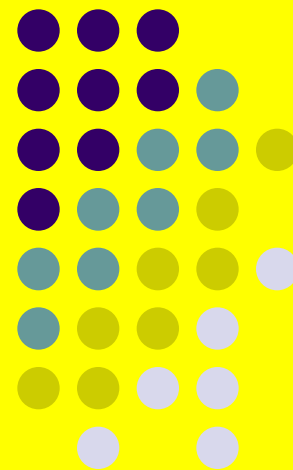



Болезни тонкой кишки

Профессор Минеев В.Н.



- **Болезни тонкой кишки — один из наименее изученных разделов внутренней медицины.**
- **Трудности диагностики заболеваний тонкой кишки связаны:**
 - **с особенностями расположения органа, почти недоступного для исследований,**
 - **сходностью клинических синдромов,**
 - **наличием у больных внекишечных симптомов заболевания — геморрагических, эндокринных, остеоартралгических, кожных и других системных признаков нарушения всасывания.**

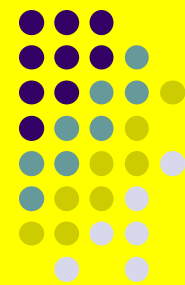


- 
- В терапевтической практике у больных с тонкокишечной формой диареи весьма часто диагностируется "хронический энтерит". Этот привычный для российских врачей диагноз не имеет четких критериев и не может быть реально подтвержден (например, гистологически).
 - В классификации ВОЗ "хронический энтерит" не упоминается, а к хроническим воспалениям кишечника относят только болезнь Крона и язвенный колит. Целесообразнее использовать диагноз "синдром мальабсорбции" с уточнением его причин в каждом конкретном случае.

- Термин "**мальабсорбция**" (от лат. "mal" - болезнь, "ab" - от, из и "sorbeo" - поглощаю) в буквальном переводе означает "**плохое всасывание**".
- Однако правильнее трактовать это понятие как **симптомокомплекс, обусловленный нарушением переваривания (мальдигестия) и собственного всасывания (мальабсорбция) в тонкой кишке одного или нескольких питательных веществ.**




- **СМ проявляется хронической диареей, приводит к расстройствам питания и тяжелым метаболическим сдвигам.**
- **При этом происходит нарушение транспорта пищевых веществ, электролитов и витаминов через энтероциты в лимфатические и кровеносные сосуды ворсинок тонкой кишки.**



- **Общепринятой международной классификации синдрома мальабсорбции нет.**
- **Различают врожденную, первичную и вторичную мальабсорбцию.**
- **к врожденному СМ относятся различные ферментопатии,**
- **к первичному СМ - патология абсорбирующего эпителия тонкой кишки (целиакия, тропическая спру и др.),**
- **к вторичному СМ - большая группа заболеваний, при которых (вторично) поражаются отдельные слои или все стенки тонкой кишки, а также другие органы.**

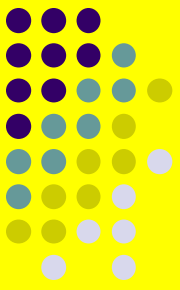


- 
- Основными звеньями патогенеза СМ являются:
 - нарушение полостного пищеварения,
 - недостаточность мембранного (пристеночного) пищеварения - снижение функциональной активности ферментов щеточной каймы энтероцитов - ведущее звено
 - нарушение собственного всасывания и транспорта нутриентов через кишечную стенку.
 - Как правило, эти факторы сочетаются.

