А.С. Сенаторова, М.К. Урываева

**Синдром мальабсорбции у детей.**

Харьковский Национальный Медицинский Университет, Украина

Ключевые слова: синдром мальабсорбции, дети, диагностика, лечение

Распространенность заболеваний кишечника у детей чрезвычайно велика, причем частота их продолжает нарастать. Структура хронических заболеваний кишечника включает как функциональные, так и воспалительные и деструктивные процессы, кроме того, весьма существенное место, особенно у детей раннего возраста, занимают как наследственные, так и приобретенные заболевания кишечника, протекающие с синдром кишечной пищеварительной недостаточности.

Синдром мальабсорбции (СМА) - клинический симптомокомплекс, который возникает вследствие нарушения пищеварительно-транспортной функции тонкой кишки, что приводит к метаболическим расcтройствам. Этот термин получил широкое использование в отечественной гастроэнтерологии в связи с тем, что нарушение процессов пищеварения и всасывания в большинстве случаев являются сочетанными, что не позволяет в клинике отдифференцировать как процессы расщепления компонентов пищи, так и процессы всасывания конечных продуктов гидролиза тех или иных пищевых веществ. Основными клиническими проявлениями синдрома являются: **диарея, стеаторея, снижение веса, признаки поливитаминной недостаточности** [Белоусов Ю.В., 2005г., Третьякова О.С., Бекетова Г.В., 2006].

Кишечная пищеварительная недостаточность связана с нарушением одного из трех процессов: малдигестии – нарушение переваривания пищевых веществ в просвете кишки (полостная малдигестия) или щеточной кайме слизистой оболочки (мембранная малдигестия), мальабсорбции – нарушение всасывания через кишечную стенку одного или нескольких основных пищевых компонентов вследствие врожденного или приобретенного снижения или полного отсутствия одного из них, малассимиляции – термин, объединяющий мальабсорбцию и малдигестию, что и определяет его использование в международной терминологии для характеристики как нарушений процессов расщепления основных компонентов пищи, так и всасывания кишечных продуктов их гидролиза.

Среди всех алиментарнозависимых болезней у детей синдром мальабсорбции занимает особое место из–за распространенности, полиэтиологичности и тяжести.

Синдром мальабсобции – это комплекс клинических проявлений, обусловленных нарушениями полостного, пристеночного, мембранного пищеварения и транспорта в тонкой кишке , приводящими к сдвигам обмена веществ. У детей наиболее частыми формами СМА являются дисахаридазная недостаточность (в частности, непереносимость лактозы) и целиакия (непереносимость глютена).

Синдром мальабсорбции может быть **врожденным** и **приобретенным**.

Термин «синдром мальабсорбции» в настоящее время объединяет свыше 70 заболеваний и синдромов ,что создает существенные классификационные трудности [ 24].

Наиболее удачная классификация синдрома мальабсорбции предложенна М.Л.Слободяк, 2001 г. [ 23], согласно которой СМ подразделяет на наследственный и приобретенный , а среди них –выделяется первичный и вторичный (таб.1)

Классификация синдрома мальабсорбции

М.Л.Слободяк ,2001 г

 Таблица1

|  |  |
| --- | --- |
| Наследственный | Приобретенный |
| Первичный | Вторичный | Первичный | Вторичный |
| С нарушением всасывания углеводов | Панкреатогенный | С нарушением всасывания углеводов | Панкреатогенный |
| С нарушением всасывания белков | Гепатогенный | С нарушением всасывания белков | Гепатогенный |
| С нарушением всасывания жиров | Гастрогенный | С нарушением всасывания жиров | Гастрогенный |
| С нарушением всасывания витаминов | Нейроэндокринный | С нарушением всасывания витаминов | Нейроэндокринный |
| С нарушением всасывания минеральных веществ  | Иммунодефицитный | С нарушением всасывания минеральных веществ | Иммунодефицитный |
| С нарушением всасывания полисубстратного характера  | Другой | С нарушением всасывания полисубстратного характера | Другой |

Наследственный синдром мальабсорбции встречается в 10% случаев. Как правило, это дети с целиакией, муковисцидозом, синдромом Швахмана-Даймонда, дисахаридазной недостаточностью, недостаточностью лактазы, сукразы 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 мальабсорбциинаблюдается у детей 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.

По данным Ю.Г. Мухиной, П.В. Шумилова (2009 г.) по степени тяжести синдром мальабсорбции делится на легкий, среднетяжелый и тяжелый [22].

**I степень тяжести.**

У детей уменьшается масса тела (не более чем на 10 %), имеются признаки астеноневротического синдрома, дисгармоничности физического развития, имеются признаки поливитаминной недостаточности.

**II степень тяжести.**

У детей наблюдается дефицит массы тела (более 10 % - до 20%), отставание в физическом развитии, выраженные признаки поливитаминной недостаточности и дефицита электролитов (калия, кальция), анемия.

**III степень тяжести.**

У детей наблюдается дефицит массы тела (более 20 %), резкое отставание в физическом развитии, в некоторых случаях – задержка психомоторного развития, выраженные признаки поливитаминной недостаточности и дефицита электролитов (калия, кальция), анемия.

