

Нарушение всасывания — ведущий клинический признак болезни тонкой кишки

А.И. ПАРФЕНОВ, Л.М. КРУМС

ГБУЗ Москвы «Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

Аннотация

В статье представлено многообразие клинических проявлений синдрома нарушенного всасывания (СНВ) при целиакии, коллагеновой спру, болезни Уиппла, болезни Крона, кишечной лимфангиэктазии, амилоидозе, общей вариабельной иммунной недостаточности, синдроме короткой тонкой кишки. Показаны особенности патофизиологии, диагностики и лечения СНВ при заболеваниях тонкой кишки.

Ключевые слова: синдром нарушенного всасывания, классификация, клиническая характеристика, лечение болезней тонкой кишки.

Malabsorption is a leading clinical sign of small bowel disease

A.I. PARFENOV, L.M. KRUMS

Moscow Clinical Research and Practical Center, Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

The paper presents a variety of clinical manifestations of malabsorption syndrome (MAS) in celiac disease, collagenous sprue, Whipple's disease, Crohn's disease, intestinal lymphangiectasia, amyloidosis, common variable immune deficiency, and treatment of short bowel syndrome. It shows the specific features of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of MAS in small bowel diseases.

Keywords: malabsorption syndrome, classification, clinical characteristics, treatment of small bowel diseases.

ЖДА — железодефицитная анемия
ЖК — жирная кислота
ИРБ — избыточный рост бактерий
КЖК — короткоцепочечные жирные кислоты
ОВИН — общая вариабельная иммунная недостаточность
ПВ — пищевые вещества

СКТК — синдром короткой тонкой кишки
СНВ — синдром нарушенного всасывания
СОТК — слизистая оболочка тонкой кишки
ТК — тонкая кишка
Ig — иммуноглобулин

Синдром нарушенного всасывания (СНВ) — комплекс трофических расстройств, обусловленных плохим всасыванием пищевых веществ (ПВ) в тонкой кишке (ТК). Всасывание является заключительным этапом пищеварения, в его основе лежат сложные биологические процессы перемещения веществ из просвета кишечника в кровь и лимфу с помощью специальных транспортеров. Начальные этапы пищеварения обеспечиваются ферментами желудка и поджелудочной железы (полостное пищеварение). Последующий этап — гидролитическое расщепление олигомеров — осуществляется ферментами ТК в зоне щеточной каемки энтероцитов (мембранное пищеварение). Близость ферментативных и транспортных систем служит причиной того, что нарушения мембранного пищеварения и всасывания, возникающие при заболеваниях ТК, как правило, сочетаются. Напротив, первичные нарушения отличаются селективными дефектами переваривания и всасывания ПВ, причиной которых являются врожденное отсутствие отдельных ферментов или переносчиков (транспортеров).

Организация пищеварительных и транспортных функций слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК) по образному определению создателя современной теории пищеварения акад. А.М. Уголева, подобна конвейеру: продукты по мере гидролитического расщепления до мономеров поступают с фермента непосредственно на вход в транспортную систему и всасываются. При нарушениях пищеварительно-транспортного конвейера неабсорбированные олигомеры скапливаются в полости кишки, метаболизируются кишечной микрофлорой и тем самым способствуют избыточному росту бактерий (ИРБ) в ТК. Процесс ассимиляции ПВ связан с опасностью проникновения во внутреннюю среду организма антигенов и токсичных веществ. Условия для проникновения во внутреннюю среду организма чужеродных антигенов создаются при повышении проницаемости СОТК, которая увеличивается при заболеваниях. Барьером на пути антигенов служит иммунная система кишечника. Нарушение иммунного ответа на пищевые и бактериальные антигены является важным звеном в патогенезе аллергических и аутоиммунных заболеваний кишечника [1].