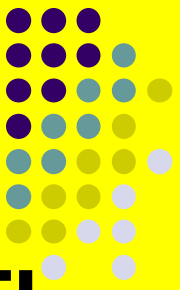
Причины синдрома мальабсорбции по Е.А. Белоусовой, А.Р. Златкиной, 1998:



- I. Гастрогенные (и агастральные):
- хронические гастриты с секреторной недостаточностью,
- резекция желудка,
- демпинг-синдром



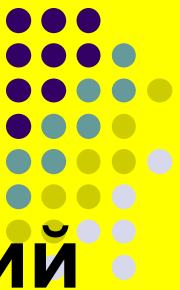
- **II. Гепатогенные:**
- **хронические гепатиты,**
- **циррозы печени,**
- **холестаза**
- **III. Панкреатогенные:**
- **хронический панкреатит,**
- **муковисцероз,**
- **резекция поджелудочной железы.**



- **IV. ЭНТЕРОГЕННЫЕ:**

1. Неинфекционные ферментопатии (недостаточность дисахаридаз, лактазы, сахаразы, трагелазы и др.), целиакия (глютеновая болезнь); тропическая спру; экссудативная энтеропатия; язвенный колит, болезнь Крона; кишечный дисбактериоз.

2. Инфекционные: бактериальные, вирусные, паразитарные, глистные инвазии




- **V. Сосудистые: хроническая интестинальная ишемия (гликемический энтерит, ишемический колит).**
- **VI. Системные заболевания с висцеральными проявлениями: амилоидоз, склеродермия, болезнь Уиппла, лимфома, васкулиты**
- **VII. Эндокринные: диабетическая энтеропатия**
- **VIII. Лекарственные, радиационные, токсические (алкоголь, уремия).**



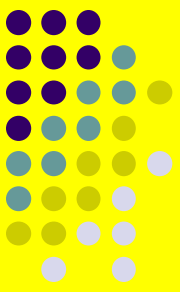
- Клиническая картина СМ весьма многообразна и зависит от основной патологии. В развитии клинических симптомов имеет значение степень компенсации нарушенных функций различных органов, выраженность дисбактериоза.
- Проявления СМ весьма вариабельны - от полного отсутствия видимых признаков до глубоких расстройств питания, обусловленных нарушениями всасывания основных питательных веществ - белков, жиров и углеводов. Для СМ характерны слабость, анорексия, утомляемость, метеоризм, урчание в животе - на фоне прогрессирующего похудения.
- Все эти симптомы малоспецифичны.
- Ведущий клинический симптом - ДИАРЕЯ - является следствием нарушения процессов переваривания и всасывания основных нутриентов.

- Для оценки переваривания и всасывания жиров, белков и углеводов должна широко использоваться обычная копрограмма.
- Обнаружение даже единичных капель нейтрального жира является достоверным признаком стеатореи, поскольку он может появиться в кале лишь при 90% дефиците панкреатической липазы.
- Следствием нарушения переваривания белков служит креаторея (большое количество непереваренных мышечных волокон), а непереваренные зерна крахмала (амилорея) являются следствием снижения активности панкреатической амилазы.
- Все эти три симптома объединяются в полный энтеральный синдром.

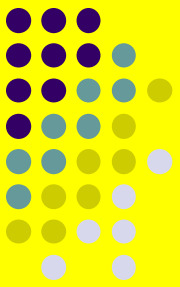


- 
- Для экспресс-диагностики тонкокишечного дисбактериоза используется качественный метод - водородный тест. У больных с избыточным ростом бактерий в тонкой кишке отмечается не только повышенное, но и более раннее выделение водорода с выдыхаемым воздухом после углеводной нагрузки (50 г глюкозы).
 - Часто используемый микробиологический метод исследования фекалий неинформативен, так как отражает "бактериальный пейзаж" только толстой кишки.

