



УДК 616.3-008.1-036.8.615.838.71

DOI: 10.22141/2224-0551.15.4.2020.208473

Белоусова О.Ю. , Казарян Л.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Нутритивная терапия детей с нарушениями работы желудочно-кишечного тракта, которые сопровождаются развитием синдрома мальабсорбции

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2020;15(4):258-265. doi: 10.22141/2224-0551.15.4.2020.208473

Резюме. Синдром мальабсорбции, под которым подразумевают нарушение кишечного переваривания и всасывания, является трудным диагнозом в детской гастроэнтерологии ввиду своей полиэтиологичности, полиморфизма клинических проявлений и очевидных трудностей верификации. В связи с широким спектром возможных нарушений симптомы, характеризующие мальабсорбцию, могут значительно различаться, однако в большинстве случаев развития заболевания преобладающим клиническим симптомом болезни будет хроническая диарея, а наиболее ожидаемым клиническим последствием — дефицитные состояния, характеризующиеся развитием мальнутриции. В статье приводятся данные о современных классификациях заболеваний, характеризующихся нарушениями переваривания и всасывания, а также клинические аспекты, помогающие при проведении дифференциальной диагностики. Подчеркивается важность тщательного сбора анамнестических данных, осмотра ребенка и проведения рутинного физического обследования. Учитывая тяжесть клинических последствий недостаточности питания и важность своевременного купирования алиментарно-дефицитных состояний, освещается необходимость проведения своевременной нутритивной поддержки, которая поможет нивелировать замедление темпов физического развития и нарушения роста, а также эффективно профилактировать ухудшение общего состояния ребенка и прогрессирование развития основной патологии, вызвавшей синдром мальабсорбции. Применение смесей, позволяющих предупредить формирование у детей тяжелого комплекса метаболических и иммунологических нарушений, решает целый ряд сложных вопросов, связанных с различными аспектами патофизиологического процесса. Активное использование в клинической практике таких универсальных лечебных формул, способных, помимо лечебного эффекта, восстанавливать нутритивный статус пациента, позволило значительно уменьшить потребность в применении парентерального питания и снизить лекарственную нагрузку на организм больного ребенка.

Ключевые слова: синдром мальабсорбции; алиментарно-зависимая патология; дети; мальнутриция; нутритивный статус

Среди разнообразия патологии пищеварительных органов, встречающейся в раннем и младшем детском возрасте, особняком стоит патология, сопровождающаяся развитием нарушения переваривания и всасывания. Многообразие причин нарушений кишечного всасывания, полиморфизм клинических проявлений, трудности в верификации диагноза — все это способствует де-

фициту современной достоверной информации об этих алиментарно-зависимых заболеваниях, существенному ограничению диагностических возможностей и проблемам с выбором терапевтической тактики. Безусловно, с клинической точки зрения, патология, связанная с нарушением кишечного всасывания, относится к так называемым трудным педиатрическим диагнозам.

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для корреспонденции: Белоусова Ольга Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Амосова, 58, г. Харьков, 61176, Украина; e-mail: olga.yu.belousova@gmail.com; контактный тел.: +38 (050) 902 56 59.

For correspondence: Olga Yu. Belousova, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pediatric Gastroenterology and Nutrition Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education the Ministry of Health of Ukraine, Amosov st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: olga.yu.belousova@gmail.com; contact phone.: +38 (050) 902 56 59.

Full list of author information is available at the end of the article.

