



Синдром мальасиміляції. Порушення біоценозу.

Підготувала Бойко Т.В.

- ▣ **Мальасиміляція** – термін, який об'єднує комплекс змін травлення і всмоктування (мальабсорбцію і мальдигестію), що визначає його використання в міжнародній термінології для характеристики як порушень процесів розщеплення основних компонентів їжі, так і всмоктування кінцевих продуктів їх гідролізу.

- Під терміном «синдром мальасиміляції» на сьогоднішній день об'єднуються більше ніж 70 захворювань і синдромів, що дає суттєві класифікаційні труднощі.



На сьогоднішній день найбільш вдалою класифікацією ентеральної недостатності вважається класифікація А.В. Фролькіс (1991).

I. За етіологією та характером функціональних порушень:

А. Первинна (спадкова, природжена, селективна) ферментопатія (ензимопатія): первинні аномалії ентероциту, недостатність дисахаридаз і пептидаз щіткової кайми тонкої кишки, недостатність ентерокінази (або дуоденази), порушення всмоктування амінокислот, вітамінів, муковісцидоз.

Б. Вторинна (набута) мальасиміляція:

1. Гастрогенні: гастрити з секреторною недостатністю, резекція шлунка (гастректомія), демпінг-синдром.

2. Гепатогенні: хронічні гепатити, цироз печінки, холестаза.

3. Панкреатогенні: хронічний панкреатит, резекція підшлункової залози.

4. Ентерогенні:

а) неінфекційні: ферментопатії (недостатність дисахаридаз: **лактази**, сахарази, ізомальтази, трегалази, ентерокінази), **целіакія**, тропічна спру, ексудативна ентеропатія; хвороба тяжких ланцюгів, виразковий коліт, хвороба Крона (грануломатозний ентерит і коліт), дивертикульоз, спадковий сімейний поліпоз, синдром короткої кишки;

б) інфекційні: бактеріальні, вірусні, паразитарні інвазії.

5. Судинні: хронічна інтестинальна ішемія (ішемічний ентерит та коліт).

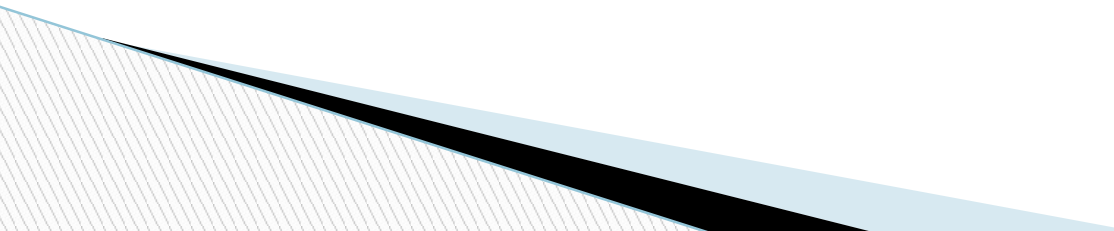
6. Системні захворювання з вісцеральними проявами: амілоїдоз, лімфома, склеродермія, хвороба Уіппла, васкуліти.