Сведения об авторах:

Крумс Лариса Михайловна — д.м.н., с.н.с. отд-ния невоспалительных заболеваний тонкой кишки

Контактная информация:

Парфенов Асфольд Иванович — д.м.н., проф., зав. отд. патологии кишечника; e-mail: asfold@mail.ru

Клиническая характеристика и причины СНВ

Клинические симптомы	Причины
Диарея, стеаторея, полифекалия, потеря массы тела, обезвоживание, слабость	Нарушение всасывания ПВ, повышенная секреция воды и ионов в просвет кишки
Метеоризм	Высвобождение метана и водорода вследствие бактериальной ферментации непоглощенных ПВ
Боль в животе	Расширение и спазмы кишки, повышение висцеральной чувствительности
Отеки, асцит	Дефицит белка, гипоальбуминемия вследствие мальабсорбции белка Стеноз лимфатических путей и кишечная лимфангиэктазия
Поражение кожи и слизистой оболочки:	
пеллагроидная пигментация	Дефицит никотиновой кислоты
глоссит, стоматит, хейлит	Дефицит железа, рибофлавина, никотиновой кислоты
фолликулярный гиперкератоз	Дефицит витамина А, цинка, эссенциальных жирных кислот
ломкость и исчерченность ногтей, выпадение волос	Дефицит кальция, железа
Анемия:	
железодефицитная (микроцитарная)	Нарушение всасывания железа
В ₁₂ -дефицитная (мегалобластная)	Нарушение всасывания витамина В ₁₂
Нарушение свертываемости крови:	
геморрагии, гематурия, мелена	Дефицит витамина К, гипопротромбинемия
Поражение костей:	
остеопения, остеопороз, остеомалация, боли в костях, патологические переломы костей	Нарушение всасывания кальция, магния и витамина D
Судороги	Дефицит кальция, магния, витамина D
Вторичный гиперпаратиреоз	Длительный дефицит кальция
Неврологические расстройства:	
слабость	Мальабсорбция пантотеновой кислоты, витамина D
симптомы Труссо и Хвостека, судороги	Гипокальциемии и гипомагниемия
периферическая невропатия, атаксия	Дефицит витаминов В ₁₂ и В ₁
Желчнокаменная болезнь	Нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот
Мочекаменная болезнь	Оксалатурия
Эндокринные расстройства:	
аменорея, импотенция, инфантилизм, вторичный, гипопитуитаризм и адреналовая недостаточность	Выраженные нарушения всасывания
Поражение органов зрения:	
ксерофтальмия, куриная слепота	Дефицит витаминов А и В ₁

Классификация и клинические проявления СНВ. Различают врожденные, первичные и вторичные нарушения всасывания в ТК. Для врожденных аномалий абсорбции характерны изолированные дефекты транспортных систем, обеспечивающих всасывание аминокислот, моносахаридов и жирных кислот (ЖК), витаминов и минеральных веществ. К первичным нарушениям всасывания относятся генетически детерминированная непереносимость глютена (целиакия) и дисахаридов (гиполактазия и др.). Вторичные нарушения всасывания развиваются при воспалительных заболеваниях ТК или других внутренних органов.

К болезням ТК, сопровождающимся СНВ, относятся целиакия, коллагеновая спру, кишечная лимфангиэктазия, общая вариабельная иммунная недостаточность (ОВИН), амилоидоз, болезнь Уиппла, болезнь Крона, дивертикулярная болезнь, послеоперационный синдром короткой тонкой кишки (СКТК), лимфопролиферативные заболевания (болезнь тяжелых цепей α , лимфома ТК).

Клиническая характеристика и причины СНВ отражены в **таблице**.

Клиническими проявлениями мальабсорбции служат общая слабость, снижение работоспособности, прогрессирующая потеря массы тела от 5 до 30 кг, вплоть до кахек-

сии. Раньше других развиваются симптомы гиповитаминоза: сухость и шелушение кожи, снижение тургора, пеллагроидная пигментация сероватого цвета на открытых частях тела. В углах рта, реже за ушами, появляются мокнущие трещины. Ногти становятся истонченными с поперечной исчерченностью, расслаиваются, приобретают вид часовых стекол, концевые фаланги пальцев рук — форму барабанных палочек. Язык отечный (с отпечатками зубов) или «полированный» за счет сглаженных сосочков, малинового цвета.