Мальассимиляция, или нарушение процессов кишечного переваривания и всасывания, — общий термин, который объединяет комплекс изменений (мальдигестию — нарушение переваривания и мальабсорбцию — нарушение всасывания). Мальассимиляция является чрезвычайно характерной для детей раннего возраста и часто сопутствует целому ряду заболеваний и патологических состояний, практически всегда определяя клиническую картину заболевания и развитие болезни. Термин «мальассимиляция», принятый ранее в отечественной гастроэнтерологической практике, в англоязычной литературе часто заменяется понятием «мальабсорбция» — видимо, для упрощения терминологии, подразумевая под этим конечный итог процесса, а именно поступление недостаточного количества нутриентов во внутреннюю среду организма. Однако такое упрощение является не совсем корректным, так как изолированное нарушение процессов всасывания встречается относительно редко, и в большинстве случаев нарушения процессов переваривания и всасывания являются сочетанными, что не позволяет в клинической практике дифференцировать как процессы расщепления компонентов пищи, так и процессы всасывания конечных продуктов гидролиза тех или иных пищевых веществ. Поэтому термин «мальассимиляция» является более емким и исключает возможность применения ошибочной терминологии. Что касается клинической практики, то как мальабсорбция, так и мальдигестия могут быть причиной формирования синдрома мальабсорбции [1–3].

Клиническая картина синдрома мальабсорбции в первую очередь зависит от характера и степени нарушения всасывания нутриентов, однако независимо от типа и вида неусваиваемого продукта сопровождается увеличением объема каловых масс, признаками дефицита отдельных нутриентов и целым рядом гастроинтестинальных симптомов, характерных как для нарушения усвоения основных питательных веществ (макронутриентов — белков, жиров, углеводов), так и для нарушения усвоения микронутриентов (витаминов и минералов) [4]. При этом мальассимиляция может как протекать с нарушением усвоения практически всех пищевых веществ, то есть быть тотальной и характеризоваться исключительно тяжелым течением (заболевания с генерализованным повреждением слизистой оболочки кишечника, при которых обычно нарушается абсорбция многих нутриентов), так и являться парциальной (или селективной), то есть изолированной, для которой характерно усвоение только некоторых отдельных нутриентов (заболевания, при которых имеет место преимущественное нарушение всасывания отдельных нутриентов — белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов).

Благодаря такому широкому спектру возможных нарушений симптомы, характеризующие мальассимиляцию, могут значительно различаться. Когда преобладают процессы, связанные с перевариванием веществ, протекающие с преимущественной персистенцией нутриентов в просвете кишечника, в клинической картине будут преобладать диарея, стеаторея,

абдоминальная боль, вздутие живота, метеоризм, колики; в том случае, когда на первый план выступают процессы, связанные с нарушением всасывания, и проявления недостаточности нутриентов, клиническая картина заболевания будет характеризоваться более системными и менее специфичными проявлениями — астенией, потерей массы тела, бледностью кожных покровов и слизистых, отеками, дистрофией, судорожным синдромом, болью в костях, геморрагическими или неврологическими проявлениями. В рутинной педиатрической практике наличие всех перечисленных симптомов встречается достаточно редко, и чаще всего приходится говорить о преобладании того или иного синдрома [2]. В любом случае почти все заболевания, так или иначе протекающие с синдромом мальабсорбции, характеризуются более или менее выраженной хронической диареей, которая усугубляет как все имеющиеся клинические проявления заболевания, так и степень и глубину мальассимиляции [5]. Помимо диареи, общая симптоматика, как правило, включает снижение прибавки массы тела или даже потерю веса, что на графиках индекса массы тела проявляется уплощением кривой и стагнацией [6].

Заболевания, характеризующиеся синдромом мальабсорбции с развитием хронической диареи, ассоциированные с генерализованным повреждением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [4, 7]:

- 1) заболевания слизистой оболочки:
 - глютенчувствительная энтеропатия (целиакия);
 - энтеропатия вследствие аллергии к белкам коровьего молока и другие протеинчувствительные энтеропатии;
 - эозинофильная энтеропатия;
- 2) экссудативная энтеропатия:
 - лимфангиэктазия (врожденная или приобретенная);
 - хронические воспалительные заболевания кишечника;
- 3) врожденные дефекты слизистой оболочки кишечника:
 - болезнь включений микроворсинок (врожденная атрофия микроворсинок);
 - пучковая энтеропатия (кишечная эпителиальная дисплазия);
 - синдром углеводдефицитного гликопротеина;
 - недостаточность гепарансульфата в энтероцитах;
 - кишечный анэндокриноз (мутация NEUROG 3);
 - трихогепатоэнтерический синдром;
- 4) иммунодефициты:
 - врожденные иммунодефицитные заболевания:
 - селективный дефицит иммуноглобулина А (может быть ассоциирован с целиакией);
 - тяжелый комбинированный иммунодефицит;
 - агаммаглобулинемия;
 - X-сцепленная гипогаммаглобулинемия;
 - синдром Вискотта — Олдрича;
 - общий вариабельный иммунодефицит;
 - хроническая гранулематозная болезнь;
 - приобретенная иммунная недостаточность;

- ВИЧ-инфекция;
- иммуносупрессивная терапия или состояние после трансплантации костного мозга;
- 5) аутоиммунные энтеропатии:
 - IPЕХ (иммунная дисрегуляция, полиэндокринопатия, энтеропатия, Х-сцепленное наследование);
 - IPЕХ-подобные синдромы;
 - аутоиммунный полигландулярный синдром 1-го типа;
- 6) разные:
 - иммунопролиферативная болезнь тонкого кишечника;
 - синдром короткого кишечника;
 - синдром слепой петли;
 - радиационный энтерит;
 - белково-энергетическая недостаточность;
 - псевдообструкция кишечника.

Locus minoris, или местом, на котором разворачивается клиническая картина синдрома мальабсорбции, является тонкий кишечник, которому принадлежит ключевая роль в процессах переваривания и всасывания нутриентов, воды, желчных солей и электролитов. Другие органы пищеварительного тракта, участвуя в процессе, не берут на себя решающую роль основного абсорбционного органа. Так, крупные молекулы белков начинают частично коагулироваться и гидролизироваться под воздействием соляной кислоты и пепсина уже в желудке, однако ферменты, необходимые для окончательного переваривания белков, прежде всего трипсин, поступают из поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку, где и происходит расщепление белков до аминокислот и коротких пептидов. Пептиды под воздействием ферментов каемчатых энтероцитов тонкой кишки также расщепляются до аминокислот, которые всасываются уже в средних отделах кишечника, а именно в тощей кишке, поступая затем в лимфатическую систему и кровотока, а с током крови — в печень.

Жиры благодаря присутствующему в слюне ферменту липазе теоретически могут начинать процесс расщепления еще в полости рта, однако из-за незначительности количественного содержания фермента о реально начавшемся процессе переваривания липидов можно говорить только тогда, когда они достигают уровня желудка. Под воздействием желудочной липазы, которая является относительно стойкой к воздействию пепсина, в желудке происходит умеренное расщепление небольшого количества триглицеридов. Далее переваривание и расщепление жиров осуществляется благодаря сложному механизму взаимодействия желчных соков и их солей, молочных белков, бикарбонатов поджелудочной железы и перистальтики кишечника, в результате чего образовывается тончайшая эмульсия, подвергающаяся в двенадцатиперстной кишке воздействию панкреатической липазы, расщепляющей пищевые липиды на простые соединения — триглицериды, глицерол, свободные желчные кислоты, а фосфолипиды — на их первичные компоненты. Всасываются получившиеся соединения в среднем отделе тонкой кишки непосредственно в лимфатическую систему и кровотока.