- **Классический метод оценки всасывательной функции тонкой кишки - тест с Д-ксилозой, которая всасывается неповрежденной слизистой оболочкой тонкой кишки, поступает в кровь и выводится почками.**
- **При нормальной абсорбции после приема внутрь 25 г ксилозы, выведение углевода с мочой должно составлять 5 г в течение 5 часов.**
- **При СМ вся принятая Д-ксилоза выделяется только с калом и в моче не определяется.**



- Со специальной целью используются радиоизотопные методики (оценка всасывания жиров или альбумина, меченных J^{131})



- В основе лечения синдрома мальабсорбции лежат два основных принципа:

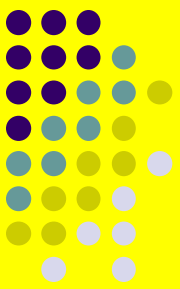


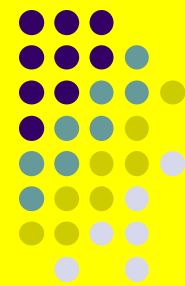
- воздействие на течение основного заболевания, способствовавшего развитию этого синдрома,
- коррекция нарушений процессов нарушенного всасывания в кишечнике.

- ***1. Соблюдение определенных диетических рекомендаций***

Больным с синдромом мальабсорбции показана диета с высоким содержанием белка (до 130 г в сутки) - нежирные сорта мяса, рыбы, творога, яиц.

- **Содержание жиров в пищевом рационе больных (особенно при наличии стеатореи) должно быть снижено на 50% по сравнению с нормальным - легкоусвояемые жиры, преимущественно растительного происхождения (растительные масла).**





- **В тяжелых случаях больных переводят на парентеральное питание с введением 20–40% растворов глюкозы, 10–20% жировых эмульсий, 5–10% L-аминокислотных смесей, растворов электролитов, содержащих соли калия, натрия, магния, кальция и фосфора, а также микроэлементов.**
- **Проводят заместительную терапию витаминами А, D, Е, К, В12, фолиевой кислотой и препаратами железа.**

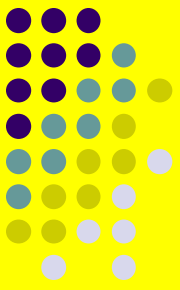
- **2. Назначение заместительной терапии, а также препаратов, нормализующих нарушенные функции кишечника**

В тех случаях, когда синдром мальабсорбции протекает с выраженной стеатореей и креатореей, для улучшения полостного пищеварения назначают ферментные препараты.

- При выборе конкретных лекарственных средств следует обращать внимание не только на необходимость высокого содержания липазы в их составе, но и на их форму выпуска. Суточная доза препаратов (в пересчете на содержание липазы) должна составлять 30 000–150 000 ЕД.



- В рационе обязательно должны содержаться продукты, богатые кальцием (творог, сыры) и калием (изюм, бананы, курага).
- Молочные продукты назначаются по переносимости, при отсутствии прямых противопоказаний (лактазная недостаточность).
- Наиболее целесообразны - кисломолочные продукты, способствующие нормализации кишечной микрофлоры (кефир, простокваша, кумыс, йогурты, бифидопродукты, смесь Наринэ).



Медикаментозное лечение.

Основными принципами лечения СМ являются:



- улучшение полостного пищеварения;
- коррекция дисбактериоза;
- увеличение времени контакта химуса со слизистой оболочкой;
- уменьшение кишечной секреции и стимуляция всасывания;
- коррекция метаболических нарушений.

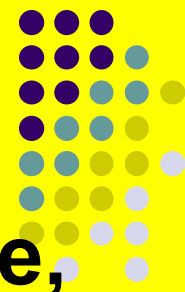


- Главным методом коррекции нарушенного полостного пищеварения в условиях мальабсорбции всех нутриентов служит заместительная ферментная терапия.
- Применение ферментных препаратов показано в тех случаях, когда в развитии СМ ведущими являются нарушения полостного пищеварения, сопровождающиеся полным энтеральным синдромом по результатам копрограммы.

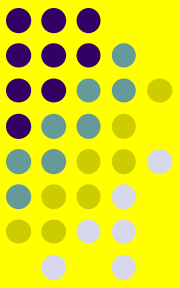
- При назначении ферментных препаратов предпочтение следует отдавать новому поколению высокоактивных средств, значительно превосходящих по своей эффективности все используемые до настоящего времени ферменты – это креон, относящийся к группе микросферических ферментов.