Симптомами нарушения кальциевого обмена являются судороги, парестезии, боли в мышцах, костях, положительный симптом «мышечного валика». В тяжелых случаях развиваются остеопения и остеопороз трубчатых костей, позвоночника, таза, повторные переломы костей. Гипокалиемия клинически проявляется адинамией, приступами динамической непроходимости кишечника. При пальпации живота обращают внимание ощущение «наполненности» брюшной полости и шум плеска, обусловленные снижением тонуса кишечных петель. Для белковой недостаточности характерны прогрессирующая потеря массы тела, отеки, асцит, анасарка. Практически у всех больных с СНВ развивается железодефицитная анемия (ЖДА).

Принято различать 3 степени тяжести СНВ [2]:

— I степень тяжести: снижение массы тела до 10 кг. Индекс массы тела (ИМТ) менее 18 кг/м². Симптомы витаминной недостаточности и трофические нарушения. Положительный симптом «мышечного валика»;

— II степень тяжести: снижение массы тела более 10 кг. ИМТ <16 кг/м², гиповитаминозы, электролитные нарушения (дефицит калия, кальция), гипохромная анемия;

— III степень тяжести: ИМТ <15 кг/м², полигиповитаминозы, нарушения водно-электролитного обмена, остеопороз, анемия, гипопроотеинемия, гипопроотеинемические отеки, плюригландулярная недостаточность.

Клинические проявления СНВ во многом одинаковы при заболеваниях ТК. Однако патогенез симптомов мальабсорбции при них различный.

Особенности СНВ при заболеваниях ТК.

Целиакия. При этом генетически детерминированном заболевании развивается атрофия ворсинок СОТК в ответ на токсическое влияние растительного белка глютена на эпителий ТК. В результате уменьшается площадь поверхности СОТК, обеспечивающей всасывание. Поэтому тяжесть мальабсорбции при целиакии зависит от степени атрофии ворсинок СОТК и протяженности поражения ТК. На **рис. 1 см. на цв. вклейке** представлены стадии атрофии СОТК.

Вследствие мальабсорбции часть ПВ теряется с калом. Кроме того, у больных целиакией нарушается и полостное пищеварение, так как снижается продукция холецистокинина и панкреозимина энтерохромаффинными клетками ТК. У больных целиакией снижена сократительная функция желчного пузыря, отмечаются уменьшение скорости и инертный тип секреции ферментов после гормональной стимуляции панкреозимином. В результате возникает асинхронное поступление ферментов и пищи в двенадцатиперстную кишку, нарушающее физиологию пищеварения [3, 4]. Снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных целиакией отмечено и другими авторами по результатам теста с эластазой [5].

Коллагеновая спру. Это особая форма энтеропатии с атрофией СОТК, при которой под базальной мембраной эпителиоцитов образуется коллагеновая ткань, нарушающая процессы всасывания (**см. рис. 2 и далее на цв. вклейке**). Патогенетические звенья, лежащие в основе этого явления, неизвестны. В отличие от целиакии при коллагеновой спру лечение с помощью диеты, лишенной глютена, неэффективно. Особенность патогенеза СНВ при коллагеновой спру заключается в том, что наряду с уменьшением всасывательной поверхности нарушается моторно-эвакуаторная функция ТК, существенно ухудшающая функцию всасывания.

ОВИН. В основе заболевания лежит врожденная недостаточность иммунной системы. Она заключается в снижении концентрации иммуноглобулинов (Ig) А, М, G, дефектах синтеза антител и функции Т-лимфоцитов. Кроме того, нарушается выработка секреторного IgA в СОТК, который является основным барьером, препятствующим развитию ИРБ и паразитарных инвазий в ТК. Наличие ИРБ доказано с помощью водородного дыхательного теста [6]. Проксимальные отделы ТК в норме бедны микроорганизмами. Концентрация их в тонкокишечном содержимом не превышает 10⁴/мл. Основной причиной мальабсорбции при ИРБ в ТК служат поврежде-

ние щеточной каймы и снижение ее ферментативной активности. Основным фактором, повреждающим СОТК, является преждевременная деконъюгация желчных кислот. Образующиеся под влиянием кишечных бактерий свободные желчные кислоты повреждают проксимальные отделы СОТК. Определенная роль в развитии мальабсорбции принадлежит и лямблиозу. Лямблии приспособились паразитировать на щеточной каемке микроворсинок СОТК, где происходят интенсивные процессы ферментативного расщепления и всасывания ПВ. При помощи центральной пары жгутиков лямблии способны откачивать питательные вещества и ферменты непосредственно из щеточной каемки, вмешиваясь в процесс мембранного пищеварения. При этом нарушается синтез кишечных карбогидраз (сахаразы, лактазы, амилазы, мальтазы), липазы, протеаз, фосфатаз и др. В результате ухудшается всасывание жиров, углеводов, белков и витаминов, особенно жирорастворимых. Таким образом, причиной мальабсорбции при ОВИД являются повреждение щеточной каймы СОТК условно-патогенной микрофлорой и нарушение синтеза мембранных ферментов лямблиями.

