быть: у детей раннего возраста — муковисцидоз, врожденные гипоплазии поджелудочной железы, дефицит энтерокиназы, редко — тяжелые холепатии; у более старших детей — хронический панкреатит, цирроз печени.

II. Энтероцеллюлярная, когда нарушено мембранное пищеварение или всасывание вследствие дефекта ферментных систем самого энтероцита. С рождения могут проявляться заболевания, связанные:

- а) с нарушением расщепления пищевых ингредиентов (дисахаридазная недостаточность),

- б) с нарушением мембранного транспорта (мальабсорбция глюкозы-галактозы, врожденная хлоридная или натриевая диарея),
- в) с врожденными аномалиями кишечного эпителия (болезнь включения микроворсин, эпителиальная дисплазия)
- г) с синдромальной диареей, ассоциированной с другими аномалиями.

В более старшем возрасте этот вид мальабсорбции чаще обусловлен повреждением и гибелью энтероцитов в результате воспаления и атрофии, что может быть проявлением целиакии, пищевой аллергии, инфекционного или паразитарного энтерита, иммунологической недостаточности, редко — аутоиммунной энтеропатии, болезни Уиппла, Крона, туберкулеза, опухолей тонкой кишки и т. д.

III. Постцеллюлярная, когда процесс локализуется в подслизистом слое, в системе лимфатических сосудов и капилляров, что приводит к усилению транссудации плазменных белков в полость тонкой кишки (экссудативная энтеропатия).

Синдром мальабсорбции отражает состояние пищеварительно-транспортной функции тонкой кишки.

По степени тяжести синдром мальабсорбции может иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение.

I степень тяжести.

У пациентов уменьшается масса тела (не более чем на 5–10 кг), снижена работоспособность; беспокоит общая слабость; имеются признаки поливитаминной недостаточности.

II степень тяжести.

У пациентов наблюдается значительный дефицит массы тела (в 50% случаев более 10 кг), выраженные признаки поливитаминной недостаточности и дефицита электролитов (калия, кальция); анемия, гипофункция половых желез.

III степень тяжести.

У большинства пациентов дефицит массы тела может превышать 10 кг. У всех больных отмечаются выраженные признаки поливитаминной недостаточности и дефицита электролитов (калия, кальция, железа); могут быть судороги, остеопороз, анемия, отеки; дисфункция эндокринной системы.

Синдром мальабсорбции может быть врожденным и приобретенным:

Врожденный синдром мальабсорбции.

Встречается в 10% случаев. Как правило, это пациенты с целиакией, муковисцидозом, синдромом Швахмана-Даймонда, дисахаридазной недостаточностью, недостаточностью лактазы, сахаразы и изомальтазы; цистинурией (наследственным заболеванием, характеризующимся нарушением транспорта ряда аминокислот в эпителиальных клетках кишечного тракта), болезнью Хартнупа (мальабсорбцией триптофана в результате нарушения транспортной функции клеток слизистой оболочки кишечника).

Приобретенный синдром мальабсорбции.

Этот вариант синдрома наблюдается у пациентов с энтеритами, болезнью Уиппла, кишечной лимфангиэктазией, тропической спру, синдромом короткой кишки, злокачественными опухолями тонкого кишечника, хроническим панкреатитом, циррозом

печени . У 3% больных с приобретенным синдромом мальабсорбции обнаруживается аллергия к белку коровьего молока.

Эпидемиология синдрома мальабсорбции

Врожденный синдром мальабсорбции встречается в 10% случаев (у пациентов с целиакией, муковисцидозом). Кроме того, причиной врожденного синдрома мальабсорбции может стать врожденная недостаточность сахаразы и изомальтазы, которая наблюдается у коренных жителей Гренландии и эскимосов Канады. Среди коренных жителей Гренландии также регистрируются случаи врожденного дефицита трехелазы (сахара, содержащегося в грибах). Врожденная недостаточность лактазы, клинически проявляющаяся во взрослом возрасте, диагностируется у пациентов из стран Азии, Африки и Средиземноморского региона. Симптомы врожденного синдрома мальабсорбции проявляются сразу после рождения или в первое десятилетие жизни. В этой группе больных наиболее высокие показатели смертности от синдрома мальабсорбции (вследствие истощения) наблюдаются среди детей раннего возраста. В целом выживаемость пациентов с врожденным синдромом мальабсорбции определяется основным заболеванием, которое привело к развитию синдрома. Распространенность приобретенного синдрома мальабсорбции зависит от распространенности тех заболеваний, которые обуславливают его развитие.

Этиология и патогенез синдрома мальабсорбции

Синдром мальабсорбции отражает состояние пищеварительно-транспортной функции тонкой кишки. Процесс переваривания пищи пищеварения в тонкой кишке складывается из стадий полостного и пристеночного (мембранного) пищеварения. Расстройства процесса переваривания пищи проявляются нарушениями полостного и мембранного (пристеночного) пищеварения.

Нарушения полостного пищеварения

Нарушения полостного пищеварения заключаются в расстройствах процесса гидролиза нутриентов. Возникают данные нарушения при недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы, инактивации энзимов поджелудочной железы вследствие гиперсекреции соляной кислоты; а также в результате нарушения процессов смешивания нутриентов, которые наблюдаются при быстром прохождении пищи по кишечнику, гастроеюностомии или при синдроме короткой кишки (после резекции части тонкого кишечника у пациентов с эмболией или тромбозом мезентериальных сосудов). В некоторых случаях при дефицитах энтерокиназы и трипсиногена обнаруживаются нарушения переваривания протеинов и их мальабсорбция.

Основные причины нарушения полостного пищеварения:

Хронические панкреатиты .

Панкреатолитиаз.

Рак поджелудочной железы .

Резекция поджелудочной железы.

Синдром короткой кишки .

Синдром Золлингера-Эллисона .

Муковисцидоз .

Синдром Швахмана-Даймонда.

Нарушения мембранного (пристеночного) пищеварения

Расстройства мембранного (пристеночного) пищеварения вызывают следующие факторы:

Снижение гидролазной активности щеточной каймы слизистой оболочки тонкой кишки и сокращение пищеварительной поверхности кишечника.

Нарушение процессов растворения жиров и их мальабсорбции.

Задержка прохождения содержимого по кишечнику.

Снижение гидролазной активности слизистой оболочки тонкой кишки и сокращение пищеварительной поверхности кишечника

Снижение гидролазной активности щеточной каймы слизистой оболочки тонкой кишки и сокращение пищеварительной поверхности кишечника происходит за счет атрофии и уменьшения числа ворсинок или микроворсинок.