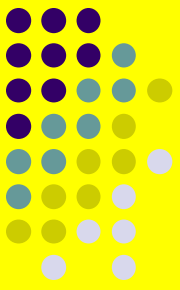
- Еще более активным, чем креон, является панцитрат, содержащий 25 000 ед. активной липазы в капсуле, что позволяет уменьшить суточную дозу до 3—4 капсул в сутки.
- Совершенно очевидно, что применение достаточно популярных ферментных препаратов (фестал, панзинорм, мезим-форте, энзистал и др.) для решения лечебных задач требовало бы приема 16—20 и более таблеток в сутки, что весьма затруднительно как в психологическом, так и в материальном плане.



- **Одним из
необходимых,
патогенетически
обоснованных методов
лечения СМ является
медикаментозная
коррекция
дисбактериоза**



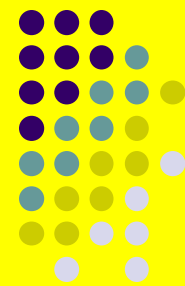
- Прошло более 110 лет с тех пор, как S. Gee в 1888 г. описал типичные симптомы **ЦЕЛИАКИИ**: хроническую диарею, истощение, отставание в физическом развитии и анемию. Целиакия (глютеновая энтеропатия) патогенетически связана с глиадином, содержащимся в пшенице или белках других злаков (ржи и ячменя), растворимых в алкоголе. У лиц, генетически предрасположенных к целиакии, глиадин повреждает слизистую оболочку тонкой кишки и приводит к атрофии и тяжелому нарушению всасывания.



- **ЦелиакИя** (coeliakia; греч.: koilikos - кишечный, страдающий расстройством кишечника; син.: глютеновая болезнь, глютеновая энтеропатия, кишечный инфантилизм, нетропическая спру, болезнь Ги-Гертера-Гейбнера) - хроническое генетически детерминированное заболевание, характеризующееся стойкой непереносимостью глютена с развитием атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции и полным восстановлением слизистой после устранения из пищи глютена.

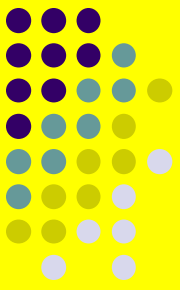


- До 70-х годов XX века целиакия считалась редким заболеванием, встречающимся главным образом у европейцев.
- Недавние скрининговые исследования, использующие в качестве диагностических маркеров определение антител, показали, что частота выявления целиакии в ряде стран, в частности в Швеции и Англии, составляет 0,5-1,0% населения – это связано, по-видимому, с выявлением недиагностированных случаев.



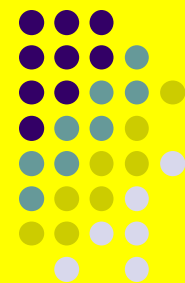


- **Патогенез заболевания до конца не выяснен. Предполагается аутосомно-рецессивный характер передачи. Существует 4 основных теории патогенеза:**
- **1) генетически детерминированный дефект дипептидаз энтероцита с нарушением расщепления глиадина, который в нерасщепленном виде повреждает слизистую оболочку тонкой кишки (дипептидазная теория),**
- **2) в результате сенсибилизации к глиадину эпителий слизистой оболочки становится мишенью аутоиммунного процесса (иммунологическая теория),**
- **3) врожденные особенности рецепторного аппарата эпителиоцитов приводят к аномальному связыванию глиадина (рецепторная теория),**
- **4) некоторые аденовирусы, воздействуя на мембранные структуры энтероцита, делают их чувствительными к глиадину (вирусная теория).**

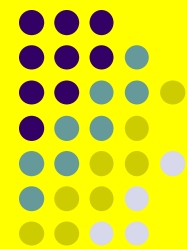



- **Основным диагностическим критерием целиакии традиционно является своеобразная атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, для которой характерно выраженное укорочение ворсинок и значительное удлинение крипт.**
- **Эпителий, выстилающий ворсинки, уплощен, обильно инфильтрирован лимфоцитами.**
- **Количество бокаловидных энтероцитов значительно уменьшено.**