**Этиология и патогенез**

СМА вызывается множеством причин, которые можно разделить на три основные группы:

- преэнтеральные (болезни желудка, печени и желчных путей, поджелудочной железы, муковисцидоз);

- энтеральные (например, дисахаридазная недостаточность, целиакия, герпетиформный дерматит, нарушение всасывания фолиевой кислоты и витаминов, лямблиоз);

- постэнтеральные (например, экссудативная энтеропатия, нарушения кровообращения и лимфообращения в тонкой кишке, лимфогранулематоз, лимфосаркома).

Полостное пищеварение нарушается при снижении активности ферментов тонкой кишки, например энтеропептидазы и дуоденазы. Изменения гиперфазности в просвете тонкой кишки, моторноэвакуаторной функции тонкой кишки, количества и качества пищи и активности ряда регуляторных пептидов – все это факторы, которые могут нарушать полостное пищеварение. Так, например, некоторые гормональноактивные опухоли (гастринома, ВИПома, соматостатинома и др.), продуцирующие регуляторные пептиды, протекают с выраженными нарушениями пищеварения. При муковисцидозе причиной СМА является снижение активности ферментов поджелудочной железы и нарушение вязкости секретов. К СМА приводит и целый ряд инфекционных и паразитарных заболеваний: лямблиоз, аскаридоз, тениоз, и другие.

Процессы пристеночного и мембранного гидролиза пищи и всасывания также зависят от ряда факторов, среди которых можно упомянуть активность ферментных и транспортных систем, состояние слизистой оболочки, состав микрофлоры и др. Функциональная активность энтероцитов зависит от их положения на ворсинках, дифференцировки, скорости обновления и миграции, состояния гликокаликса и пристеночного слоя слизи.

Повреждения тонкой кишки и уменьшение площади всасывания сопровождаются формированием СМА. Поэтому при синдроме короткой кишки (врожденном или пострезекционном) и атрофии ворсинок, возникающей при целиакии, микробных инфекциях, лямблиозе, воздействии некоторых лекарственных средств и облучении, возникают очень тяжелые изменения многих видов обмена, страдает физическое, а иногда и психическое развитие ребенка.

Аномалии кровеносной и лимфатической систем тонкой кишки тоже ведут к СМА. Например, идиопатическая кишечная лимфангиэктазия характеризуется тяжелой потерей белков, липидов, кальция в желудочнокишечном тракте (ЖКТ).

СМА наблюдается при многих наследственных и врожденных болезнях, при которых нарушено всасывание аминокислот, моносахаридов, микроэлементов, электролитов, липидов, желчных кислот

Возраст дебюта заболевания и связь манифестации с теми или иными событиями в жизни пациента, в первую очередь, с изменением питания на 1-м году жизни, являются важными дифференциально-диагностическими критериями.

Связь синдрома мальабсорбции с особенностями питания ребенка представлена в таблице 2.

Сроки манифестации синдрома мальабсорбции

Таблица 2

|  |  |
| --- | --- |
| Манифестация после введения: |  |
| глиадин-содержащих продуктов | Целиакия |
| коровьего молока, молочных смесей | непереносимость белков коровьего молока, лактазная недостаточность |
| сахарсодержащих продуктов | сазаразная-изомальтазная недостаточность |
| различных продуктов | пищевая аллергия и псевдоаллергия |
| Манифестация после отмены грудного вскармливания | нерациональное питание,энтеропатический акродерматит  |

Отчетливое ухудшение состояния в ближайшие 30 мин после приема молока (после кормления грудного ребенка или после употребления молочных продуктов, особенно, цельного молока, детьми старшего возраста) с урчанием в животе, вздутием живота, беспокойством, болями в животе, появлением разжиженного стула (возможно появление одного симптома или их комбинации) характерно для **лактазной недостаточности**. Аналогичная картина после употребления продуктов, содержащих сахар (в т.ч. подслащенное питье или соки у грудных детей) наблюдается при **сахаразной недостаточности**, а также при употреблении продуктов, содержащих глюкозу и галактозу (в т.ч. после молока, сахара и т.п.), но не фруктозы - при глюкозо-галактозной мальабсорбции.

 Связь с введением в питание глиадинсодержащих продуктов (манная, геркулесовая, овсяная каши, смеси "Малыш" и др.), возможно, с латентным периодом 1-2 мес характерна для целиакии.

 Манифестация заболевания после окончания грудного вскармливания со снижением прироста массы тела, диареей со стеатореей, алопецией и поражением кожи отмечается при **энтеропатическом дерматите**. В последнем случае в крови наблюдается снижение концентрации цинка.

Сохранение неустойчивого стула после перенесенной кишечной инфекции, верифицированной бактериологически, возможно при развившемся т.н. постинфекционном энтерите (энтероколите), вторичной лактазной недостаточности, вторичной сахаразной-изомальтазной недостаточности, глюкозной-галактозной мальабсорбции.

Манифестация антибиотикассоциированной диареи возможна также после перенесенного некишечного инфекционного заболевания и применения антибиотиков, особенно у детей первого месяца жизни. Антибиотикоассоциированная диарея также может быть как идиопатической (80 % случаев), так и обусловленной Clostridium difficile (10 -15 % случаев). Так, частота бессимптомного носительства Clostridium difficile у новорожденных достигает 50%, а среди взрослых – 3-15 %. Она существенно возрастает (до 15-40% случаев) при приеме антибиотиков[А.С. Сенаторова, 2010 г.].