Основные причины нарушения мембранного (пристеночного) пищеварения:

Желудочно-толстокишечный свищ.

Хронический аутоиммунный гастрит .

Рак желудка .

Резекция желудка .

Гастроэнтеростомия.

Гастрэктомия по Бильрот-II.

Целиакия .

Тропическая спру .

Болезнь Уиппла .

Кишечная лимфангиэктазия .

Острый вирусный и бактериальный энтериты.

Радиационный энтерит.

Лямблиоз.

Туберкулез тонкой кишки.

Синдром избыточного бактериального роста .

Амилоидоз кишечника.

Гипогаммаглобулинемия.

Абеталипопротеинемия.

Дисахаридазная недостаточность.

Недостаточность сахаразоизомальтазы.

Цистинурия (наследственное заболевание, характеризующееся нарушением транспорта ряда аминокислот в эпителиальных клетках кишечного тракта).

Болезнь Хартнупа (мальабсорбция триптофана в результате нарушения транспортной функции клеток слизистой оболочки кишечника).

ВИЧ-энтеропатия.

Хронический алкоголизм.

Голодание.

Применение лекарственных препаратов (например, неомицина).

Расстройство процессов растворения жиров

Расстройства процессов растворения жиров в кишечнике возникают в результате следующих патологических процессов:

Снижения синтеза солей желчных кислот (при циррозах печени, особенно при первичном билиарном циррозе печени).

Нарушения экскреции желчи (при первичном билиарном циррозе печени и склерозирующем холангите).

Нарушения внутрипеченочной циркуляции желчи (при энтеритах и синдроме короткой кишки, а также при гепатоцеллюлярной карциноме).

Нарушения процессов деконъюгации желчных кислот (при синдроме избыточного бактериального роста).

Задержка прохождения содержимого по кишечнику

Задержка прохождения содержимого по кишечнику развивается при следующих патологических процессах:

При нарушениях перистальтики, при которых нарушается перенос нутриентов из полости кишки на ее поверхность (наблюдается при склеродермии, диабетической нейропатии, при гипертиреозе).

При наличии анатомических изменений в кишечнике (при дивертикулярной болезни кишечника). При синдроме избыточного бактериального роста.

Клиника синдрома мальабсорбции

В клинической картине синдрома мальабсорбции выделяют неспецифические и специфические симптомы.

Неспецифические симптомы при синдроме мальабсорбции

Общие проявления.

- Слабость, утомляемость, анорексия, вздутие живота, флатуленция, урчание и боли в животе характерны для синдрома мальабсорбции, однако не являются специфическими.

- Слабость и утомляемость могут быть связаны с дисбалансом электролитов, анемией и гиперфосфатемией.
- Боли в верхней половине живота, с иррадиацией в поясничную область или опоясывающего характера, наблюдаются у больных хроническим панкреатитом.
- Урчание и схваткообразные боли в животе выявляются у пациентов с лактазной недостаточностью.
- Флатуленция вызывается избыточным бактериальным ростом в кишечнике (вследствие скопления непереваренной пищи в кишечнике).
- Перистальтика может быть видимой на глаз; при пальпации живота возникает ощущение наполненности, «тестоватости» из-за снижения тонуса кишечной стенки.
- Диарея.

Кал пациентов с синдромом мальабсорбции зловонный.

Объем фекалий увеличен.

Консистенция кала кашицеобразная или водянистая.

Стул может приобретать жирный блеск и становиться ахоличным, если у пациента нарушен синтез желчных кислот или затруднено их поступление в кишечник (при холестазе).

- Снижение массы тела.

Этот симптом вызван недостаточным поступлением в организм основных питательных веществ. Снижение массы тела наиболее выражено у пациентов с целиакией и болезнью Уиппла. Кроме того, у детей и подростков с целиакией, синдром мальабсорбции приводит к задержке роста.

У больных с синдромом мальабсорбции I степени тяжести масса тела уменьшается не более чем на 5–10 кг.

У больных с синдромом мальабсорбции II степени – более чем на 10 кг (в 50% случаев).

У больных с синдромом мальабсорбции при III степени у большинства пациентов дефицит массы тела может превышать 10 кг.

- Стеаторея.

При стеаторее кал светлый, блестящий, с неприятным запахом и включениями жира. Его суточный объем увеличен. Такой стул плохо смывается со стенок унитаза после дефекации.

- Изменения со стороны кожи и ее придатков.

У пациентов с синдромом мальабсорбции наблюдается сухость кожи, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей, дерматиты, экхимозы, глоссит, что связано с недостаточностью железа и витаминов (особенно C, B₁₂, фолиевой кислоты).

Специфические симптомы при синдроме мальабсорбции

- Периферические отеки. Отеки при синдроме мальабсорбции появляются в результате гипопроteinемии. Они локализуются преимущественно в области голени и стоп. При

тяжелом течении синдрома возникает асцит, связанный с нарушением всасывания белка, потерей эндогенного белка, гипоальбуминемией.

- Признаки поливитаминовой недостаточности.

Дефицит витаминов, возникающий при синдроме мальабсорбции, может сопровождаться различными проявлениями. Признаки гиповитаминозов проявляются изменениями кожи, ее придатков, языка и слизистых оболочек. Обнаруживаются сухость и шелушение кожных покровов, хейлит, глосситы, стоматиты. Могут появляться пигментные пятна на лице, шее, кистях, голених и стопах. Ногти становятся тусклыми, расслаиваются. Наблюдается истончение и выпадение волос. Могут наблюдаться петехиальные или подкожные кровоизлияния, повышенная кровоточивость десен (вследствие дефицита витамина К). При недостаточности витамина А у больных возникают расстройства сумеречного зрения. Для пациентов с дефицитом витамина D характерны боли в костях. Недостаточность витаминов В₁ и Е приводит к парестезиям и нейропатиям. Дефицит витамина В₁₂ приводит к мегалобластной анемии (у пациентов с болезнью Крона или с синдромом короткой кишки).

- Нарушения минерального обмена.

Минеральный обмен нарушен у всех пациентов синдромом мальабсорбции. Дефицит кальция может стать причиной возникновения парестезий, судорог, болей в мышцах и костях. У больных с гипокальциемией и гипомagneмией становятся положительными симптомы Хвостека и Труссо. При тяжелом течении синдрома мальабсорбции дефицит кальция (наряду с недостаточностью витамина D) может способствовать возникновению остеопороза трубчатых костей, позвоночника и таза. Вследствие повышенной нервно-мышечной возбудимости, характерной для гипокальциемии, обнаруживается симптом «мышечного валика»; пациентов также беспокоит вялость, мышечная слабость. У пациентов с дефицитом цинка, меди и железа появляется кожная сыпь, развивается железодефицитная анемия, повышается температура тела.