- Ранее применяли определение антител к глиадину в иммуноглобулинах класса G, M и A (АГА). Этот метод использовали для выявления целиакии в группах с высоким риском болезни в общей популяции населения.
- Методы недорогие, имеют достаточно высокую чувствительность, но не могут считаться полностью специфичными для целиакии.
- Поэтому всем лицам с повышенным титром АГА проводят биопсию, результаты которой позволяют выявлять у некоторых из них целиакию.



- Вскоре появились более специфичные и чувствительные способы, основанные на определении антител к ретикулину и эндомизнию — тканям слизистой оболочки тонкой кишки. Например, тест с IgA-эндомизимальными антителами (ЭМА) очень чувствителен (93—98%) и специфичен (99—100%). Однако он не нашел широкого применения из-за сложности получения материала, содержащего эндомизий, от обезьян и приматов.



- 
- Поэтому идентифицирована тканевая трансглутаминаза (ТТГ) - основной антиген эндомиозиса. Тест с ТТГ имеет чувствительность 95—98% и специфичность 94—95%, что сравнимо с показателями ЭМА-теста.
 - Для теста с ТТГ используется ТТГ-антиген, получаемый от морской свинки. Тесты с ЭМА и ТТГ считаются строго специфичными для целиакии, но окончательный диагноз болезни, учитывая необходимость пожизненного соблюдения аглютеновой диеты, должен быть обязательно подтвержден данными гистологического исследования слизистой тонкой кишки.

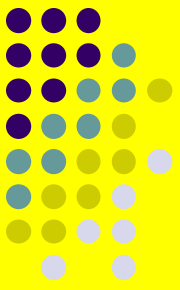
- **Принципиальной особенностью атрофии при глютеновой энтеропатии является способность к восстановлению структуры слизистой оболочки тонкой кишки только при условии полного исключения глютена из пищевого рациона.**

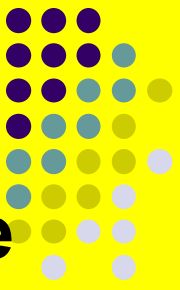


- **Общепринятой классификации нет.**

Формы: типичная, атипичная (малосимптомная), скрытая (латентная).

Периоды: активный, ремиссия.





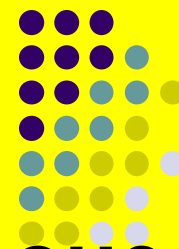
- **ТИПИЧНАЯ ЦЕЛИАКИЯ.**

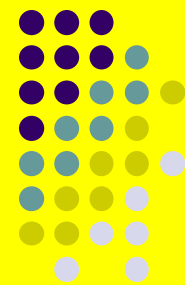
В типичном случае целиакия манифестирует через 1,5-2 месяца после введения злаковых продуктов в питание, как правило, в 8-12 месячном возрасте ребенка.

- Манифестация целиакии возможна после инфекционного заболевания (кишечной инфекции, ОРВИ), которое является провоцирующим фактором, а также без связи с каким-либо заболеванием или состоянием.

Первыми симптомами типичной целиакии являются эмоциональная лабильность, снижение аппетита, замедление темпов прибавки массы тела.

- ***ХАРАКТЕРНЫЕ СИМПТОМЫ:***
учащение стула, полифекалия, стеаторея, увеличение живота на фоне снижения массы тела, истончение подкожного жирового слоя, снижение мышечного тонуса, гипотрофия. Возможны многообразные дефицитные состояния: рахитоподобный синдром, повышенная ломкость костей, судорожный синдром, дистрофия зубов, анемия, утрата ранее приобретенных навыков и умений, полиурия, полидипсия.