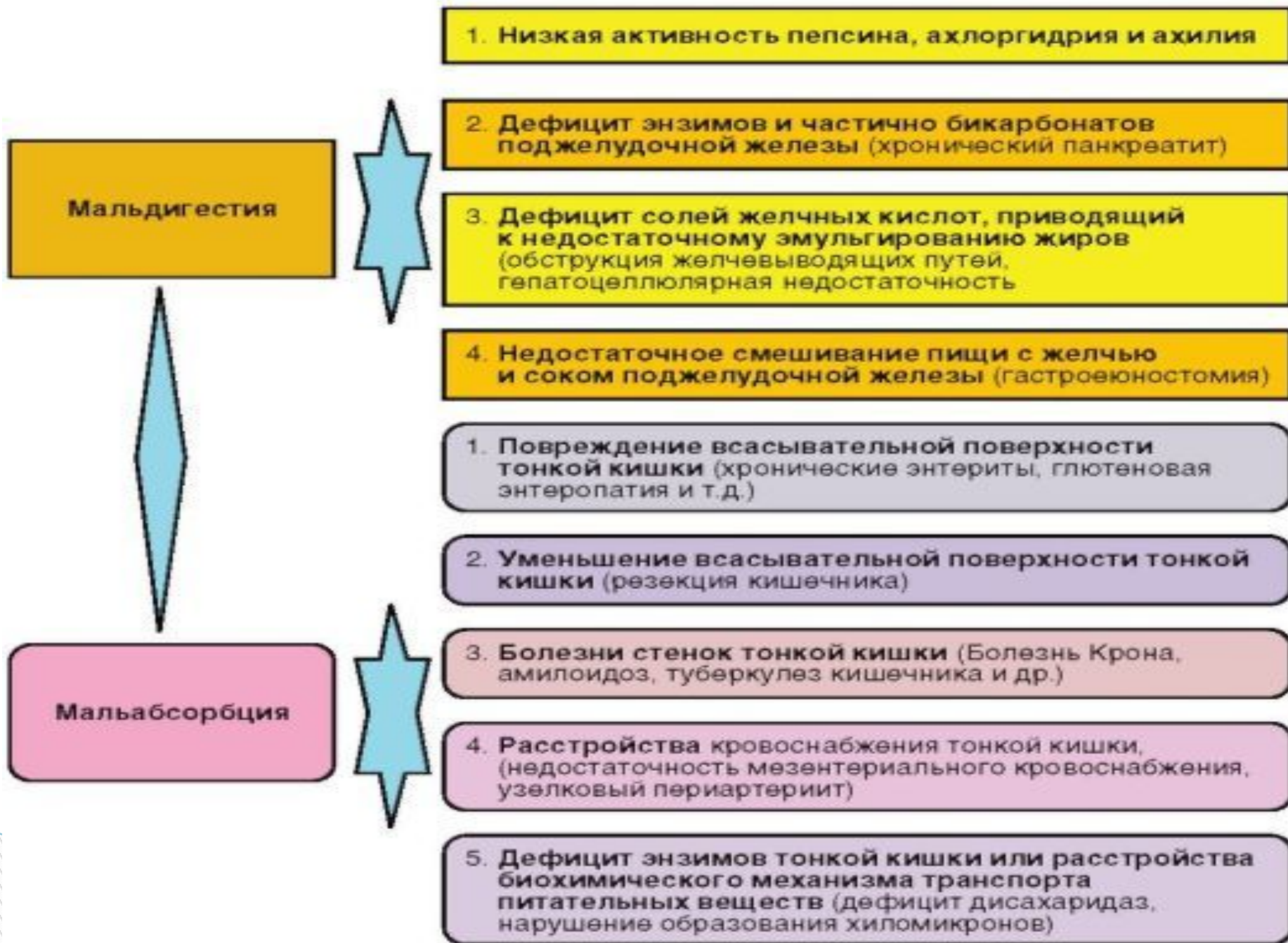
7. Лікарські, радіаційні, токсичні.

II. Перебіг: явний, патентний

Синдром недостатності травлення (мальдигестія)

– порушення перетравлення харчових речовин внаслідок дефіциту травних ферментів. В основі виникнення порушень травлення лежить генетично обумовлене або набуте **недостатнє виділення харчових ферментів тонкої кишки.** При цьому спостерігається **відсутність синтезу одного чи декількох ферментів, або зниження їх активності, або зміни біохімічних реакцій, які впливають на ферментативну активність.**





Виділяють декілька форм синдрому недостатності травлення:

- порушення переважно порожнинного травлення,
- порушення переважно пристіночного (мембранного) травлення,
- порушення переважно внутрішньоклітинного травлення,
- змішані форми.



Усі ці порушення супроводжуються діарейним синдромом, метеоризмом та іншими диспепсичними розладами. Разом із тим, кожна з форм має свої патогенетичні особливості.