Болезнь Уиппла. Заболевание вызывает бактерия *Tropherima whipplei*, которая поселяется в лимфатических сосудах ТК. В СОТК микробы захватываются макрофагами, которые не могут его полностью метаболизировать из-за дефектов иммунной системы. В биоптатах СОТК обнаруживают макрофаги с продуктами распада бактерий, которые хорошо видны при постановке PAS-реакции (**рис. 3**).

Tropherima whipplii из лимфатических сосудов ТК попадает в лимфатические узлы и вызывает лимфаденопатию. Вместе с лимфой бактерии проникают в серозные оболочки суставов, плевры, перикарда, вызывая полиартриты, плевриты, поражения легких, перикардиты с возможным поражением мышцы сердца. Возбудитель проникает и через мозговую оболочку, приводя к деменции.

СНВ при болезни Уиппла имеет ряд особенностей. Структура СОТК при этой патологии существенно не меняется. Всасывание углеводов и аминокислот в кровь, а жиров в лимфу происходит без особых препятствий. Скопления макрофагов, наполненных продуктами распада бактерий, блокируют лимфатические пути, тем самым приводя к заполнению ворсинок лимфой и экссудации ее в просвет ТК. При этом нарушается всасывание ЖК. Как известно, пищевые жиры при переваривании распадаются на ЖК с длинной углеродной цепью (олеиновая, пальмитиновая, стеариновая, линолевая), которые всасываются в лимфатические сосуды, и короткоцепочечные ЖК, всасывающиеся непосредственно в кровь. Поскольку лимфатические сосуды ТК заполнены микроорганизмами, абсорбция ЖК нарушается и они теряются с калом. Таким образом, при болезни Уиппла развивается экссудативная энтеропатия с потерей ЖК и лимфы.

Амилоидоз ТК. Амилоидоз может быть первичным и вторичным. Вторичный амилоидоз развивается при ревматоидном артрите, бронхоэктатической болезни, туберкулезе и других хронических болезнях. Первичный амилоидоз кишечника чаще развивается в ТК, реже в толстой кишке и протекает с диареей и тяжелым быстро прогрессирующим СНВ. Особенность его патогенеза обусловлена сочетанием с экссудацией белка в просвет кишки вследствие отложения амилоида не только в стенке сосудов, но

и в СОТК. В результате развивается гипопроteinемия, резистентная к заместительной терапии [7].

Кишечная лимфангиэктазия. В основе первичной лимфангиэктазии ТК лежит врожденная мальформация лимфатических сосудов, что приводит к с экссудативной энтеропатии с потерей белка из плазмы в просвет кишки. Первичная лимфангиэктазия (болезнь Вальдмана) — наследственное заболевание, симптомы которого появляются уже в раннем детском возрасте. Вторичная лимфангиэктазия развивается в результате нарушения проходимости лимфатических сосудов брыжейки, вызываемого спайками, опухолью, воспалительными заболеваниями кишечника, туберкулезным мезаденитом и т.д. Клинически лимфангиэктазия проявляется диареей и тяжелым СНВ с гипопроteinемией вплоть до анасарки.

Причиной мальабсорбции при лимфангиэктазии служит расширение лимфатических сосудов в виде кавернозных образований в подслизистой основе ТК, заполненных густой лимфой. Ворсинки деформированы, через расширенные лимфатические сосуды происходит потеря плазменных белков (рис. 4). Синдром экссудативной энтеропатии усугубляет мальабсорбцию.