- ***АТИПИЧНАЯ ЦЕЛИАКИЯ*** проявляется каким-либо отдельным симптомом при отсутствии прочих (чаще анемией или низким ростом).
- ***ПРИ ЛАТЕНТНОЙ ЦЕЛИАКИИ*** клинические признаки заболевания отсутствуют. Часто наблюдается у родственников больных целиакией.

- Практически не имеется ни одного симптома, который бы встречался у 100% больных целиакией, а симптомы, которые имеются, выражены в разной степени, что ведет к множеству диагностических ошибок.



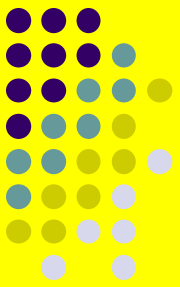


- В сомнительных случаях показана повторная биопсия через 1 год строгой безглютеновой диеты. В этом случае диагноз считается установленным при признаках полного или частичного восстановления слизистой тонкой кишки.

Патогномоничных эндоскопических признаков целиакии нет.

- Описаны следующие признаки, являющиеся тем не менее характерными: отсутствие складок в тонкой кишке (кишка в виде "трубы") и поперечная исчерченность складок.

Лечение




- Пожизненная
строгая
безглютеновая диета
- наиважнейший
компонент лечения.


- **Основные принципы аглютеновой диеты:**
 - **исключение продуктов, содержащих глютен (пшеницы, ржи, ячменя и овса);**
 - **полноценность рациона с повышенным содержанием белка и солей кальция;**
 - **ограничение механических и химических раздражителей слизистой оболочки кишечника.**
- **Наряду с аглютеновой диетой корректируют белково-витаминную недостаточность и другие нарушения, связанные с мальабсорбцией.**
- **При анемии назначают препараты фолиевой кислоты, витамин В₁₂, поливитамины, препараты железа.**
- **При нарушениях водноэлектролитного обмена проводят внутривенное замещение жидкости и электролитов.**






- В 1907 г. американский патологоанатом **Джордж Х. УИППЛ** (George Hoit Whipple), работавший в госпитале Дж. Гопкинса, опубликовал секционное наблюдение ранее неизвестного заболевания у 36–летнего мужчины.
- В течение 5 лет больной, врач по профессии, страдал лихорадкой, артритом, стойким и упорным кашлем, диареей и прогрессирующей потерей веса.
- При вскрытии обнаружено выраженное увеличение мезентеральных лимфатических узлов в сочетании с полисерозитом.


- 
- И только в работах последнего десятилетия с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) из инфицированных тканей пациентов была выделена грамположительная бацилла, получившая название *Tropheryma Whipplei* (от греческого *trophe* – питание, *eryma* – барьер).
 - По своим филогенетическим данным *T. whipplei* принадлежит к актиномицетам, Полагают, что патогенными могут быть не все, а строго определенные штаммы возбудителя.

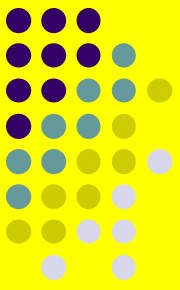
- 
- В патогенезе заболевания наряду с генерализацией инфекции большое значение придается иммунологическим нарушениям (“кишечный коллагеноз”).
 - *Tropheryta whipplei* накапливается и размножается в макрофагах.
 - Макрофаги, несмотря на сохранную функцию фагоцитоза, теряют способность к лизису возбудителя



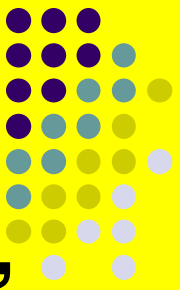
- **БУ является мультисистемным заболеванием, вследствие чего клиническая симптоматика чрезвычайно вариабельна.**
- **Заболевание начинается постепенно и в большинстве случаев носит хроническое течение со склонностью к рецидивам.**