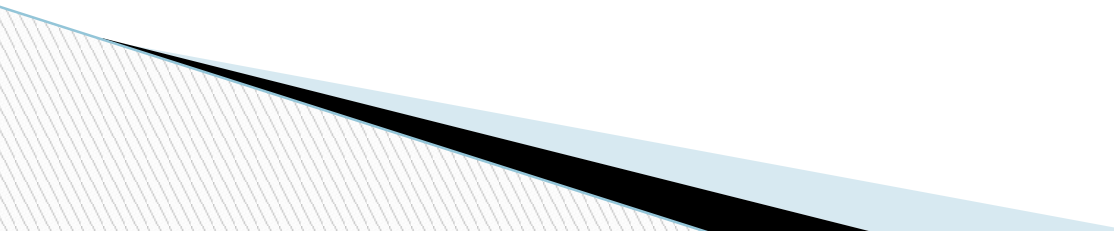
Порушення переважно порожнинного травлення (диспепсія)



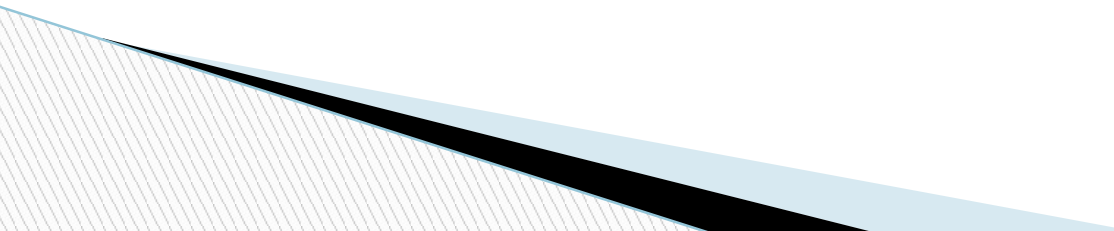
- некомпенсованого зниження секреторної функції шлунка, кишечника, підшлункової залози, жовчовиділення
- порушення моторної функції ШКТ: застій вмісту внаслідок спазму, стенозу або здавлення кишки, прискорений пасаж харчового хімусу, спричинений активною перистальтикою
- перенесеними кишковими інфекціями, зміною кишкової мікрофлори
- аліментарні порушення

У патогенезі диспепсії важливу роль відіграє недостатньо повне розщеплення харчових речовин травними ферментами, які знаходяться у порожнині кишечника.

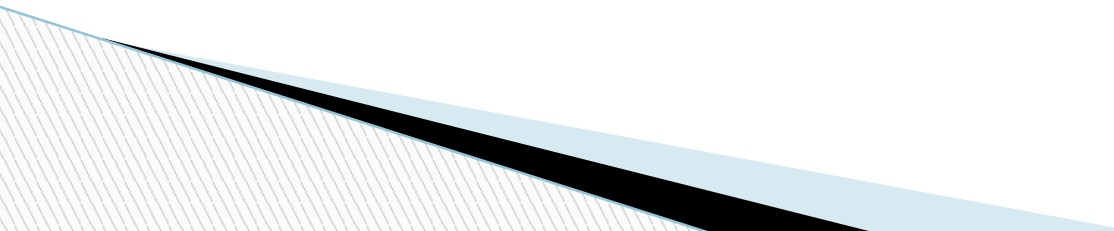
Недостатність пристінкового травлення розвивається при хронічних захворюваннях тонкої кишки, морфологічним субстратом яких є запальні, дистрофічні та склеротичні зміни слизової оболонки, зміни структури ворсинок і мікроворсинок та зменшення їх кількості на одиницю поверхні. Виникненню недостатності пристіночного травлення сприяють зміни ферментного прошарку поверхні кишечника і розлади його перистальтики, при яких порушується транспорт харчових речовин із порожнини кишки на поверхню ентероцитів.