- Нарушения эндокринного обмена.

При длительном и тяжелом течении синдрома мальабсорбции появляются симптомы полигланулярной недостаточности. У пациентов имеется гипофункция половых желез: импотенция, снижение либидо. У женщин нарушается менструальный цикл, может возникать аменорея. Мальабсорбция кальция может приводить к вторичному гиперпаратиреозу. У пациентов с синдромом мальабсорбции выявляются симптомы, характерные для заболевания, которое привело к мальабсорбции.

Осложнения синдрома мальабсорбции

Наиболее частыми осложнениями синдрома мальабсорбции являются: анемии (макроцитарная и микроцитарная), недостаточность питания, нарушения репродуктивной функции. Другие осложнения синдрома мальабсорбции определяются течением того заболевания, которое привело к развитию синдрома. В большинстве случаев у таких больных существует риск возникновения злокачественных новообразований. Так, у пациентов с целиакией вероятность развития кишечных лимфом составляет 6-8% (в основном у людей в возрасте старше 50 лет). Риск возникновения рака поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом - 1,5-2%. Язвенный еунеоилеит, гипоспленизм, артериальная гипотензия осложняют течение целиакии. В ходе длительной антибактериальной терапии у пациентов с болезнью Уиппла могут регистрироваться побочные эффекты применяемых лекарственных препаратов. К осложнениям кишечной лимфангиэктазии относятся: гингивит, дефекты эмали зубов. У некоторых больных

вторичной кишечной лимфангиэктазией может возникать фиброзное сужение просвета тонкой кишки. Осложнениями язвенного колита являются: токсический мегаколон, массивные кровотечения (в 3% случаев), стенозы (в 6-12% случаев); перфорация и рак толстой кишки. У больных с синдромом Золлингера-Эллисона язвы могут осложняться кровотечениями, перфорацией, стенозом.

Диагностика синдрома мальабсорбции

- Сбор анамнеза

Заподозрить синдром мальабсорбции можно у пациентов с хронической диареей, снижением массы тела и анемией. Прежде всего необходимо установить наличие заболеваний, который могут приводить к синдрому мальабсорбции. При сборе анамнеза следует обратить внимание на возраст начала болезни. Врожденные формы кишечной лимфангиэктазии, например, регистрируются у детей (средний возраст манифестации болезни – 11 лет). Приобретенная форма заболевания диагностируется у людей молодого возраста (средний возраст начала – 22,9 лет). Целиакия манифестирует в детском возрасте (как правило, в возрасте 9-18 месяцев), однако может быть и более позднее начало болезни (у женщин - в 3-4 декадах; у мужчин – в 4-5 десятилетиях жизни). Кроме того, при развитии синдрома мальабсорбции у женщин с целиакией оценивается связь начала заболевания с беременностью и родами. Синдром короткой кишки возникает после операций, производимых у пациентов с болезнью Крона, заворотом и опухолями кишечника; радиационным энтеритом; тромбозом и эмболией мезентериальных сосудов; множественными кишечными свищами. В ходе сбора анамнеза важно оценить начальные симптомы заболевания. Так, у большинства пациентов с болезнью Уиппла первая стадия болезни манифестирует симптомами поражения суставов. Может отмечаться повышение температуры тела. Появление синдрома мальабсорбции является второй стадией болезни Уиппла. Основными начальными клиническими проявлениями первичной кишечной лимфангиэктазии являются массивные, симметричные, периферические отеки и диарея без примеси крови. Наблюдается задержка или отставание в росте.

Лабораторные методы диагностики

- Исследования крови

1. Общий анализ крови.

Анемия возникает в результате нарушения всасывания железа и фолиевой кислоты. При дефиците железа развивается железодефицитная анемия. При вовлечении в патологический процесс подвздошной кишки нарушается абсорбция витамина В₁₂, возникает мегалобластная анемия. Лейкоцитоз, высокая СОЭ чаще всего наблюдаются при обострении очаговых инфекций или болезни Крона. Лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом характерен для лимфомы тонкой кишки.

2. Определение протромбинового времени.

Обнаруживается удлинение протромбинового времени (вызвано недостаточностью витамина К).

3. Биохимический анализ крови.

Для диагностики синдрома мальабсорбции важное значение имеет содержание альбумина, кальция, щелочной фосфатазы. Гипоальбуминемия - проявление тяжелой мальабсорбции. Гипокальциемия и повышение активности щелочной фосфатазы – проявления остеомалации. При синдроме мальабсорбции выявляются: гипокалиемия,

гипохолестеринемия, гипоферремия. У пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника повышается содержание С-реактивного белка.

4. Определение витаминов в крови.

Снижение уровня сывороточного каротина свидетельствует о недостаточности витамина А. Необходимо определять в сыворотке содержание фолиевой кислоты и В₁₂. Дефицит фолиевой кислоты наблюдается при целиакии, тропической спру, болезни Уиппла; снижение параметров В₁₂ – у пациентов с хроническим панкреатитом и заболеваниями подвздошной кишки. При наличии синдрома избыточного бактериального роста значения фолиевой кислоты будут повышены, а показатели В₁₂ снижены.

- Исследования кала

1. Копрология.

При синдроме мальабсорбции суточный объем кала увеличивается (более 500 г в сутки) и уменьшается на фоне голодания. При микроскопическом исследовании кала могут обнаруживаться: мышечные волокна и крахмал. Может меняться рН кала. Так, например, при дисахаридазной недостаточности происходит сдвиг показателей рН в кислую сторону (рН менее 6,0).

2. Исследование кала на стеаторею.

В норме всасывается 93-95% поступившего с пищей жира, даже при высоком их содержании в пищевом рационе (150 г в сутки). При синдроме мальабсорбции средней степени тяжести эти значения снижаются до 60-80%; тяжелой степени – до 50%. Содержание жира определяется в кале, собираемом в течение 72 часов. При проведении этого теста пациент должен принимать примерно 80-100 г жира в сутки. Необходимо, чтобы пациент находился на такой диете в течение нескольких дней перед началом сбора кала. При нормальном пищеварении суточное содержание жира в кале составляет менее 7 г. При синдроме мальабсорбции этот показатель превышает 7 г. Значительная потеря жиров с калом (более 14 г в сутки) свидетельствует о нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы. При целиакии содержание жира в кале может повышаться до 50 г.

3. Тест с D-ксилозой.