Ухудшение состояния стула на фоне стрессовой ситуации характерно для дискинезии ЖКТ (т.н. "синдром раздраженной кишки" у детей старше 1 года и у взрослых). Под воздействием стресса изменяются активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, характер секреции глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов, что отражается на функции различных отделов желудочно-кишечного тракта. Особенно страдают структура и функции клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка и верхнего отдела тонкой кишки (вырабатывают гастрин), энтероцитов тонкой кишки (участвуют в процессах переваривания пищи), гепатоцитов (синтезируют желчные кислоты) и др [28].

Для патологии центральной нервной системы (ЦНС) характерны также немотивированные "срывы" при наличии соответствующих неврологических клинических проявлений.

Повреждающим действием на кишечник с развитием СМА обладает ряд медикаментов: цитостатики, НПВС, глюкокортикоиды, диуретики, антибактериальные препараты, что на фоне количественных и качественных нарушений питания, создает предпосылки для возникновения вначале функциональных заболеваний, а затем и органической патологии ЖКТ.

СМА могут проявляться **иммунодефицитными** состояниями, что требует углубленного иммунологического обследования.

**Клинические проявления.**

В основе диспептического синдрома лежит ряд факторов: нарушение моторной функции кишечника(в связи с особенностями его вегетативной регуляции), изменение со стороны ферментных систем (в связи с признаками дисфункции поджелудочной железы), расстройства специфических транспортных механизмов, что в совокупности приводит к морфологическим изменениям слизистой тонкого кишечника с развитием признаков дисбиоза.

Несмотря на многообразие этиопатогенетических факторов, в генезе СМА ведущим клиническим синдромом является **диспептический**, который включает нарушение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм, нарушение стула, чаще с преобладанием поноса или смену запора поносом.

Среди перечисленных клинических симптомов наибольшего внимания заслуживает **диарея**, степень проявления которой зависит от возраста ребенка, тяжести и длительности течения патологического процесса в кишечнике, сопутствующей патологии, а также своевременности диагностики и проводимого лечения.

Известно, что в патогенезе диареи участвуют четыре основных механизма: кишечная гиперсекреция, повышение осмотического давления в полости кишки, нарушение транзита кишечного содержимого, а также кишечная гиперэкссудация, в соответствии с которыми и выделяют преимущественно **секреторную** (**гипоосмолярную** – чрезмерная деконьюгация желчных кислот с их поступлением в просвет толстой кишки и стимуляцией секреции хлоридов и воды), **осмотическую** (**гиперосмолярную** – нарушение всасывания водорастворимых веществ в кишечнике с задержкой воды), **экссудативную** (выпотевание в просвет ЖКТ воды, плазмы, сывороточных белков, крови и слизи, с увеличением объема фекальных масс и их жидкостной фазы) и **моторную** (нарушение продвижения кишечного содержимого по кишечнику) диарею. Все перечисленные механизмы взаимосвязаны и могут в той или иной мере преобладать при синдроме мальабсорбции. Знание ведущего механизма позволяет практическому врачу устанавливать возможную причину имеющегося патологического состояния. [6]

Так, например, при целиакии имеет место осмотическая диарея, связанная со снижением общей всасывательной поверхности слизистой оболочки тонкой кишки, а в основе дисахаридной недостаточности лежит секреторная диарея, связанная с изменениями осмотического давления кишечного содержимого вследствие нарушения всасывания в кишечнике электролитов и воды.

Характер диарейного синдрома может также сузить круг дифференциально-диагностического поиска.

* Разжиженный пенистый с кислым запахом стул наблюдается при дисахаридазной недостаточности и глюкозной-галактозной мальабсорбции.
* Водная диарея может быть при инфекциях и инвазиях, постинфекционном энтерите (энтероколите), дисахаридазной недостаточности, глюкозной-галактозной мальабсорбции, пищевой аллергии и непереносимости белка коровьего молока, дискинезии ЖКТ на фоне патологии ЦНС, при некоторых гормонпродуцирующих опухолях, мастоцитозе, врожденной хлоридной диарее, врожденной натриевой диарее, идиопатической семейной диарее, врожденной гиперплазии надпочечников, дизавтономии семейной.
* Жирный стул при экзокринной недостаточности ПЖ (хронический панкреатит, муковисцидоз, изолированная недостаточность липазы, синдром Швахмана-Даймонда) и при патологии кишечника, в т.ч. целиакии, герпетиформном дерматите, постинфекционном энтерите (энтероколите), экссудативной энтеропатии, дисбактериозе кишечника, абеталипопротеидемии, синдроме Пирсона, короткой тонкой кишке, а также может быть при холепатиях.
* Очень жирный стул (жирные капли вытекают из анального отверстия, жирное белье трудно отстирывается, горшок плохо отмывается), нередко сочетающийся с эпизодами выпадения слизистой оболочки прямой кишки, с характерным запахом при выраженной экзокринной недостаточности ПЖ - при муковисцидозе и врожденной липазной недостаточности.
* Выраженная полифекалия, нередко - серый, жирный стул, при целиакии, герпетиформном дерматите, энтеропатическом акродерматите.
* Чередование запоров и кашицеобразного стула или эпизоды кашицеобразного стула на фоне стрессовых ситуаций, нередко, со схваткообразными болями в животе - при синдроме раздраженной кишки (дискинезия ЖКТ на фоне дисфункции ЦНС).

Диарея может сочетаться с **болями в животе**, в первую очередь, при кишечных инфекциях и инвазиях, но также и в других ситуациях.

Схваткообразные боли, возможно чередование запоров и поносов, выраженные вегетативные расстройства характерны для синдрома раздраженной кишки (дискинезия ЖКТ на фоне дисфункции ЦНС).