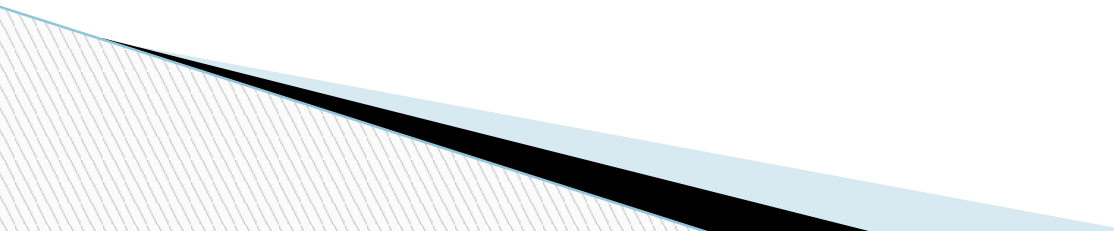
Недостатність внутрішньоклітинного травлення спричинена первинною або вторинною ферментопатіями, в основі яких лежать генетично обумовлені або набуті непереносимість дисахаридів та деяких білків. Первинна недостатність внутрішньоклітинного травлення частіше розвивається у дітей на першому році життя при введенні в їжу непереносимого дисахариду. Набута недостатність зазвичай є наслідком захворювань тонкої кишки.



**Синдром порушеного всмокування
(мальабсорбція)** характеризується розладами всмокування в тонкому кишечнику одного або декількох харчових речовин і порушенням обмінних процесів.



В основі його розвитку лежить ряд факторів:

- морфологічні зміни слизової оболонки тонкої кишки;
 - зміни ферментних систем, порушення травлення харчових речовин;
 - розлад специфічних транспортних механізмів;
 - кишковий дисбіоз;
 - порушення моторної функції кишечника.
- 

Синдром порушеного всмоктування (мальабсорбція)

- розвивається при спадкових структурних змінах будови слизової оболонки тонкої кишки та генетично обумовленій ферментопатії,
- які обумовлені дефіцитом в слизовій оболонці тонкої кишки специфічних ферментів-переносників
- пов'язаний із набутими змінами структури слизової оболонки тонкої кишки, які виникають при різних захворюваннях, може посилюватись при супутніх захворюваннях підшлункової залози, які поєднуються з порушеннями зовнішньосекреторної функції, гепатобіліарної системи

первинний (генетично обумовлений)

вторинний (набутий)

Клінічна картина

- Зниження маси тіла до кахексичних станів
- Діарейний синдром
- Загальна слабкість
- Психічні розлади
- Розлад всіх видів обміну речовин
- Поліфекалія
- Стеаторея
- Креаторея
- Амілорея
- Ацидоз
- Полігіповітаміноз
- Остеопороз і навіть остеомалія
- В₁₂-фолієво- та залізодефіцитна анемія
- Дистрофічні зміни шкіри, нігтів
- Гіпопротеїнемічні набряки
- Атрофія м'язів



Клінічна картина

- Полігландулярна недостатність.

Шкіра – суха, місцями гіперпігментована, виникають набряки внаслідок порушення білкового і водно-електролітного обміну, підшкірна клітковина розвинута слабо, випадає волосся, підвищується ламкість нігтів. Дефіцит вітамінів проявляється:

- при недостатності тіаміну – парестезії шкіри рук та ніг, болі в ногах, безсоння, тахікардія, гіпотонія, задишка, депресія;
- нікотинової кислоти – глосит, пелагроїдні зміни шкіри, діарея;
- рибофлавіну – хейліт, ангулярний стоматит, себорейний дерматит;
- аскорбінової кислоти – кровоточивість ясен, крововиливи на шкірі, слабкість, стомлюваність;
- вітаміну А – розлад сутінкового зору, сухість і почервоніння кон'юнктиви, свербіння шкіри;

Клінічна картина

- вітаміну D – рахіт, затримка росту, зниження кальцію і фосфору в крові;
 - вітаміну B₁₂, фолієвої кислоти – анемія, погіршення пам'яті, задишка, погіршення імунного захисту.
- До клінічних ознак, які пов'язані з порушенням обміну електролітів, відносяться:
- при дефіциті натрію – тахікардія, артеріальна гіпотонія, спрага, сухість шкіри та язика;
 - калію – біль та слабкість у м'язах, послаблення сухожильних рефлексів, порушення серцевого ритму, частіше – у вигляді екстрасистолії;
 - кальцію – позитивний симптом м'язового валику внаслідок підвищення нервово-м'язової збудливості, оніміння губ і пальців, остеопороз, іноді – остеомаляція, переломи кісток, судоми м'язів.