- 
- Наиболее ранним и очень часто (75%) единственным признаком БУ является суставной синдром, который может предшествовать развернутой клинической картине болезни в течение в среднем 6,7 лет.
 - Имеется наблюдение, в котором интервал между поражением суставов и развитием ЖКТ-проявлений составил 36 лет

- 
- У большинства больных отмечается приступообразный мигрирующий олиго- или полиартрит (реже – моноартрит), длящийся от нескольких часов до нескольких дней
 - Поражаются преимущественно коленные, лучезапястные и голеностопные суставы.
 - В большинстве случаев артрит неэрозивный, протекает без развития деформаций, ревматоидный фактор не выявляется.
 - Возможно развитие подкожных узелков, сходных с ревматоидными, однако при гистологическом исследовании в них выявлялись PAS– позитивные макрофаги, что подтверждало диагноз БУ.




- Классическими признаками заболевания являются желудочно-кишечные расстройства.
- В типичных случаях отмечается диарея (чаще – стеаторея), сопровождающаяся приступообразной болью в животе, синдромом нарушенного всасывания и прогрессирующая потеря массы тела.
- Как следствие, развивается полигиповитаминоз и разнообразные нарушения водно-электролитного обмена.



- Примерно у половины больных в развернутой стадии заболевания наблюдается лихорадочный синдром, сопровождающийся ознобом с последующим профузным потоотделением, а также генерализованная лимфаденопатия.
- Отмечается сухость кожи и ее диффузная гиперпигментация, преимущественно, на открытых участках тела (но не на слизистых), хейлит, глоссит, ломкость ногтей, алопеция, отеки.
- Описано развитие пурпуры (без тромбоцитопении).

- Клинические симптомы поражения сердечно-сосудистой системы наблюдаются в 30–55% случаев.
- Возможно поражение любой из оболочек сердца, однако наиболее часто развивается эндокардит, который по сравнению с инфекционным эндокардитом, вызванным другими возбудителями, имеет ряд особенностей: отсутствие предшествовавшей клапанной патологии сердца, нормальная температура тела, отрицательная гемокультура, позитивные ЭхоКГ– данные отмечаются только в 75% случаев.
- Описано несколько случаев эндокардита при БУ без гастроэнтерологической симптоматики.
- Нередко развивается гипотензия и прогрессирующая застойная СН.



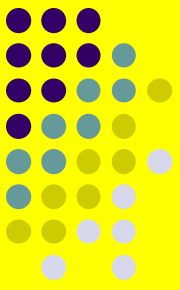
- 
- Поражение ЦНС встречается в 10–50% случаев. Неврологическая симптоматика может быть как первым проявлением заболевания, так и развиваться спустя несколько лет на фоне манифестной клинической картины БУ.
 - Наиболее частые симптомы – деменция, супрануклеарная офтальмоплегия и миоклония, которые встречаются в 25–50% случаев среди больных с патологией ЦНС при БУ.
 - Описаны эпилептические припадки, церебральная атаксия, инсомния.

- Сочетание медленного плавного конвергентно–дивергентного маятничкообразного нистагма с синхронным сокращением (*myorhythmia*) жевательных мышц или лицевых мышц наблюдается у 20% больных с вовлечением ЦНС и (несмотря на относительную редкость) рассматривается как патогномоничные для БУ.

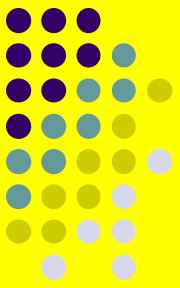


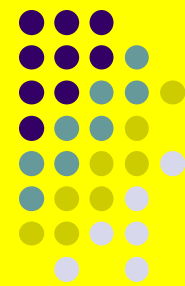
- Наиболее распространенными формами поражения глаз при БУ являются увеит и офтальмоплегия.

Встречается диффузный хориоретинит, глаукома, кератит.



- В 10–15% случаев выявляют гепатомегалию, спленоомегалию, асцит.