СКТК. В норме длина ТК, по данным аутопсий, варьирует от 4 до 7 м. В основном пищеварение и всасывание ПВ происходит в начальном отрезке тощей кишки длиной примерно 100 см. Остальные, по крайней мере следующие 100 см ТК, по данным Ю.М. Гальперина и П.И. Лазарева (1986), необходимы для поддержания водно-электролитного баланса. Витамин В₁₂ и желчные кислоты всасываются в подвздошной кишке. Резекция ее отрезка менее 100 см приводит к умеренным нарушениям всасывания витамина В₁₂ и желчных кислот, а более 100 см — к развитию тяжелого СНВ и стеаторее. Подвздошная кишка является основным местом превращения и реабсорбции желчных кислот. При обширной резекции не всосавшиеся желчные кислоты попадают в толстую кишку, усиливая секрецию воды и электролитов, вызывая обильную водную диарею и СНВ.

Болезнь Крона. При воспалительных заболеваниях кишечника развивается экссудативная диарея, обусловленная потерей белка, ионов и воды через поврежденную слизистую оболочку кишки [8]. При болезни Крона воспаление преимущественно локализуется в подвздошной кишке. В этом случае более или менее значительно нарушается всасывание витамина В₁₂ и желчных кислот. У больного появляется В₁₂-дефицитная анемия, стеаторея и хологенная диарея с характерной зеленоватой или ярко-желтой окраской фекалий [1].

На рис. 5 отражены основные патофизиологические звенья СНВ при болезнях ТК.

Общие принципы терапии СНВ. Диета. Диетическое питание должно способствовать торможению перистальтики, уменьшению секреции воды и электролитов в просвет кишки. Набор продуктов должен соответствовать по составу и количеству ПВ ферментативным возможностям патологически измененной ТК. В зависимости от остроты процесса соблюдается принцип механического и химического щажения.

При болезнях, причина которых связана с непереносимостью пищевых продуктов, показана элиминационная диета (аглоутоновая, гипо- и алактозная и др.).

Коррекция нарушений водно-электролитного обмена. Лечение водно-электролитных нарушений должно быть дифференцированным. При I степени тяжести СНВ парентеральной коррекции обычно не требуется. При II степени тяжести применяют 4% раствор хлористого калия в количестве 20 мл или 20 мл раствора калия и магния аспарагината, 20 мл 10% раствора глюконата кальция в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, ежедневно внутривенно капельно в течение 2 нед.

Больным с СНВ III степени тяжести дозу калия и магния аспарагината увеличивают до 30 мл, хлористого калия — до 40 мл, глюконата кальция — до 30–40 мл. При метаболической ацидозе дополнительно вводят 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия, в случае метаболического алкалоза назначают 2–4 г хлористого калия, 3 г хлористого кальция, 1–2 г сернокислой магнезии в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Курс лечения от 3 до 4 нед. Для подавления гиперальдостеронизма назначают антагонист альдостерона спиронолактон по 50 мг 2 раза в день в течение 10–12 дней [6].

Коррекция нарушений белкового обмена. При тяжелой белковой недостаточности с целью восстановления коллоидно-осмотического давления и ликвидации гемодинамических нарушений применяют препараты цельного белка — плазму и альбумин. В зависимости от тяжести нарушений белкового обмена применяют от 3 до 5 вливаний: плазмы по 250 мл, 10% альбумина по 100 мл.

При снижении уровня белка и фракции альбуминов проводится внутривенное переливание смесей чистых аминокислот: аминоплазмы, аминостерила, аминостерила-гепа по 500 мл через день 5–7 вливаний [9].

Широко применяются препараты для энтерального питания: пептамен, нутризон, нутридринк, содержащие аминокислоты в оптимальном соотношении.

Лечение гиповитаминозов. Назначают комплекс витаминов группы В, витамин С, никотиновую кислоту и жирорастворимые витамины А, D, К и Е. Витамины вводят внутримышечно: витамин В₁₂ — 200–400 мкг, В₁ и В₆ — по 50 мг, витамин С — 100 мг, РР — 10–30 мг. Схема применения: 1-й день — витамин В₁₂ и С; 2-й день — В₆; 3-й день — В₁; витамин РР ежедневно. Длительность курса 2–3 нед. Внутрь назначают рибофлавин 0,01, фолиевую кислоту 0,003, спиртовой раствор витамина А или витамин А в драже 2500 МЕ после еды, 3 раза в день.