Целіакія .
Шифр згідно
МКХ-10: K90.0

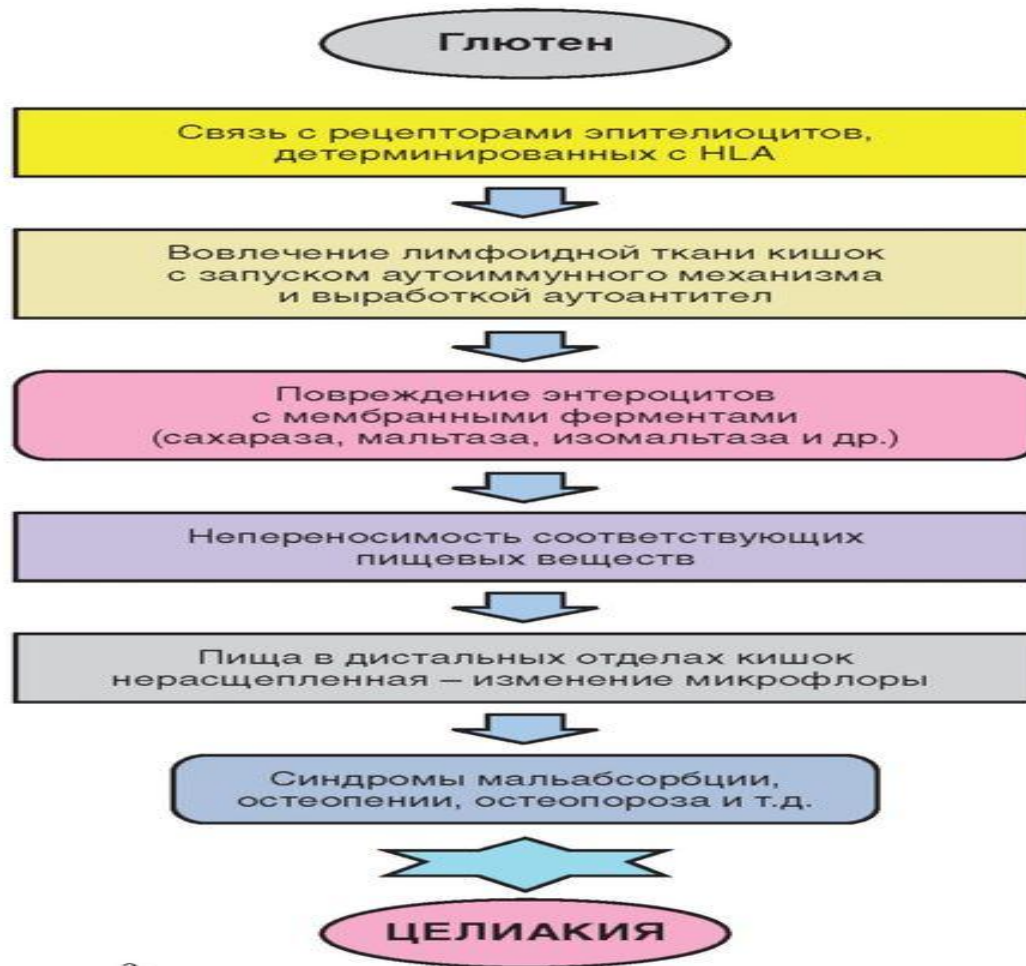
Целиакія



- . Хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно-опосередкована ентеропатія, яка характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперма зернини деяких злаків з розвитком гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та пов'язаного з нею синдрому мальабсорбції.
- Розповсюдженість складає 0,5–1% населення.