Болевой синдром может возникать после употребления молочных продуктов, возможно, в сочетании с меторизмом и обильным пенистым стулом с кислым запахом при лактазной недостаточности.

Почечная колика или ноющие боли в поясничной области с иррадиацией вниз (явления дисметаболической нефропатии с оксалурией, возможно, мочекаменной болезнью) возможны при синдроме Лепера.

Язвенный тип болей, обильные рвоты возникают при синдроме Золлингера-Эллисона (гастринома).

Также боли в животе при СМ могут сопровождать:

* аномалии кишечника,
* пищевую аллергию и непереносимость белка коровьего молока,
* неспецифический язвенный колит,
* болезнь Крона,
* болезнь Уиппла.

**Диарея в сочетании с повторной рвотой** может отмечаться при следующих заболеваниях:

- пищевая аллергия и непереносимость белка коровьего молока,

- синдром Золлингера-Эллисона (гастринома),

- аномалии кишечника,

- абеталипопротеидемия,

- дефицит транскобаламина II.

**Диарея в сочетании с кожными проявлениями:**

- Пищевая аллергия и непереносимость белка коровьего молока.

- Характерные кожный синдром и алопеция - при энтеропатическом акродерматите.

- Герпетиформные высыпания - при герпетиформном дерматите.

**Диарея с множественными аномалиями**, глухотой и нанизмом характерна для синдрома Иохансон-Бицарель, который сопровождается панкреатической недостаточностью.

**Диарея с костными аномалиями** может быть при синдроме Швахмана характеризуется панкреатической недостаточностью и нейтропенией.

Грубые черты лица, паховая грыжа, врожденный вывих бедра, увеличение печени наблюдаются при муколипидозе II, который сопровождается повышенной экскрецией сиалополисахаридов с мочой.

В клинической картине синдрома мальабсорбции выделяют неспецифические и специфические симптомы.

 Среди **неспецифических симтомов** выделяют слабость, утомляемость, анорексию, вздутие живота, флатуленцию, урчание и боли в животе.

 Слабость и утомляемость могут быть связаны с дисбалансом электролитов, анемией и гиперфосфатемией.

 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.

 У детей с СМА вследствие большой потери макро- и микронутриентов через желудочно-кишечный тракт могут формироваться **дефицитные синдромы**. Кроме того, потеря плазменных белков, аминокислот, липидных компонентов, электролитов создают дополнительные предпосылки для нарушения нутритивного статуса больного, что приводит к нарушению физического развития, проявляющегося, в первую очередь, в виде снижения массы тела и развития гипотрофии. 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 детей с СМА нарушение линейного роста связывают с изменением чувствительности к гормону роста, в связи со снижением в крови инсулиноподобного фактора роста, что также является результатом воздействия цитокинов, особенно интерлейкина 6.

Также при синдроме мальабсорбции могут появляться отеки в результате гипопротеинемии. Они локализуются преимущественно в области голеней и стоп. При тяжелом течении синдрома возникает асцит, связанный с нарушением всасывания белка, потерей эндогенного белка, гипоальбуминемией.

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, голенях и стопах. Ногти становятся тусклыми, расслаиваются. Наблюдается истончение и выпадение волос, наблюдаются 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 В 1 и Е приводит к парестезиям и нейропатиям. Дефицит витамина В 12 приводит к мегалобластной анемии (у пациентов с болезнью Крона или с синдромом короткой кишки).

Так, например, в настоящее время доказано, что обеспеченность витамином А определяет реакцию на инфекционное заболевание, в тоже время следует учитывать, что любой инфекционный процесс у ребенка, страдающего мальабсорбцией, способствует нарастанию дефицита витамина А. Известно, что дефицит железа и цинка способствуют снижению иммунитета, формированию Т-клеточного дефицита, уменьшению числа лимфоцитов, особенно хелперов, что приводит к формированию **вторичного иммунодефицитного синдрома** [22].

**Минеральный обмен** нарушен у всех пациентов синдромом мальабсорбции.

Дефицит кальция является причиной возникновения парестезий, судорог, болей в мышцах и костях. 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 гипокалиемии, 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.

При длительном и тяжелом течении синдрома мальабсорбции выявляются симптомы полигландулярной недостаточности. Мальабсорбция кальция может приводить к вторичному гиперпаратиреоидизму.

**Диагностика**

Заподозрить синдром мальабсорбции можно у пациентов с хронической диареей, снижением массы тела и анемией.

Для постановки диагноза важно учитывать возраст ребенка при манифестации СМА. Так, в периоде новорожденности и в первые месяцы жизни чаще манифестируют наследственные нарушения всасывания отдельных пищевых компонентов-углеводов: врожденная сахаразная-изомальтазная недостаточность, вторичная глюкозо-галактозная мальабсорбция, вторичная лактазная недостаточность, вторичная сахаразная-изомальтазная недостаточность, белков - непереносимость белка коровьего молока. В первые месяцы жизни также манифестируют инфекционные и инвазивные заболевания кишечника, после введения прикорма - врожденная экссудативная энтеропатия (интестинальная лимфангиэктазия). У детей раннего возраста СМА может быть проявлением врожденного нарушения функции ПЖ – муковисцидоза, холепатий различного генеза. Так, у детей школьного возраста клинически в виде СМА проявляются функциональные заболевания ЖКТ: функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, а также кислотозависимые заболевания.