При синдроме пеллагры применяют никотиновую кислоту или никотинамид внутримышечно, начиная с 25 мг/сут, увеличивая дозу на 25 мг ежедневно до 75 мг с последующим снижением доз в обратном порядке. В дальнейшем никотинамид назначают постоянно внутрь по 25–30 мг 2–3 раза в день.

Парентеральное введение витаминов осуществляют 2–3 раза в год, обязательно в весенне-осенний период. В остальное время больные получают препараты витаминов внутрь [6].

Лечение анемии. При легкой и средней степени тяжести ЖДА применяют препарат железа (III) гидроксида полимальтозат внутримышечно по 2,0 ежедневно, 5–7 дней. При тяжелой анемии (содержание гемоглобина менее 70 г/л) назначают препарат железа (III) гидроксида декстран внутривенно по 2 мл в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, через день, 5 вливаний. В дальней-



Рис. 5. Основные патофизиологические звенья СНВ при болезнях ТК.

шем применяют препараты железа пролонгированного действия внутрь (сульфат железа безводный или железа (III) гидроксид полимальтозат, железа сульфат + аскорбиновая кислота по 1–2 таблетки в день) до полной нормализации концентрации гемоглобина и содержания железа в сыворотке крови.

Лечение диареи. Как отмечалось ранее, мальабсорбция, как правило, сопровождается более или менее выраженной хронической диареей. Поэтому наряду с механически и химически щадящей диетой больным назначают адсорбенты, вяжущие средства (сметта, порошки, содержащие белую глину, карбонат кальция, дерматол).

Одним из новых направлений в лечении заболеваний ТК является создание биологических препаратов, способных восстанавливать нарушенную микробную флору кишечника. К ним относятся фармакологически значимые дозы нормальных представителей кишечной флоры (пробиотики), продукты, способствующие их размножению в кишечнике, или же продукты метаболизма нормальной флоры, обеспечивающие морфокинетиическую функцию и колонизационную резистентность (пребиотики). Пребиотики можно доставлять в организм в составе синбиотиков, включающих живые пробиотические бактерии и комплексные добавки, используемые микробиотой в качестве источника энергии и роста. Наконец, можно применять пробиотикодериваты (постбиотики) — селективные компоненты метаболизма бактерий — бутират и другие короткоцепочечные ЖК, а также нежизнеспособные бактериальные клетки, компоненты их клеточных стенок и ДНК [10].

В группу симптоматических средств входят адсорбенты, вяжущие и обволакивающие. К ним относятся белая глина, лигнин гидролизный, смектит диоктаэдрический и субсалицилат и субнитрат висмута. Препараты назначают в межпищеварительный период, 3–4 раза в день. Кроме того, больным следует назначить желчегонные средства с целью предотвращения асинхронного с пищей поступления желчи в ТК.

Стимуляторы абсорбции. Стимулирующее влияние на всасывающую функцию кишечника оказывают короткоцепочечные ЖК (КЖК) и соматостатин.

КЖК стимулируют пролиферацию и дифференциацию клеток СОТК и служат главным источником энергии, обеспечивающей активное поглощение ионов натрия и воды эпителиоцитами. Источником КЖК служат ПВ — компоненты пищи, не перевариваемые пищеварительными ферментами организма, но перерабатываемые микрофлорой кишечника (целлюлоза, пектины, инулин, кукурузный крахмал и др.). Из них в толстой кишке в процессе ферментации анаэробной микробной флорой образуются КЖК — пропионовая (пропионат), уксусная (ацетат) и масляная (бутират) кислоты.

На основе КЖК создан препарат кальция бутират + инулин (закофальк NMX). Он содержит бутират кальция (307 мг), инулин (250 мг), кукурузный крахмал, мальтодекстрин, целлюлозу. В технологии производства данной биологически активной добавки используется молекулярнонаправленный способ доставки масляной кислоты (КЖК) и инулина (пребиотик) с помощью полимерной мультима-

триксной системы (NMX). Она позволяет добиться высокой концентрации активных терапевтических компонентов препарата во всех отделах толстой кишки. Его назначают по 3 таблетки в день после еды в течение 4 нед и дольше.