Без
глютена





а



б



в



Об'єм діагностики:

Лабораторні: клінічний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (протеінограма), копрограма, серологічне дослідження (визначення антитіл до гліадіну, ендомізія, тканинної трансглютамінази IgA та IgG);

Інструментальні: УЗД органів черевної порожнини, ендоскопія, морфологічне дослідження біоптату слизової оболонки тонкої кишки.

За наявності у пацієнтів із симптомами захворювання підвищення титрів антитіл до ендомізію, тканинної трансглютамінази вище, ніж 100 Од/мл та генотипу HLA DQ2, DQ8 діагноз можна вважати підтвердженим без проведення біопсії слизової оболонки дванадцятипалої кишки. В усіх інших випадках біопсію необхідно проводити.

При утрудненні інтерпретації результатів обстеження для верифікації діагнозу в дітей, які знаходяться на безглютеновій дієті, можливе проведення провокаційного тесту з глютенном (дозволяється тільки у дітей старше 7 років)

Лікування

- Діти з целиакією потребують довічної корекції харчування, яка є основою лікування.
- Виключення продуктів, які вміщують явний та скритий глютен: злаків — жита, пшениці, ячменю, вівса та продуктів їх переробки; інших продуктів, які вміщують 1 мг глютену у 100 г продукту.
- Дозволяється вживати рис, гречку, кукурудзу, пшоно, свіжі овочі та фрукти, свіже м`ясо, рибу, яйця, молочні продукти, спеціалізовані безглютенові продукти для харчування хворих на целиакію.
- Діти з целиакією потребують симптоматичного лікування.



Критерії якості лікування

- ▣ Відсутність клінічних проявів, відновлення кількості та розмірів ворсинок слизової тонкої кишки.



Диспансерний нагляд протягом ЖИТТЯ.

- Кратність спостереження: після встановлення діагнозу протягом першого року — 1 раз на 3 міс. , протягом 2 року — 1 раз на півроку, з 3 років (за умови встановлення стійкої ремісії і регулярних достатніх масово ростових прибавок) — 1 раз на рік.
- Огляд дитячим гастроентерологом — 1 раз на рік. Обсяг контрольньо-діагностичних обстежень: опитування, огляд, вимірювання маси та зросту, клінічний аналіз крові та сечі, копрограма, протеїнограма, біохімічні показники функції печінки, рівень електролітів крові, за показаннями — ендоскопічне та серологічне обстеження (серологічне обстеження бажано проводити щорічно).
- Санаторно-курортне лікування — протипоказане

ЛАКТАЗНА НЕДОСТАТНОСТЬ У ДІТЕЙ

Шифр E 73

Уроджений дефіцит β -D галактозид гідролази, відповідальної за метаболізм харчової лактози, наслідований по аутосомно-рецесивному типу.



Об'єм діагностики:

клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові, біохімічне дослідження сечі, визначення толерантності до лактози, копрограма, рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту з провокаційним тестом, гістохімічне дослідження тканини тонкої кишки.

Клінічні прояви захворювання з'являються чи підсилюються **після вживання молока в їжу.**

Основні прояви: посилення перистальтики кишечника, блювота, метеоризм, понос з частим водянистим випорожненням, пінистим, кислим, дистрофія, біль у животі, що підсилюється після прийому молока, при лактазній недостатності типу Durand — токсичне ураження нирок

Лікування



- Дієта: повне виключення з раціону лактози.
- Допускаються: обмежена кількість кисломолочних продуктів, сухі молочні суміші з мінімальним змістом лактози, цукор (фруктоза, глюкоза, сахароза, галактоза, мальтоза, крохмаль), м'ясо, риба, яйця, жири, овочі, фрукти без обмежень.
- Тривалість безлактозної дієти залежить від ступеню важкості захворювання і встановлюється індивідуально.
- За можливості збереження годування молоком у нього додається дієтична добавка — **фермент лактаза**, 3000 од., Початкова доза ферменту 750 Од (1/4 капсули) на 100 мл молока. При відсутності вираженого клінічного ефекту протягом 3 діб дозу ферменту збільшують до 1500 Од (1/2 капсули) на 100 мл молока.
- Діти з лактазою недостатністю потребують симптоматичного лікування