Оценка абсорбционной функции тонкой кишки производится с помощью D-ксилозного теста. Специфичность метода составляет 98%; чувствительность – 91%. Больной принимает внутрь натощак 25 г D-ксилозы и 200-300 мл воды, после чего, в течение 5 часов, собирает мочу. Забор венозной крови производится через 1 час. Если процессы всасывания в тонкой кишке не нарушены, то количество выделенной за это время D-ксилозы должно быть не менее 5 г, а уровень D-ксилозы в крови – не менее 20 мг/дл. У детей с массой тела менее 30 кг уровень D-ксилозы в крови должен быть не менее 25 мг/дл. При синдроме мальабсорбции эти показатели уменьшаются. Однако, при синдроме избыточного бактериального роста, у пациентов с нарушением функции почек, портальной гипертензией, асцитом, выделение D-ксилозы с мочой происходит более медленно, что может вызывать затруднения в трактовке результатов теста.

4. Тест Шиллинга.

Проводится для оценки всасывания витамина В₁₂. В норме после приема 1 мкг меченого цианкобаламина показатели его экскреции с мочой в течение суток составляют не менее 10%. Показатели суточной экскреции витамина В₁₂ с мочой менее 5-8% свидетельствуют

о нарушении его всасывания в тонкой кишке. Тест Шиллинга выполняется повторно для уточнения причин этих патологических изменений. Так, если у пациента имеется недостаточность внутреннего фактора, который необходим для всасывания витамина В₁₂ в подвздошной кишке, то после лечения мегалобластной анемии показатели суточной экскреции витамина В₁₂ с мочой нормализуются. Если причиной нарушенного всасывания витамина В₁₂ стала недостаточность функции поджелудочной железы, то нормализация показателей суточной экскреции витамина В₁₂ происходит после назначения ферментных препаратов. При наличии синдрома избыточного бактериального роста нормализация показателей суточной экскреции витамина В₁₂ происходит после назначения антибактериальных препаратов.

5. Исследование кала для выявления паразитов, простейших, грибов.

Исследование для выявления лямблиоза проводится у пациентов старше 2 лет, так как лямблиоз может вызывать синдром мальабсорбции. Кроме того, у больных с синдромом мальабсорбции можно обнаружить *Clostridium difficile* и *Cryptosporidium* spp.

Инструментальные методы диагностики

-Рентгенологические исследования.

Выполняются обзорные снимки брюшной полости и энтероклизис. Энтероклизис (высокая бариевая клизма с воздушным контрастированием) является рентгенологическим исследованием, при котором в тонкий кишечник помещаются бариевая взвесь и воздух. Эта процедура позволяет получить рентгенологическое изображение повреждений слизистой тонкого кишечника. Для выполнения рентгенографии органов брюшной полости больной проглатывает 300-450 мл бариевой взвеси; для проведения энтеролизиса - 600-800 мл. При синдроме мальабсорбции можно выявить: флоккуляцию бариевой взвеси, слепые петли тонкой кишки, межкишечные анастомозы, множественные дивертикулы, фистулы, стриктуры и язвы; горизонтальные уровни жидкости и газа в отдельных петлях. Характер изменений слизистой оболочки тонкого кишечника зависит от заболевания, которое привело к синдрому мальабсорбции. Так, можно обнаружить утолщение складок слизистой оболочки тонкой кишки при болезни Уиппла, лимфоме, амилоидозе, радиационном энтерите, синдроме Золлингера-Эллисона. При тяжелом течении целиакии визуализируется атрофия слизистой оболочки тощей, гипертрофия подвздошной кишок. Расширение тонкого кишечника характерно для целиакии и склеродермии. При тропической спру можно обнаружить сглаженность рельефа слизистой оболочки.

-КТ органов брюшной полости.

С помощью этого исследования можно обнаружить хронический панкреатит, панкреатолитиаз, увеличение мезентериальных лимфоузлов (при болезни Уиппла и лимфоме); расширение петель тонкой кишки.

-Эндоскопическое исследование тонкой кишки.

Это исследование выполняется, если у больного имеются положительные результаты теста с D-ксилозой и выраженная стеаторея. Этот метод диагностики является информативным у пациентов с целиакией, болезнью Уиппла, кишечной лимфангиоэктазией и амилоидозом. В ходе исследования производится забор биопсийного материала.

-Эндоскопическая ретроградная холангиография.

Выполняется, если есть подозрения, что синдром мальабсорбции – результат заболеваний печени или поджелудочной железы.

-Аспирация тонкокишечного содержимого для посева.

Аспирация содержимого двенадцатиперстной кишки производится в ходе эндоскопического исследования. Посев содержимого - информативный способ обнаружения избыточного роста бактерий в тонкой кишке. Диагноз подтверждается при концентрации микроорганизмов более 10^5 /мл. У больных с синдромом мальабсорбции можно обнаружить *Clostridium difficile* и *Cryptosporidium* spp.

-Биопсия тонкой кишки.

Это исследование проводится для подтверждения диагноза и для оценки эффективности проводимой терапии. Исследуются биоптаты слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки или тощей кишки. В них определяется наличие и концентрация ферментов, расположенных на щеточной кайме слизистой оболочки кишки (лактазы, сахаразы, изомальтазы, трехазазы); проводится гистологическое исследование препарата.

Патологические изменения, обнаруживаемые в биоптатах тонкой кишки определяются тем заболеванием, которое привело к развитию синдрома мальабсорбции:

А). Субтотальная атрофия ворсин у взрослых почти всегда связана с целиакией. У пациентов с целиакией обнаруживается также разрастание крипт и воспалительная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки.

Б). Очаговая атрофия ворсин может быть следствием таких заболеваний, как: энтериты, лямблиоз, синдром избыточного бактериального роста, гипогаммаглобулинемия, лимфома, болезнь Уиппла, ВИЧ-энтеропатия, голодание.

В). Для болезни Уиппла характерно наличие ШИК-положительных макрофагов, инфильтрирующих собственную пластинку слизистой оболочки.

Г). При кишечной лимфангиэктазии ворсины тонкой кишки нормальной высоты, но расширены вследствие отека; в строме видны расширенные лимфатические сосуды.

Д). При амилоидозе обнаруживаются отложения амилоида по ходу мембран капилляров.

Е). При лимфоме и болезни Крона выявляются специфические гистологические изменения в тонкой кишке, которые носят очаговый характер.

Дополнительные методы исследования

Дополнительные методы исследования проводятся для диагностики того заболевания, которое является причиной развития синдрома мальабсорбции.

1.Оценка внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

С этой целью выполняются: секретин-панкреозиминный (или секретин-церулеиновый) тест, ЛУНДТ – тест, ПАБК-тест (бентираминовый тест), тест с фекальной эластазой-1; проводится определение иммунореактивного трипсина.

