

Тақырыбы:
Мальабсорбция синдромы
(целиакия)

м.ғ.к., доцент
Ксетаева Г.Қ.

**Мальабсорбция синдромы –
бұл ашщы ішекте асқорыту
мен сіңірілудің бұзылуы,
негізінде генетикалық
детерминирленген немесе
тұрақты зақымдану кезіндегі
ферменттік жүйенің ақаулары,
метоболизм үрдісінің
бұзылыстарына әкеледі.**

Этиологиясы

- Мальабсорбцияның генетикалық детерминирленген (біріншілік) түрі аутосомдық-рецессивті типі бойынша тұқым қуалайды, сонымен бірге гендік мутацияға да байланысты болуы мүмкін, ұрыққа қолайсыз факторлардың әсер етуінен болады.
- Жүре пайда болған (екіншілік) мальабсорбция әртүрлі аурулардың салдарынан ішектегі эпителидің зақымдануы нәтижесінде дамиды (инфекциялар, паразитоздар, ісіктер, тағамдық аллергия).



Ас қорыту ағзаларының ауруларында 6 патологиялық негізгі үрдістерге бөледі:

- **секрецияның бұзылуы**
- **қорытылудың бұзылуы**
- **сіңірілудің бұзылуы**
- **микрофлораның бұзылуы**
- **иммунологиялық жылжу**
- **пассаждың бұзылуы**

Клиникалық ағымы бойынша бөлінеді:

- **Латентті энтералды жетіспеушілік
(тек қана функционалды тест
арқылы анықталады)**
- **Айқын энтералды жетіспеушілік:
бастапқы және айқын
клиникалық көріністерімен,
терминалды стадиясы**

МС клиникалық көрінісі:

- **I. Диареялық синдром**
- **II. Тамырлардың өткізгіштігінің бұзылуы**
- **III. Ішектік пассаж және аномалиясының бұзылыстары**

I. Диареялық синдромның сипаты:

- Көпіршікті сұйықтау қышқыл нәжіс дисахаридазалық жетіспеушілікте және глюкозо-галактозалық мальабсорбцияда байқалады.
- Сулы нәжіс жұқпалы ауруларда және инвазияларда, энтеритте, энтероколитте, дисахаридазалық жетіспеушілікте және глюкозо-галактозалық мальабсорбцияда, тағамдық аллергияда, сиыр сүтіндегі белокты көтере алмау, ОНЖ патологиясының фонында АІЖ дискинезиясы, туа пайда болған хлоридттік диареяда, туа пайда болған натрий диареясында, идиопатиялық отбасылық диареяда, туа пайда болған бүйрек үсті безінің гиперплазиясында.

I. Диареялық синдромның сипаты:

- Ұйқы безінің экзокринді жетіспеушілігінде майлы нәжіс (созылмалы панкреатит, муковисцидоз, липазаның жекеленген жетіспеушілігінде, целиакияда, энтеритте, энтероколитте, Пирсон синдромында, холеопатияда).
- Өте майлы нәжіс (муковисцидозда және туа пайда болған липазалық жетіспеушілікте).
- Айқын полифекалия – сұр, майлы нәжіс, целиакияда, герпетиформалы дерматитте, энтеропатиялық акродерматитте
- Іш қатумен кезектесіп жүретін ботқа тәріздес нәжіс стресстік жағдайларда, іште толғақ тәріздес ауыру сезімі – тітіркенген ішектік синдромда кездеседі

I. Диареялық синдромның сипаты:

- **МС іштегі ауыру сезімі болады:**
- **Ішек аномалиясында**
- **Тағамдық аллергияда және сиыр сүтіндегі белокты көтере алмаушылықта**
- **Арнайы емес жаралы колитте**
- **Крон ауруында**
- **Уиппл ауруында**

Параклиникалық мәліметтері:

- Нәжісті патогенді флораға,
- гельминттердің жұмыртқасына,
- лямблидің цистасына міндетті түрде тексеру,
- копрологиялық тексерулер

II. Тамырлардың өткізгіштігінің бұзылуы

- **Экссудативті энтеропатия – патологиялық жағдай, АІЖ арқылы плазмалық белоктарды жоғалту, ішектегі сіңірілудің бұзылыстарымен жүреді, айқын гипопротейнемия, ісінулік синдром, стеаторея.**

III. Ішектік пассаж және аномалиясының бұзылыстары

- **МС ішектен өту кезіндегі бұзылыстар.**
- **Ішектегі құрамның пассажының жылдамдығының өзгерісінің ең жиі себепшісі, Асқазан Ішек Жолдарының дискинезиясы, неврологиялық бұзылыстар және ішектегі ақаулар болып табылады.**
- **МС ішек ақауларында ерте кезеңде көрінеді, осыған қарай ерте диагностика мақсатында қолданылуы мүмкін.**

Целиакия

- Целиакия (глютендік энтеропатия)- көп синдромды созылмалы ауру, ашщы ішектің шырышты қабатының дәнді-дақылдардың глютендік белоктарымен зақымдануына негізделген. Глютен бидайдың, рожь, ячмень, арпаның құрамында болады. Дәнді –дақылдардың белоктарының құрамында төрт фракциялары бар: альбуминдер, глобулиндер, проламиндер және глютеиндер.