При уточнении анамнеза следует обращать внимание на характер начала заболевания, стойкость симптомов, связь с введением прикорма и т.д. Например, врожденные формы кишечной лимфангиэктазии регистрируются у детей 10– 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.

При уточнении 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**

При клиническом исследовании анализа крови обращает на себя внимание **анемия** дефицитного генеза, которая 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 В 12 , возникает мегалобластная анемия.

**Лейкоцитоз** с ускорением, СОЭ чаще всего наблюдаются при обострении очаговых инфекций или болезни Крона. Лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом характерен для лимфомы тонкой кишки.

Для диагностики синдрома мальабсорбциии важное значение имеет **содержание альбумина**, **кальция**, **щелочной фосфатазы**. Так, гипоальбуминемия - проявление тяжелой мальабсорбции. Гипокальциемия и повышение активности щелочной фосфатазы – проявления остеомаляции. При синдроме мальабсорбции выявляются: **гипокалиемия**, **гипохолестеринемия, гипоферремия.**

Обязательным при СМА у детей является **исследование кала**.

При СМА 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).

Повышение содержания жира в кале (**стеаторея**) является одним из основных проявлений СМА.

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 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.

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

Нередко хроническая диарея характеризуется стеатореей 1-го или 2-го типа.

**Стеаторея 1-го типа** (с увеличением экскреции триглицеридов) характерна для патологии ПЖ:

* хронический панкреатит (ДД : данные ультразвукового исследования (УЗИ) ПЖ, исследования панкреатических ферментов в крови)
* врожденная изолированная недостаточность липазы (ДД: исследование липазы в дуоденальном содержимом при исключении других причин ее снижения, в т.ч. муковисцидоза)
* муковисцидоз (ДД: данные УЗИ ПЖ, повышение содержания хлора в потовой жидкости, натрия и хлора в ногтевых пластинках, результаты генетического исследования с целью выявления типичных мутаций)
* синдром Швахмана-Даймонда (ДД: врожденный синдром с аномалиями костной системы, нейтропенией, возможно, с анемией и тромбоцитопенией)
* синдром Иохансон-Бицарель
* гормонпродуцирующие опухоли, в т.ч. синдром Золлингера-Эллисона (гастринома; ДД: желудочная гиперсекреция, язвы в луковице двенадцатиперстной кишки, повышенный уровень гастрина в крови), соматостатинома (особенно, при сочетании стеатореи 1 типа и признаков диабета), реже - нейробластома, РР-ома,
* мастоцитоз
* редкая причина - холепатии (выраженный холестаз).

**Стеаторея 2-го типа** (с увеличение экскреции неэстерифицированных жирных кислот) характерна для патологии кишечника:

* постинфекционный энтерит
* целиакия
* герпетиформный дерматит
* экссудативная энтеропатия
* непереносимость белка коровьего молока
* короткая тонкая кишки
* аномалии кишечника
* абеталипопротеидемия

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.

Для оценки всасывания витамина В 12 проводится **тест Шиллинга** . В норме после приема 1 мкг меченого цианкобаламина показатели его экскреции с мочой в течение суток составляют не менее 10%. Показатели суточной экскреции витамина В 12 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 В 12 в подвздошной кишке, то после лечения мегалобластной анемии показатели суточной экскреции витамина В 12 с мочой нормализуются.

Если причиной нарушенного всасывания витамина В 12 стала недостаточность функции поджелудочной железы, то нормализация показателей суточной экскреции витамина В 12 происходит после назначения ферментных препаратов.

При наличии синдрома избыточного бактериального роста нормализация показателей суточной экскреции витамина В12 происходит после назначения антибактериальных препаратов.

Всем детям с СМА необходимо исследование кала для выявления паразитов, простейших, грибов.

Исследование для выявления лямблиоза проводится у пациентов старше 2 лет, так как лямблиоз может вызывать синдром мальабсорбции.

 В программу обследования детей с СМА входят **инструментальные методы диагностики.**

Выполняются обзорные снимки брюшной полости и энтероклизис (детям старшего возраста). **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.

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 обнаруживается сглаженность рельефа слизистой оболочки.

С помощью **компьютерной томографии** органов брюшной полости можно обнаружить хронический панкреатит, панкреатолитиаз, увеличение мезентериальных лимфоузлов (при болезни Уиппла и лимфоме); расширение петель тонкой кишки.

При положительных результатах теста с D-ксилозой и выраженной стеаторее необходимо **эндоскопическое исследование тонкой кишки.** Этот метод диагностики является информативным у детей с целиакией, болезнью Уиппла, кишечной лимфангиоэктазией и амилоидозом. В ходе исследования производится забор биопсийного материала.

Эндоскопическая ретроградная холангиогепатография выполняется, если есть подозрения, что синдром мальабсорбции – результат заболеваний печени или поджелудочной железы.

Аспирация содержимого двенадцатиперстной кишки производится в ходе эндоскопического исследования.

**Бактериологический посев содержимого** - информативный способ обнаружения избыточного роста бактерий в тонкой кишке. Диагноз подтверждается при концентрации микроорганизмов более 10 5 /мл.

**Биопсия тонкой кишки** 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, сукразы, изомальтазы, трехалазы); проводится гистологическое исследование препарата.

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

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.

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

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

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

При амилоидозе обнаруживаются отложения амилоида по ходу мембран капилляров.

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

Для диагностики синдрома избыточного роста бактерий выполняются **дыхательные тесты**.