2.Диагностика синдрома избыточного бактериального роста.

Для диагностики синдрома избыточного роста бактерий выполняются дыхательные тесты.

А). Дыхательный водородный тест.

Для проведения дыхательного водородного теста используются глюкоза, лактоза, лактулоза. Сахар метаболизируется бактериями тонкой кишки с образованием водорода, который затем всасывается в кишечнике. Поэтому после приема сахара он обнаруживается в выдыхаемом воздухе. Если у пациента имеется синдром избыточного бактериального роста, то при приеме любого сахара будет наблюдаться увеличение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе.

Б). 14С дыхательный тест (CO₂ дыхательный тест).

В ходе теста в организм пациента вводится 14С-гликохолевая кислота, после чего собирается выдыхаемый воздух. Бактерии кишечника отщепляют 14С-глицин от молекулы холевой кислоты, что приводит к всасыванию глицина и метаболизму его до CO₂. Раннее появление в выдыхаемом воздухе повышенного количества 14CO₂ указывает на наличие избыточного разрастания бактерий в тонкой кишке. Позднее увеличение концентрации 14CO₂ в выдыхаемом воздухе указывает на быстрый транзит химуса в толстую кишку или на заболевание подвздошной кишки.

3.Диагностика лактазной недостаточности.

Проводится проба с лактозой. Пациент должен принять внутрь 50 г лактозы, после чего определяется содержание глюкозы в крови. Отсутствие повышения содержания глюкозы в крови после нагрузки лактозой подтверждает диагноз лактазной недостаточности.

4.Диагностика целиакии.

В крови пациентов с целиакией повышены титры антиглиадиновых антител; выявляются антитела к эндомиозину гладкомышечных клеток и тканевой трансглутаминазе. Обнаружение антиглиадиновых антител (IgG и IgA) и антител к тканевой трансглутаминазе свидетельствует о целиакии. Определение этих показателей производится иммуноферментным методом ELISA. Чувствительность теста – 100%, специфичность – 95-97%. Специфичность метода выявления антител (IgA) к эндомиозину составляет 100%. Однако, важно помнить, что определение титров антител (IgA) к эндомиозину не проводится детям до 2 лет и может приводить к ложно-положительным результатам в 2-3% случаев у пациентов с селективным дефицитом IgA.

Лечение синдрома мальабсорбции

Цели лечения

Устранение симптомов мальабсорбции.

Нормализация массы тела.

Лечение основного заболевания, вызвавшего синдром мальабсорбции.

Профилактика и лечение осложнений синдрома мальабсорбции.

Основные принципы лечения больных с синдромом мальабсорбции

Лечение основного заболевания - причины синдрома мальабсорбции.

Коррекция диеты больного с учетом клинической картины.

Коррекция нарушений белкового обмена.

Коррекция витаминной недостаточности.

Коррекция электролитных нарушений.

Коррекция моторных нарушений пищеварительного тракта.

Лечение сопутствующего дисбактериоза.

Проведение регидратационной терапии.

Методы лечения синдрома мальабсорбции

1. Диетотерапия

Больным с синдромом мальабсорбции назначается диета с высоким содержанием белка (до 130-150 г/сут). Содержание жира в пищевом рационе больных (особенно при наличии стеатореи) должно быть снижено примерно на 50% по сравнению с рекомендуемым. Подробнее: Лечебное питание при заболеваниях кишечника. У больных с гипопротеинемией применяются смеси для энтерального питания, содержащие необходимые нутриенты, витамины и микроэлементы. Для более полного усвоения эти смеси вводятся в желудок через зонд. Рекомендуются специализированные продукты, которые представляют собой сбалансированные сочетания нутриентов, содержащие растворимые формы молочных белков, обезжиренное сухое молоко, сухой жировой компонент, легко усваивающиеся углеводы, основные витамины, соли калия, натрия, магния, кальция; железо и фосфор. Подробнее: Энтеральное питание. В тяжелых случаях возможно проведение парентерального питания. Однако, следует помнить, что длительное парентеральное питание часто приводит к развитию ряда осложнений и прогностически неблагоприятно для пациентов с синдромом мальабсорбции. Подробнее: Парентеральное питание.

2. Медикаментозное лечение (консервативное).

А). Коррекция поливитаминной недостаточности и дефицита минералов

Витамин В₁₂ (Цианокобаламин (В-12) р-р) может вводиться парентерально. Взрослым: 30 мкг/сут вводятся в/м или п/к в течение 5-10 дней, затем - 100-200 мкг/мес. Детям: 100 мкг/сут вводятся в/м или п/к в течение 10-15 дней, затем - 60-100 мкг/мес.

Никотинамид или никотиновая кислота назначаются в/м: в начале лечения по 0,5 мл; затем доза увеличивается на 0,5 мл по следующей схеме: 2 мл - 2 дня, 3 мл - 3 дня и т.д. до 5 мл. После этого доза уменьшается.

Прием препаратов железа и фолиевой кислоты (Фолацин , Фолиевой кислоты табл.) рекомендуется при наличии анемии (до нормализации биохимических показателей).

Препараты железа назначаются в/м по 2 мл в течение 10-12 дней, затем продолжается их длительный прием (Феррум Лек) внутрь.

Фолиевая кислота назначается: взрослым - 5 мг/сут (внутрь, в/м или п/к); детям - 1 мг/сут (внутрь, в/м или п/к).

Глюконат кальция (Кальция глюконата табл.) при гипокальциемии применяется по 6-12 таб/сут. при условии ежемесячного контроля уровня сывороточного кальция.

Б). Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия применяется для лечения пациентов с тропической спру , болезнями Гиршпрунга , Крона , Уиппла , синдромом избыточного бактериального роста .

Для лечения тропической спру назначаются антибиотики тетрациклинового ряда .

Тетрациклин (Тетрациклина гидрохлорида) принимается взрослыми по 250 мг 2-4 р/сут. Детям старше 8 лет назначается внутрь в дозе 25-50 мг/сут 2-4 р/сут. Можно использовать доксициклин (ЮнидоксСолютаб ,Доксициклина гидрохлорид) по 100 мг 2р/сут. Курс лечения антибиотиками составляет 3-6 месяцев, до исчезновения проявлений заболевания.

Продолжительность антибактериальной терапии пациентов с болезнью Уиппла должна составлять не менее 1 года. При возникновении рецидива терапия продолжается еще в течение 1-2 лет. С этой целью применяются: бензилпенициллин (Бензилпенициллина натриевая соль) в/м в дозе 1,2 млн. ЕД 4р/сут; стрептомицин в/м по 1,0 г в сутки; хлорамфеникол в/м в дозе 1,0 г 4р/сут. В дальнейшем назначается поддерживающая терапия ко-тримоксазолом в течение 1 года. Ко-тримоксазол (Бактрим , Бисептол) применяется внутрь, в дозе 160 мг/800мг 2р/сут в течение 1-2 лет.