Таралуы

- Целиакия Европа елдерінде өте кең таралған, яғни құрамында глютені бар дақылдар ең жиі қолданылатын негізгі өнімнің бірі, Азия және Қиыр Шығыс елдерінде кездесу жиілігі төменірек, өйткені оларда күріш негізгі қолданылатын дақылдардың бірі болып табылады.

Этиологиясы

- Целиакия тұқымқуалайтын полигендік ауру болып табылады. Полиморфты мембраналық гликопротеидтер иммундық жауап үрдісінде жасушалар арасындағы бір-бірімен өзара байланысты қамтамасыз етеді. Олар 6-шы хромосомның қысқа иығында кодталынады, HLA-D аймағындағы өнімі болып табылады. II класстағы Гликопротеидтер макрофагтардың, Т және В-лимфоциттердің беткейінде орналасқан, олар рецепторлардың қызметін атқарады, антигендерді танып, ары қарай иммунологиялық үрдіске жібереді.

Патогенезі

- Құрамында пролиннің жоғары болуына қарай, глютен пептидазға, пепсинге, протеазға резистентті. Ашщы ішектегі тіндік трансглутаминаздардың (ТТГ) жоғары болуы глютендік пептидтерді дезаминирлейді. Ішектің шырышты қабатының зақымдануы энтероциттердің жойылуын туындатады, ішектің шырышты қабатының атрофиясына әкеледі. Ішектің атрофиясы дигестивті және абсорбциялық қызметінің бұзылысына әкеледі, сіңірілудің бұзылу синдромы дамиды.

Клиникалық көрінісі

- 3 түрге бөлінеді:
- - типті (классикалық)
- - атипті (симптомдары шамалы)
- - латентті (симптомсыз)

Типті түрі

- Типті түрінде клиникасы 1-4 айдан соң, тамақтану кезінде құрамында глютені бар өнімдерді енгізгеннен кейін байқалады. Ол негізгі 3 белгілерімен сипатталады:
- Полифекалия (үлкен дәреті күніне 2-5 рет, ботқатәріздес, көп мөлшерде, кейде көпіршікті, майлы, сасық, нашар жуылады).
- Іштің ұлғаюы, тұрақты түрде байқалады, іш жұмсақ болады, псевдоасциттің белгілерін айқындайды.
- Бойдың өсуінің артта қалуы. Бұл белгі бірден білінбейді, алты айға дейін баланың өсуі қалыпты, бір жасқа қарай өсуі кідіреді.
- Дамуы әріптестерінен артта қалады. Салмақты жоғалтумен қатар бойдың өспеуі бірге жүреді, 2 жастан асқанда бұл аурудың ең басты белгісі болып табылады.

Атипті түрі

- Атипті түрі бір немесе екі негізгі белгілерімен көрінеді. Бұл түрі кеш байқалады, өмірінің 3-4 он жылдығында байқалады.
- Латентті түрінде клиникалық белгілері болмайды, әдетте целиакиямен ауырған науқастың туысқандарын генетикалық тұрғыда тексерген жағдайда ғана диагностикаланады.

Диагнозы

- Иммунологиялық түрде антиглютендік антиденелерді (АГА), сонымен қатар тіндік трансглутаминаздың (ТТГ), эндомизияның (АЭМ) аутоантиденелерінің деңгейін анықтау.
- Морфологиялық түрде 12-елі ішектің шырышты қабатынан алынған биопсияны гистологиялық түрде құрылымын тексеру.
- Глютенсіз емдәмді тағайындағаннан кейін, клиникалық тұрғыда жақсарған жағдайда алты ай бойы бақылайды.

Емі

- Өмір бойы құрамында глютені жоқ емдәмді қолдану.
- Ішек дисбиозында құрамында, пробиотиктер мен пребиотиктер бар емдік қоспалар беріледі (Лактофидус, Нутрилон-Омнео, НАН).
- Ферменттік ем (Юниэнзим, Креон, панцитрат).
- Ішектің дисбиоценозын коррекциялау (Бифиформ, Энтерол, Линекс).