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.

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

В крови пациентов с целиакией повышены **титры антиглиадиновых антител**; выявляются антитела к эндомиозину гладкомышечных клеток и тканевой трансглютаминазе. Обнаружение антиглиаденовых антител (IgGи IgA) и антител к тканевой трансглютаминазе свидетельствует о целиакии. Определение этих показателей производится иммуноферментным методом ЕLISA. 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-позитивным результатам в 2-3% случаев у пациентов с селективным дефицитом IgA.

**Лечение**

Закономерности развития патологического процесса и основных патологических симптомокомплексов при различных видах СМА схожи, поэтому и тактика ведения больных с данной патологией мало зависит от этиологических факторов. Главные способы лечения больных с СМА – это диета и лечебное питание, основными принципами которых являются определение и элиминация продуктов, вызывающих СМА, с их адекватной заменой, а также индивидуальный подход к составлению элиминационного рациона.

Составление меню для детей с СМА требует от врача высокой квалификации и знаний из различных областей теоретической и практической медицины.

Необходимо учитывать:

* наследственные или приобретенные нарушения всасывания, требующие максимально быстрой коррекции;
* степень гипотрофии и обусловленное ей нарушение толерантности к пищевой нагрузке;
* состояние печени, поджелудочной железы и почек, лимитирующее количество белков и жиров в пище;
* высокую чувствительность кишечника больных детей к осмотической нагрузке;
* возраст ребенка;
* аппетит ребенка, его пищевые привычки и предпочтения.

 **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 этиологии и клинической картины.
* Коррекция нарушений белкового обмена.
* Коррекция витаминной недостаточности.
* Коррекция электролитных нарушений.
* Коррекция моторных нарушений пищеварительного тракта.
* Лечение сопутствующего дисбактериоза.
* Проведение регидратационной терапии.

**Диетотерапия**

Рациональное питание детей первого года жизни является одним из важнейших условий, обеспечивающих как их адекватный рост и развитие, так и устойчивость к действию инфекций и других неблагоприятных факторов внешней среды. Характер вскармливания на первом году жизни в значительной степени определяет состояние здоровья ребенка не только в раннем возрасте, но и в последующие периоды его жизни. Оптимальным видом питания для ребенка первого года жизни является материнское молоко. Его состав адекватен особенностям метаболизма малыша на ранних этапах его развития. При отсутствии возможностей грудного вскармливания должны использоваться адаптированные смеси. Основные принципы адаптации состава молочных смесей:

• увеличение количества бифидогенных и защитных факторов (введение лактулозы -пребиотика, благодаря которому микрофлора кишечника искусственно вскармливаемых детей приближается к микрофлоре младенцев, питающихся материнским молоком);

• уменьшение количества кальция, калия, натрия и обогащение комплексом витаминов, минеральных солей и микроэлементов;

• введение холина, карнитина, инозитола и других биологически активных соединений.

Так, например, детям с целиакией показано введение безглютеновых адаптированных смесей и продуктов питания. [15, 19, 21]

К безглютеновым относят продукты, содержащие не более 200 мг глютена на килограмм сухого вещества. Безглютеновая диета предусматривает использование риса, гречихи, кукурузы, картофельной муки, сои, различных овощей (картофель, морковь, капуста, кабачок, тыква и др.), фруктов (яблоки, груши, бананы и др.), может включать фруктовые соки, различные сорта мяса и птицы, нежирные сорта рыбы, маргарин, растительные масла, мед, варенье, джемы, желатин. Разработаны специальные безглютеновые диеты, по своему составу являющиеся физиологическими, имеющие повышенное содержания белка и кальция.

У детей первого года жизни можно использовать безглютеновые каши, монокомпонентные консервы для детского питания и безлактозные смеси, а в тяжелых случаях – гидролизатные смеси, которые в значительной степени сокращают сроки парентерального питания, если в нем есть необходимость. Приведем несколько примеров таких продуктов:

**Безглютеновые молочные каши:**

* Винни (Колинска, Польша);
* Милупа (Milupa, Германия);
* Симилак (Abbott Laboratories, США);
* Хумана (Humana, Германия);
* Малышка (МакЛав, Лавр–К, Россия);
* Топ–Топ (Nutricia, Нидерланды);
* Туттели (Valio Tutteli, Финляндия);
* Хайнц (Heinz, Германия).

**Безглютеновые безмолочные каши:**

* Бич нат (Beech Nut Naturals, США);
* Винни;
* Гербер (Gerber, США);
* Нестле (Nestle, Швейцария);
* Симилак;
* Хайнц;
* Хумана;
* Топ–Топ.

**Мясные монокомпонентные консервы:**

с говядиной: Пюре говядина (Тихорецкий МК, Россия), Гербер 71 (Gerber, США), Маклав Малыш (МакЛав, Лавр–К, Россия), Говядина (Тихорецкий МК, Россия);

со свининой: Пюре ветчина (Тихорецкий МК, Россия), Гербер 71, Пюре из свинины, Пюре из свинины витаминизированное, Хрюша (МакЛав, Лавр–К, Россия);

с индейкой, курицей, телятиной: Пюре индейка, Пюре телятина, Пюре цыпленок (Тихорецкий МК, Россия), Гербер 71;

с мясом ягнят: Пюре ягнятина (МакЛав, Лавр–К, Россия), Гербер 71;

с кониной: Конек–горбунок (МакЛав, Лавр–К, Россия).