Для терапии болезни Уиппла могут также применяться: амоксициллин (ФлемоксинСолютаб ,Оспамокс), цефтриаксон (Роцефин , Новосеф), антибиотики тетрациклинового ряда .

Пациентам с болезнью Гиршпрунга назначаются: ампициллин (Ампициллина натриевая соль) в/в 1-2 г 4р/сут; гентамицин (Гентамицина сульфат) в/в 5-7 мг/кг/сут; метронидазол (Трихопол ,Флагил) по 500мг внутрь 3-4 р/сут.

У пациентов с синдромом избыточного бактериального роста лечение заключается в введении невсасывающихся антибиотиков для снижения образования D-молочной кислоты путем элиминации бактерий в кишке. С этой целью может применяться рифаксимин(Альфа Нормикс) в дозе 1200 мг в сутки. Эта доза обеспечивает 60%-ный уровень деконтаминации. Может назначаться метронидазол (Флагил) внутрь: у взрослых в дозе 250 мг 2р/сут; у детей - 15 мг/кг/сут 2р/сут.

В). Гормональная терапия

Гормональная терапия применяется у пациентов с болезнями Крона ,Уиппла , целиакией (при неэффективности аглютеновой диеты). С этой целью назначается преднизолон

Г). Антисекреторные и противодиарейные препараты

Эти препараты уменьшают кишечную секрецию и замедляют моторику тонкой кишки.

Применяется октреотид (Сандостатин) п/к: в начале лечения доза препарата составляет 50 мкг 2р/сут, а затем может быть повышена до 500 мкг 2р/сут. У детей препарат применяется в дозе 1-10 мкг/кг/сут в/в или п/к (не более 1500 мкг/сут).

Пациентам также назначается лоперамид (Имодиум ,Лопедиум) внутрь по 1 таблетке после каждого диарейного стула, но не более 6 табл/сут (с целью замедления транзита содержимого по кишечнику). У детей 2-5 лет лоперамид применяется в дозе 1 мг 2р/сут; старше 5 лет - в дозе 2 мг 2р/сут.

Д). Препараты холеретического действия

Препараты холеретического действия назначаются пациентам, у которых синдром мальабсорбции вызван хроническими заболеваниями печени (циррозом печени), а также больным с синдромом короткой кишки .Урсодеоксихолевая кислота (Урсофальк)

оказывает холеретический эффект. Применяется внутрь: у взрослых в дозе 250-300 мг 2р/сут; у детей - 8-10 мг/кг/сут 2р/сут (не более 300 мг/сут). С этой же целью назначается фенобарбитал (Люминал) внутрь: у взрослых в дозе 90-180 мг/сут 4р/сут (не более 400 мг/сут); у детей - в дозе 3-8 мг/кг 2-4р/сут.

Е). Панкреатические ферменты.

Ферментотерапия проводится при недостаточности поджелудочной железы у больных с синдромом мальабсорбции (например, у пациентов с хроническими панкреатитами, болезнью Уиппла, муковисцидозом). Панкреатические ферментные препараты представляют собой микрогранулы или микротаблетки с различным содержанием панкреатических ферментов (липазы, амилазы и протеазы), покрытые pH-чувствительной оболочкой и помещенные в желатиновые капсулы. Оболочка растворяется только в щелочной среде двенадцатиперстной кишки, не разрушаясь в кислой среде желудка. В дозировке указывается активность препарата (в ЕД) по липазе. Доза препаратов подбирается индивидуально (в зависимости от потребности в липазе), с учетом возраста и веса пациента, а затем корректируется с учетом динамики клинической симптоматики на фоне лечения. В большинстве случаев достаточно 20 000-40 000 ЕД липазы на прием пищи. При тяжелом течении синдрома с выраженной стеатореей суточная доза препарата увеличивается до 50 000-60 000 ЕД на прием пищи. Эффективность этой терапии оценивается по клиническим (нормализация частоты и характера стула) и лабораторным (исчезновение стеатореи и креатореи в копрограмме, нормализация концентрации триглицеридов в липидограмме кала) показателям. Отсутствие клинического эффекта от заместительной терапии ферментами поджелудочной железы (дозы более 3000 ЕД/кг/в еде) может быть связано с повышенной кислотностью желудка или двенадцатиперстной кишки (оболочка микрофер или микротаблеток в кислой среде двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника не растворяется, и фермент не действует). В таких случаях длительно применяются препараты, угнетающие секрецию соляной кислоты слизистой желудка (антагонисты H₂-рецепторов или ингибиторы протонной помпы). Применяются Креон 10000 и Креон 25000, Мезим форте 10 000, Панцитрат 10 000 и Панцитрат 25 000.

Ж). Антацидная терапия

Антацидная терапия снижает риск образования пептических язв. Антациды вводятся через назогастральный зонд или принимаются перорально. Применяются препараты, угнетающие секрецию соляной кислоты слизистой желудка (антагонисты H₂-рецепторов или ингибиторы протонной помпы). С этой целью назначаются антагонисты H₂-рецепторов гистамина: ранитидин (Ранитидин, Ранисан) по 50-100 мг 2 раза в день; фамотидин (Квамател, Фамотидин) по 20 мг 2 раза в день. В последние годы более распространено применение ингибиторов протонной помпы. К лекарственным средствам данной группы относят:

омепразол (Лосек МАПС, Ультоп, Омез)

лансопразол (Лансоптол)

пантопразол (Санпраз)

рабепразол (Париет)

эзомепразол (Нексиум).

2. Медикаментозное лечение (хирургическое).

Хирургическое лечение проводится с учетом заболевания, которое привело к развитию синдрома мальабсорбции. Так, хирургические вмешательства выполняются пациентам с болезнями Крона, Гиршпрунга, кишечной лимфангиэктазией, осложнениями язвенного колита, заболеваниями печени. При болезни Крона, например, производится тотальная колэктомия с наложением илеостомы. При вторичной кишечной лимфангиэктазии выполняется резекция патологически измененных лимфатических сосудов кишечника или создаются анастомозы для обеспечения оттока лимфы в венозную систему. При имеющейся портальной гипертензии, развившейся на фоне цирроза печени, для профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода, проводятся такие методы лечения, как: склерозирование или лигирование вен пищевода, портосистемное шунтирование с последующей трансплантацией печени. Пациентам с печеночной недостаточностью целесообразно производить трансплантацию печени.