Соматостатин увеличивает скорость всасывания воды и электролитов, снижает концентрацию вазоактивных пептидов кишечника в крови. Он является ингибитором синтеза активных секреторных агентов, в том числе пептидов и серотонина, способствует уменьшению секреции, моторной активности и, следовательно, уменьшает частоту дефекаций и массу кала.

Октреотид — синтетический аналог соматостатина — применяют подкожно по 100 мкг 3 раза в день при тяжелой форме секреторной и осмотической диареи различного происхождения.

Особенности терапии отдельных нозологических форм. Каждая нозологическая форма имеет свои особенности, обусловленные этиологией заболевания. Основным методом терапии целиакии является строгое пожизненное соблюдение аглютеновой диеты. Из рациона исключают продукты, содержащие пшеницу, рожь, ячмень, овес. Это существенно изменяет образ жизни, и многие больные с большим трудом преодолевают возникшие проблемы. Отклонения от диеты способствует также отсутствие немедленного ответа, подобного тому, какой характерен для пищевой аллергии. В связи с тем, что больные не чувствуют ухудшения самочувствия после употребления хлеба, у них появляются сомнения в необходимости строгого следования рекомендациям врача. Поэтому очень важно подробно изложить больному механизмы формирования болезни и роль в ее возникновении хлебных злаков.

При болезни Уиппла необходима длительная (1 год и более) терапия антибиотиками. Показано также соблюдение безжировой диеты.

Для больных лимфангиэктазией безжировая диета является основным методом терапии. При ОВИН обязательно применяется систематическая терапия иммуноглобулинами и иммуномодуляторами. Необходимо также подавлять ИРБ в ТК кишечными антисептиками.

Современная стратегия лечения пациентов с болезнью Крона основана на применении иммуносупрессоров (глюкокортикостероиды, азатиоприн, антитела к α -фактору некроза опухоли, рецепторам интегринов и др.). При СКТК применяют адсорбенты и лоперамид. Адсорбенты снижают в просвете кишечника количество желчных кислот, а лоперамид подавляет выработку ацетилхолина и тем самым увеличивает время прохождения пищи по кишечнику.

Заключение

СНВ служит основным клиническим проявлением патологии ТК и приводит к глубоким, часто необратимым метаболическим нарушениям. Терапевтическая тактика во многом определяется особенностями патогенеза мальабсорбции при каждой из нозологических форм заболевания ТК.

Авторы выражают благодарность зав. лаб. патоморфологии МКНЦ проф. С.Г. Хомерики за предоставленный иллюстративный материал.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенов А.И. *Энтерология: Руководство для врачей*. 2-е изд. М.: МИА; 2009.
2. Логинов А.С., Парфенов А.И. *Болезни кишечника: Руководство для врачей*. М.: Медицина; 2000.
3. Логинов А.С., Крумс Л.М., Парфенов А.И., Бычков Ю.П. Роль нарушений секреции панкреатических ферментов, желчи и бактериального обсеменения тонкой кишки в патогенезе диареи у больных целиакией. *Клиническая медицина*. 1989;11:81-85.
4. Крумс Л.М., Сабельникова Е.А., Парфенов А.И. Функциональное состояние желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря при целиакии. *Терапевтический архив*. 2011;2:20-24.
5. Evans E, Leeds JS, Morley S, Sanders DS. Pancreatic insufficiency in adult celiac disease: do patients require long-term enzyme supplementation? *Dig Dis Sci*. 2010;55(10):2999-3004.
6. Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. *Хронические болезни тонкой кишки (клиника, диагностика, лечение)*. М.: 2014.
7. Логинов А.С., Парфенов А.И., Лорие Н.Ю., Крумс Л.М. Амиллоидоз тонкой кишки. *Клиническая медицина* 1993;6:61-63.
8. Парфенов А.И. Четыре варианта патогенеза и терапии диареи. *Терапевтический архив*. 2015;87(12):5-12.
9. Freeman HJ. Collagen sprue. *Can J Gastroenterol*. 2011;25:189-192.
10. Парфенов А.И., Бондаренко В.М. Что нам дал вековой опыт познания симбионтной кишечной микрофлоры (передовая статья). *Терапевтический архив*. 2012;83(2):5-10.

Поступила 31.03.2016