Большое значение имеют смеси, обогащенные лизоцимом, цинком, секреторными иммуноглобулинами. Больным с нарушенной микрофлорой ЖКТ целесообразно пользоваться молочнокислыми препаратами, обогащенными биодобавками. Для детей старшего возраста в настоящее время выпускаются безглютеновые продукты, имитирующие хлеб, муку, полуфабрикаты для выпечки, крупы, печенье, макаронные изделия и др. Специальные безглютеновые продукты обычно имеют маркировку в виде перечеркнутого колоска и/или надписи Gluten–free, или «Не содержит глютена». Основными производителями таких продуктов, представленных на российском рынке, являются компании Schar GmbH (Италия), Glutano (Pauli Bisquit GmbH, Германия), Finax AB и Semper (Швеция). В настоящее время появляются специализированные продукты для больных целиакией и отечественного производства, хотя их ассортимент пока остается скудным.

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.

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, легкоусваивающиеся углеводы, основные витамины, соли калия, натрия, магния, кальция; железо и фосфор .

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..

**Медикаментозное лечение**

СМА всегда сопровождается **болевым синдромом**, спастическими **явлениями** и **гиперсекрецией.** Патогенез нарушений двигательной функции ЖКТ при СМА проявляется в спастических сокращениях гладкой мускулатуры и атонии со стазом кишечного содержимого, повышении внутриполостного давления и растяжении стенки полостного органа. Моторика мышц регулируется периферическими и центральными механизмами. Через парасимпатический отдел вегетативной нервной системы непосредственно реализуется сокращение мышечного волокна. Блокада парасимпатических влияний дает возможность предупреждать мышечный спазм, гипермоторику кишечника, гиперсекрецию желудка и поджелудочной железы, что способствует исчезновению многих симптомов при заболеваниях ЖКТ, положительно влияет на течение болезни и ее прогноз [12].

Холиноблокаторы давно используются в различных областях медицины. В последнее время благодаря фармакологическим разработкам были усовершенствованы фармакодинамические и фармакокинетические характеристики препаратов этой группы. Сегодня важнейшим требованием, выдвигаемым к этим лекарственным средствам, является высокая селективность. Под селективностью холиноблокаторов подразумевают непосредственное и избирательное действие препарата на нервно-мышечный синапс или, при необходимости, на межнейронный синапс центральной нервной системы [2, 3, 9, 18]. Помимо этого, важным требованием, выдвигаемым к любым лекарственным препаратам, является минимазация побочных эффектов и противопоказаний к применению. В соответствии с этими требованиями разработаны и все более широко внедряются в современную клиническую практику селективные М-холиноблокаторы.

В настоящее время определено пять видов мускариновых рецепторов, концентрация которых в различных органах и системах существенно варьирует. В ЖКТ выявлены все пять видов М-холинорецепторов, в то время как в нервно-мышечных синапсах – преимущественно М3- и М4-холинорецепторы, которые тормозят передачу нервного импульса, инициирующего мышечное сокращение [11,13]. Для этой цели может применяться прифиния бромид (риабал) [1,3, 4].

Для коррекции поливитаминной недостаточности и дефицита минералов применяют витамин В 12 ( Цианокобаламин (В-12) р-р ) может вводиться парентерально. 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.

Для коррекции анемии назначают препараты железа и фолиевой кислоты.

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

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

Гормональная применяется у пациентов с болезнями Крона , Уиппла , целиакией (при неэффективности аглютеновой диеты). С этой целью назначается преднизолон в возрастных дозах, в зависимости от степени тяжести.

 Антисекреторные и противодиарейные препараты уменьшают кишечную секрецию и замедляют моторику тонкой кишки.

Применяется октреотид ( Сандостатин ) п/к: у детей препарат применяется в дозе 1-10 мкг/кг/сут в/в или п/к (не более 1500 мкг/сут).

Детям также назначается лоперамид ( Имодиум , Лопедиум ) в дозе 1 мг 2р/сут; старше 5 лет - в дозе 2 мг 2р/сут.

Препараты холеретического действия назначаются детям, 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 детей - 8-10 мг/кг/сут 2р/сут (не более 300 мг/сут). С этой же целью назначается фенобарбитал (Люминал) внутрь: у детей - в дозе 3-8 мг/кг 2-4р/сут.

Ферментотерапия проводится при недостаточности поджелудочной железы у детей с синдромом мальабсорбции (например при хроническом панкреатите, болезни Уиппла, муковисцидозе ).

Панкреатические ферментные препараты представляют собой микрогранулы или микротаблетки с различным содержанием панкреатических ферментов (липазы, амилазы и протеазы), покрытые рН-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 ребенка, а затем корригируется 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 микросфер 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 Н 2 -рецепторов или ингибиторы протонной помпы).

Применяются Креон 10000 и Креон 25000 , Мезим форте 10 000 , Панцитрат 10 000 и Панцитрат 25 000 .

**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 понадобиться 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 абеталипоротеинемией (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.

Важная составляющая успешного выхаживания детей с СМА – правильный уход и профилактика вторичных инфекционных осложнений. Чтобы назначения врача соблюдались, к уходу и кормлению необходимо привлечь мать больного ребенка, т. к. именно от ее навыков и мотивированности зависит эффективность терапии, особенно в амбулаторных условиях.**Список литературы**

1. Абаев Ю.К. Боли в животе у детей: практическое руководство. — Ростов н/Д: Феникс, 2007. — 287 с.