Профилактика синдрома мальабсорбции

Профилактика синдрома мальабсорбции сводится к профилактике того заболевания, которое привело к его развитию.

Прогноз при синдроме мальабсорбции

В некоторых случаях синдром мальабсорбции является транзиторным и купируется на фоне проведения диетотерапии. Так, атрофические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника, вызванные острыми энтеритами, или неправильным питанием, приводят к повреждению примерно 80% всасывающей поверхности. После устранения причинно значимого фактора восстановление слизистой оболочки тонкого кишечника происходит в течение 4-6 дней. В некоторых случаях может потребоваться более длительный период времени – до 2 месяцев и более. Если синдром мальабсорбции прогрессирует, то он может привести к осложнениям и сокращению продолжительности жизни пациента вследствие истощения. Например, пациенты с абеталипоротемией (врожденными нарушениями всасывания и транспорта жиров) погибают в молодом возрасте вследствие возникновения осложнений со стороны сердца. Синдром избыточного бактериального роста может ингибировать адаптационные механизмы тонкой кишки и повышать риск возникновения нарушений со стороны печени. Долгосрочный прогноз при синдроме мальабсорбции зависит от продолжительности парентерального питания, который может осложняться сепсисом и тромбозом катетеризированной вены. Смерть больного также может наступить в результате развития печеночной недостаточности. У 45% пациентов обнаруживается холелитиаз. Показатели 4-летней выживаемости у больных, находящихся на парентеральном питании, составляют 70%. При парентеральном питании слизистая пищеварительного тракта не получает трофическую стимуляцию, что тормозит восстановление слизистой оболочки. Сроки перехода на энтеральное питание зависят от длины тонкого кишечника, наличия илеоцекального клапана, сохранности функции толстой кишки, интенсивности перистальтики пищеварительного тракта.

Вопросы для самостоятельной подготовки.

1. Дайте определение синдрому мальабсорбции.
2. Этиология и патогенез мальабсорбции.
3. Клинические признаки муковисцидоза.
4. Клинические признаки целиакии.
5. Клинические признаки экссудативной энтеропатии.
6. Клинические признаки лактазной недостаточности.
7. Диагностика и лечение синдрома мальабсорбции.

Тестовые вопросы:

1. Ребенку 3 года. Д/с: Легочная форма муковисцидоза. Какой из указанных диагностических исследований подтверждает ваш диагноз?
 - А. рентген желудочно-кишечного тракта
 - Б. бронхоскопия
 - В. проба на определение количество Na и Cl в поте, определение фермента
 - Г. биопсия слизистой оболочки бронха
 - Д. исследование мокроты
2. Какой метод используется для лечения легочной формы муковисцидоза?
 - А. гормонотерапия
 - Б. аэрозольные ингаляции протеолитические ферменты.
 - В. прямое переливание крови.
 - Г. десенсибилизирующие препараты.
 - Д. промывание бронхов
3. Укажите этиологические факторы развития муковисцидоза.
 - А. нарушение липидного обмена
 - Б. острые инфекционные заболевания
 - В. врожденные кишечные аномалии.
 - Г. кистозный фиброз поджелудочной железы.
 - Д. опухоль поджелудочной железы.
4. Назовите основной этиологический фактор муковисцидоза:
 - А. приобретенные заболевания.
 - Б. врожденные кишечные аномалии.
 - В. наследственные заболевания
 - Г. аутоиммунные заболевания
 - Д. аллергические заболевания
5. Что подтверждает диагноз муковисцидоза?
 - А. определение глюкозы в крови.

- Б. определение количества липаза, амилаза, трипсина.
 - В. повышение количества трипсина в кале.
 - Г. определение количества Na и Cl в поте и слюне.
 - Д. бак.посев на определение микробов в кале
6. Найдите признаки не характерные для кишечной формы муковисцидоза?
- А. полужидкий зловонный кал.
 - Б. периодичные запоры.
 - В. постоянное вздутие живота.
 - Г. отставание в физическом развитии
 - Д. лихорадка.
7. Назовите заболевание, которое не относится к синдрому кишечного всасывания.
- А. целиакии
 - Б. кишечные формы муковисцидоза
 - В. инфекционные диареи.
 - Г. экссудативные энтеропатии
 - Д. наследственная неусвояемость дисахаридов и мукосахаридов
8. Назовите основной принцип лечения муковисцидоза:
- А. высококалорийная доза ферментов
 - Б. противовоспалительное лечение
 - В. диета, с употреблением жиров животного происхождения
 - Г. гормонотерапия
 - Д. десенсибилизирующая терапия
9. Назовите осложнения легочной формы муковисцидоза?
- А. менингит, энцефалит
 - Б. нейтритоксикоз
 - В. пневмоторакс
 - Г. развитие абсцесса легких
 - Д. АБВ
10. Какие клинические варианты муковисцидоза чаще встречаются?
- А. легочная форма
 - Б. клиническая форма
 - В. меконияльная форма
 - Г. абортивная форма
 - Д. смешанная форма
11. Лабораторные признаки кишечной формы муковисцидоза.
- А. жирный кремообразный кал
 - Б. жидкий многократный кал

- В. очень зловонный запах в кале
- Г. с периодическими запорами, густой жирный кал.
- Д. все указанные ответы

12. В каком возрасте чаще встречается?

- А. Первый мес. жизни ребёнка
- Б. в 6-7 мес.
- В. в 1 года
- Г. в 3 года
- Д. во всех возрастах

13. Какие изменения лежат в основе патогенеза муковисцидоза?

- А. аномалии ферментной недостаточности мукополисахаридов в клетках слизистой оболочки
- Б. аномалия эритроцитарных мембран
- В. повышенная проницаемость капилляров
- Г. развитие аномалии кишечника
- Д. набухание слизистой оболочки кишечника

14. Когда встречается первый признак целиакии?

- А. новорожденного
- Б. 2-3 года
- В. 2-3 месяца
- Г. 3-5 месяцев
- Д. 5-6 лет

15. Укажите характерные признаки целиакии.

- А. понижение аппетита, в большом количестве пенистый стул
- Б. увеличение живота, запоры
- В. в большом количестве пенистый зловонный стул
- Г. вялость, анорексия, бледный блестящий стул
- Д. все указанные ответы

16. Причины возникновения целиакии

- А. неусвояемость белка глина
- Б. неусвояемость (жирных кислот) жиров
- В. неусвояемость углеводов
- Г. неусвояемость овощных супов
- Д. все указанные ответы

17. Характерный стул при целиакии

- А. бледно-жёлтый, зловонный стул
- Б. желтый зеленый, зловонный стул

В. тёмно- жёлтый, с неприятным запахом

Г. без цветный, в большом количестве, зловонный, жирный

Д. серо- жёлтый, пенистый

18. Какое исследование подтверждает диагноз целиакии?