Критерії якості лікування:

□ Відсутність клінічних проявів захворювання



- Диспансерний нагляд — протягом життя
- Огляд лікарем — 2 рази на рік; дитячим гастроентерологом — 1 раз на рік; отоларинголог, стоматолог, інші спеціалісти — за вимогами.
- Обсяг контрольних-діагностичних обстежень: клінічний аналіз крові та сечі — 2 рази на рік, копрограма — 1 раз на 6 місяців, аналіз кала на яйця глистів та простіші — 2 рази на рік, біохімічне дослідження кала (реакція Грегерсена, Трібуле) — 1 раз на рік, протеїнограма — 1 раз на рік, аналіз кала на дисбактеріоз — 2 рази на рік (перший рік нагляду), далі за вимогою, визначення толерантності до лактози — 1 раз у 6 місяців, ректороманоскопія — 1 раз на рік (за вимогами), УЗД органів черевної порожнини — за вимогами.
- Із диспансерного нагляду можна зняти при відсутності патологічних змін після повного лабораторно— інструментального обстеження

Отдел ЖКТ

Ротовая полость

pH=6,8-7,4

Преимущественно стрептококки, стафилококки, актиномицеты, зубактерии, лактобактерии, фузобактерии

Желудок

pH=1,5-2

Преимущественно лактобактерии, кокки, грибы, пилорический хеликобактер

Тонкая кишка, проксимальные отделы

pH=5,6-7,9

Преимущественно лактобактерии, аэробные и анаэробные кокки

Тонкая кишка, дистальные отделы

pH=7-8

Преимущественно лактобактерии, кокки, бифидобактерии, бактероиды

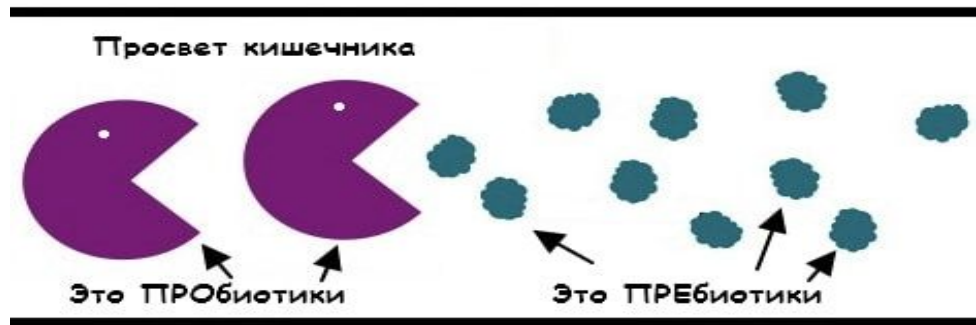
Толстая кишка

pH=8,5-9

Преимущественно бифидобактерии, бактероиды, лактобактерии, энтерококки, зубактерии, фузобактерии, эшерихии, клостридии, протей, грибы

ФУНКЦИИ НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ





- Пробиотики
 - живі мікроорганізми, які є нормофлорою кишкового тракту людини.
- Пребітики
 - це неперетравлювані компоненти їжі, які вибірково стимулюють ріс активність захисної мікрофлори кишечника людини
- Симбіотики
 - Комбінація декількох пробіотичних штамів.
- Синбіотики
 - Комплекс із пре- і пробіотиків





Томати



Артишоки



Цибуля



Часник



Цикорій



Листя кульбаби



Спаржа



Зелена
цибуля

Продукти, багаті на пробіотики



Ягоди



Банани



Висівки



Бобові

Дякую за увагу!