2. Абдоминальная боль. Алгоритмы купирования: [по материалам XIX Весенней сессии Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов «Билиопанкреатология — 2003», Москва] // Мистецтво лікування. — 2003. — № 2. — С. 45-47.

3. Артамонов Р.Г., Куйбышева Е.В., Бекташанц Е.Г. Боли в животе у детей // Мед. каф. — 2006. — № 3–4. — С. 19-31.

4. Лисенко Г.І., Хіміон Л.В., Ященко О.Б. та ін. Біль у животі (лекція) // Сімейна медицина. — 2007. — № 1. — С. 42-47.

5. Белоусов Ю.В., Шутова Е.В. Риабал в детской гастроэнтерологической практике // Соврем. педиатрия. — 2008. — № 3. — С. 84-86.

6. Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей. — Харьков: ИД «ИНЖЭК», 2005. — 256 с.

7. Третьякова О.С., Бекетова Г.В., Вовк С.С. и др. Гастроэнтерология детского и подросткового возраста: избр. вопр. / Под ред. С.С. Казак — К., 2006. — 260 с.

8. Денисова М.Ф., Донде С.М. Клиническая оценка применения препарата риабал у детей с заболеваниями органов пищеварения // Соврем. педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 73-74.

9. Лысенко Г., Ткаченко В. Проблема боли в общеврачебной практике: ч. 1 // Ліки України. — 2005. — № 3. — С. 5-10.

10. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2 т. — Харьков: Форсинг, 1998. — Т. 1. — 592 с.

11. Минушкин О.Н. Абдоминальная боль. Спазмолитики: их выбор и продолжительность лечения // Врач. — 2007. — № 10. — С. 2-7.

12. Нагорная Н.В., Лимаренко М.П., Бордюгова Е.В. Рациональная фармакотерапия функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей раннего возраста // Тези української науково-практичної конференції «Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією», 13–14 березня 2008 р., м. Харків. — С. 82-84.

13. Павлова С.И. Спазмолитические средства // Вестник семейной медицины. — 2008. — № 3. — С. 38-41.

14. Практическое руководство по детским болезням / Под ред. В.Ф. Коколиной, А.Г. Румянцева. — М.: Медпрактика, 2003. — Т. 2: Гастроэнтерология детского возраста / [Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Капранов Н.И. и др.] Под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина. — С. 151-161, 263.

15. Методическое письмо «Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточностью». М., 2005.

16. Скрыпник И.Н., Маслова А.С. Спазмолитическая терапия в клинике внутренних болезней: роль и место неселективных миогенных спазмолитиков // Укр. терапевт. журн. — 2008. — № 2. — С. 92-98.

17. Шульпекова Ю.О., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Абдоминальный болевой синдром // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 4. — С. 8-15.

18. Эрдес С., Мухаметова Е. Абдоминальная боль у детей и пути ее терапии // Врач. — 2007. — № 5. — С. 27-31.

19. Руководство по лечебному питанию детей / Под ред. К.С. Ладодо. М., 2000. 384 с.

20. Чубарова А.И., Гераськина В.П., Кыштымов М.В. и др. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных // Вопросы детской диетологии. 2003. Т. 1. № 4. С. 21-24.

21. Рабочий протокол диагностики и лечения целиакии у детей // Детская гастроэнтерология. 2005. № 1. С. 38-46.

22. Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, М.И. Дубровская, А.И. Чубарова. Принципы диагностики и лечения синдрома мальабсорбции. ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Курс гастроэнтерологии и диетологии ФУВ, Москва

23. Л.М. Слободян Синдром мальабсобції, діагностика і реабілітація. // Тернопіль «Укрмедкнига» 2001 р., 114 с.

24. Е.Ф. Лукушкина, Т.С. Лазарева Диареи у детей. Клиника, диагностика, лечение. // Нижний Новгород НГМА 2002 г. – 51 с.

25. Дифференциальная диагностика синдрома мальабсобции у детей. / А.С. Сенаторова // Сучасна педіатрія. Проблеми та перспективи. 2007 р. с. 21-24

26. Ю.В. Белоусов Недостаточность органов пищеварения у детей: классификация, клиника, діагностика, принципі коррекции. // Современная педиатрия 4 (9) 2005 с. 88-90

27. О.Г. Шадрін, О.М.Муквіч. Діагностика та лікування синдрому мальассиміляції у дітей. Избранные лекции по педиатрии/ под ред. проф. Сенаторовой А.С.-Харьков.-2011.-591с.

28. А.М.Запруднов, К.И.Григорьев. Современные особенности подростковой гастроэнтерологии./Педиатрия.-2011.-№2.-С.6-13.

**Резюме.** В статье освещены этиология, патофизиологические изменения, клинические проявления, дифференциальный диагноз синдрома мальабсорбции у детей. Изложены современные взгляды на вопросы лечения.

**Ключевые слова:** синдром мальабсорбции, дети, диагностика, лечение

**Summary.** The article represents etiology, pathophysiological changes, clinical presentations, differential diagnosis of malabsorption in children. Modern view on treatment is recounted.

**Key words**: malabsorption, children, diagnostics, treatment

**Резюме.** У статті висвітлені етіологія, патофізіологічні зміни, клінічні прояви, диференційний діагноз синдрому мальабсорбціїї у дітей. Викладені сучасні погляди на лікування.

**Ключові слова:** синдром мальабсорбції, діти, діагностика, лікування