А. рентгенография легких

Б. определение стерильности крови

В. определение электролитов крови

Г. определение антител против глиадина

19. Какие продукты не рекомендуются в целиакии?

А. гречка, рис, кукурузы

Б. картофель, морковь, молоко

В. сыр, жирное мясо, рыба

Г. сахар, варенье, мёд, фрукты

Д. белый хлеб, баранина, животный жир

20. Продукты, рекомендованные для лечения целиакии:

А. диета, мучной еды

Б. картофельное пюре, рисовая, гречневая каша, хлеб из кукурузной муки

В. блюда из баранины, жирное мясо

Г. в неограниченном количестве углеводы

Д. ответа нет.

21. Какие признаки не характерны для целиакии?

А. в большом количестве пенистый стул, похудание

Б. нарушение сна, понижение аппетита, вялость

В. температура 39—40⁰ С, судороги

Г. повышение в крови кальция, фосфора и холестерина

Д. все указанные ответы.

22. Время профилактических прививок и диспансеризации муковисцидоза и целиакии.

А. прививка через 6 месяцев, после клинического выздоровления,
5 лет на диспансерном наблюдении.

Б. прививка после 2 -3 лет, после клинического выздоровления,
диспансерное наблюдение,

В. прививка в периоде ремиссии, 1 год на диспансерном наблюдении.

Г. прививают индивидуально, всю жизнь на диспансерном
наблюдение.

23. После, каких заболеваний развивается целиакия?

- А. после вирусного гепатита.
 - Б. после кишечной инфекции и хронических недоеданий.
 - В. после терского осложнение пневмонии.
 - Г. осложнение после пиелонефрита.
 - Д. все указанные ответы.
24. Основное звено в патогенезе экссудативной энтеропатии?
- А. нарушение белкового синтеза.
 - Б. диapedез плазматического протеина из желудочно-кишечного тракта.
 - В. выделение с мочой протеина.
 - Г. аллергии продуктов
 - Д. при попадании в организм малых количеств белков.
25. Характер стула при дисахаридозной недостаточности:
- А. оформленный желтый
 - Б. жидкий в большом количестве, слизистый
 - В. жидкий в большом количестве, желто-зеленый, со зловонным запахом
 - Г. в большом количестве, со зловонным запахом, пенистый, жирный
 - Д. жидкий, слизистый, с примесью крови.

Задача 1.

Дима 12 мес. В анамнезе отмечаются повторные тяжелые бронхиты с первых мес. жизни. Кашель постоянный коклюшеподобный с вязкой мокротой. В настоящее время беспокоит мучительный навязчивый кашель. Общее состояние средней тяжести, число дыханий 30 в 1 мин. В легких выслушиваются влажные хрипы мелкого и среднего калибра. Тоны сердца приглушены, пульс ритмичен. Живот вздут. Печень + 2 см. стул обильный, жирный с неприятным запахом. На рентгенограмме грудной клетки видны перибронхиальные, ателектатические, склеротические изменения на фоне эмфиземы.

1. Ваш диагноз, дополнительное обследование, лечение.

Ответ: Муковисцидоз, смешанная (легочно-кишечная) форма. Определить количество натрия и хлора в поте и слюне. Муколитические препараты (креон, панзинорм форте, панкреатин), витамины, бронхолитики (эуфиллин).

Литература.

1. Детские болезни. Исаева Л. А. ССВ Москва, 2002 год.
2. Детские болезни. Шабалов Н. Н. МЗРФ, 2003 год.
3. Болаларкасалликлари Ж.Э. Эшкобилов 2001 год. I, II т УзРОУМТВ
4. Детские болезни Баранова А.А. Москва, 2007 г. ГЭОТАР

5. Болаларкасалик-лариниинтегрлашганусуллардаолиббориш.

Махмудова Д.И., Ахмедов М.Н. УзРССВ Ташкент, 2003 год.

6. Неонатология. Шабалов Н.П. Москва, 2004 год.

7. Секреты педиатрии. Ричард А., Полин Р.А. РФОТВ, 2001 год.

**Педиатрия йуналишибуйичатармокилмий–услугийкенгашининг
18.01.2013 йилдаутказилган 3 сонлимажлисбаённомасидан**

Кучирма

Каннашдилар: Барча ТИУК аъзолари

Кун тартиби:

1. Ассистент Л.Э.Мухаммадиеватомонидантайёрланган «Синдром мальабсорбции у детей» укув-услугийтавсияномасимухокамаси.

Ушбу укув-услугийтавсияномаНамунавийдастурасосидаёзилганбулиб,
медицина
институтинингдаволашвакасбийтаълимфакультетлариталабалариучунмул
жалланган, такризчилар факультет педиатрия
кафедрасипрофессориХ.М.Маматкуловвабоаларкасалликларипропедевти
касикафедрасимудири проф. И.Т.Саломовтомониданижобийбахоланганва
ТИУК мухокамасигатавсияэтилган.

Кароркилинди:

Ассистент Л.Э.Мухаммадиеватомонидантайёрланган « Синдром мальабсорбции у детей» укув-услугийтавсияномаситасдиклансинва
МИУК мухокамасигатавсияэтилсин.

Раис, профессор:

М.Р.Рустамов

Котиба, ассистент:

М.С.Атаева

**СамТИ марказий илмий-услубий кенгаши «__» февраль 2013
йили ичилишининг № «__» сон баёнидан**

Кучирма

Катнашдилар: Доц.З.Б.Курбанниязов ва МИУК аъзолари

Кун тартиби:

4. Хар хил масалалар, услубий кулланмаларни тасдиқлаш.

Эшитилди: Бу масала буйича проф.

Дж.А.Атакулов сузгачик дива СамТИ болалар касалликлари курси ходими асс.

Л.Э.Мухаммадиевatomонидан тайёрланган «Синдром мальабсорбции у детей» укув-услубий тавсияномаси хақида фикр билдирди. Такризчиларнинг ижобий хулосаси мавжуд, кафедра дава ТИУК да муҳокама қилинган.

Қарор: Асс.Л.Э.Мухаммадиевatomонидан тайёрланган « Синдром мальабсорбции у детей» укув-услубий тавсияномаси тасдиқлансин ва чоп этишга рухсат этилсин.

Раис, доцент:

З.Б.Курбанниязов

Котиба:

З.С.Наимова