- В течении БУ выделяют три стадии:
- I – стадия внекишечных симптомов (полиартрит, лихорадка),
- II – стадия мальабсорбции с прогрессирующим похуданием и тяжелыми метаболическими расстройствами,
- III – стадия системных проявлений (кардиальных, неврологических и т.д.).



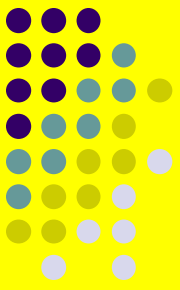
- **Учитывая полиморфизм клинических проявлений, диагноз БУ весьма часто вызывает существенные трудности.
Наибольшие диагностические проблемы возникают у больных с внекишечными формами болезни.**
- **Диагноз БУ устанавливается в среднем спустя 6 лет после первых клинических проявлений**

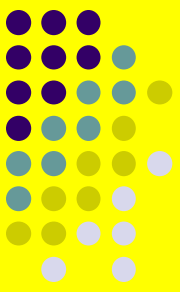
- 
- **Специфических изменений лабораторных показателей не наблюдается.**
 - **Значительно повышена СОЭ, а также число лейкоцитов и тромбоцитов, СРБ, снижен уровень гемоглобина, железа, кальция, калия, белка, альбуминов, холестерина (как следствие мальабсорбции).**



- **Важная роль в диагностике БУ отводится морфологическому исследованию слизистой оболочки тонкой кишки.**
- **При эндоскопии выявляют отек, гиперемию, и резкое утолщение складок кишки по причине лимфостаза, а также неровность рельефа слизистой из–за многочисленных желтовато–белых бляшек.**
- **Часто отмечают внутри– и внеклеточное накопление жира в слизистой оболочке тонкой кишки.**

- В собственной пластинке слизистой оболочки наблюдается большое количество пенистых макрофагов, содержащих крупнозернистые цитоплазматические включения с PAS–положительной реакцией.
- Эти PAS–положительные макрофаги могут также обнаруживаться в периферических или брыжеечных лимфоузлах, печени, селезенке, сердечных клапанах, мозговой ткани, стекловидном теле и синовиальной оболочке



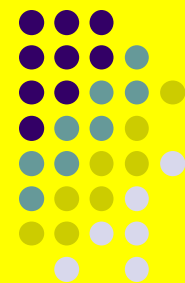



- **Лечение.** В доантибиотическую эру БУ заканчивалась летально в 100% наблюдений. Начиная с 1952 г., когда было сообщено об успешном применении антимикробного препарата (хлорамфеникола) для лечения БУ, до сегодняшнего дня продолжают поиски оптимальных схем антибактериальной терапии.
- К сожалению, редкая встречаемость БУ, а также проблемы, связанные с культивированием *Tropheryta whipplei*, служат труднопреодолимым препятствием для проведения рандомизированных клинических исследований.
- Поэтому существующие схемы антимикробной терапии разработаны на эмпирической основе.

- До 1980–х гг. весьма популярной была комбинация пенициллина и стрептомицина, назначавшаяся в течение 2 недель, с последующим длительным приемом тетрациклина (1 грамм в течение 1 года и более).
- В дальнейшем было установлено, что основной причиной смерти пациентов, принимавших тетрациклин, были неврологические осложнения, развивавшиеся во время рецидивов.



- Данное обстоятельство побудило клиницистов к применению **ко-тримоксазола** – комбинированного препарата, 1 таблетка которого содержит 160 мг триметоприма и 800 мг сульфаметоксазола. 2 раза в сутки в течение 1-2 лет до получения отрицательного результата ПЦР и исчезновения *Tropheryma whippelii* в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки.



- 
- **Длительность антибактериальной терапии должна составлять не менее 1 года. Контроль за лечением осуществляют с помощью повторных морфологических исследований биоптатов тонкого кишечника либо ПЦР – методик.**
 - **При отсутствии ответа на антибактериальную терапию представляется перспективным применение γ -интерферона**