Что касается переваривания и всасывания углеводов, то наиболее важным и сложным с точки зрения мальассимиляции углеводов является расщепление крахмала, которое начинается еще в полости рта за счет содержащегося в слюне фермента амилазы, под воздействием которой крахмал частично расщепляется на микросоставляющие. Все остальные пищевые углеводы, такие как сахароза, фруктоза, лактоза, ни во рту, ни в желудке не расщепляются: во рту — из-за отсутствия необходимых ферментов, в желудке — из-за высокой кислотности желудочного сока. Самый важный фермент для переваривания углеводов — панкреатическая амилаза, вырабатываемая в поджелудочной железе и поступающая в двенадцатиперстную кишку, расщепляет значительную часть крахмала, ассимилируя его до глюкозы, а прочие дисахариды под влиянием ферментов щеточной каймы энтероцитов (сахаразы, мальтазы, изомальтазы, лактазы, трегалазы и пр.) расщепляются до моносахаридов, которые могут всасываться из просвета кишечника. Моносахариды поступают в кровотока, лимфатическую систему и прежде всего в печень. Толстой кишки в норме достигает только клетчатка, которая не расщепляется в верхних отделах пищеварительного тракта и частично переваривается только под воздействием микрофлоры с образованием жирных кислот, в основном используемых для активации перистальтики кишечника и частично — для получения энергии.

Классификация синдрома мальабсорбции и хронической диареи по преимущественному нарушению всасывания нутриентов [4, 8]:

- 1) нарушения всасывания углеводов:
 - лактазная недостаточность;
 - врожденная;
 - гиполактазия (взрослого типа);
 - вторичная лактазная недостаточность;
 - врожденная сахаразная-изомальтазная недостаточность;
 - мальабсорбция глюкозы/галактозы;
- 2) нарушения всасывания жиров:
 - абеталипопротеинемия;
 - гомозиготная гипобеталипопротеинемия;
 - лимфангиэктазия;
 - болезнь задержки хиломикронов (болезнь Андерсона);
 - муковисцидоз;
 - синдром Швахмана — Даймонда;
 - синдром Пирсона;
 - синдром Йохансона — Близарда;
 - вторичная экзокринная панкреатическая недостаточность;
 - изолированные энзимные дефекты:
 - недостаточность энтерокиназы;
 - недостаточность трипсиногена;
 - недостаточность липазы/колипазы;
 - хронический панкреатит;
 - белково-энергетическая недостаточность;
 - снижение секреции холецистокинина (панкреозимина);
 - холестаза;

- нарушение энтерогапатической циркуляции солей желчных кислот;
 - дефекты синтеза желчных кислот;
 - нарушение всасывания желчных кислот (заболевание терминального отдела подвздошной кишки);
 - 3) нарушения всасывания белков/аминокислот:
 - лизинурическая непереносимость белка (дефект транспорта двухосновных аминокислот);
 - болезнь Хартнупа (дефект свободных нейтральных аминокислот);
 - синдром синих пеленок (изолированное нарушение всасывания триптофана);
 - болезнь с запахом сушиллки для хмеля (дефект всасывания метионина);
 - синдром Лоу (нарушение всасывания лизина и аргинина);
 - недостаточность энтерокиназы;
 - 4) нарушения всасывания витаминов и минералов:
 - врожденная хлоридная диарея;
 - врожденный дефект всасывания натрия;
 - энтеропатический акродерматит (нарушение всасывания цинка);
 - болезнь Менкеса (нарушение всасывания меди);
 - витамин-D-зависимый рахит;
 - нарушение всасывания фолатов:
 - врожденное;
 - вторичное, связанное с повреждением слизистой оболочки (целиакия);
 - нарушение всасывания витамина В₁₂;
 - аутоиммунная пернициозная анемия;
 - гипоацидные состояния (прием Н₂-гистаминоблокаторов или ингибиторов протонной помпы);
 - заболевания терминального отдела подвздошной кишки (болезнь Крона или резекция);
 - врожденные нарушения транспорта и метаболизма витамина В₁₂;
 - первичная гипомagneмия;
 - 5) лекарственно-индуцированная мальабсорбция:
 - сульфасалазин: мальабсорбция фолиевой кислоты;
 - холестирамин: мальабсорбция кальция и жиров;
 - противосудорожные препараты, такие как фенитоин: дефицит витамина D, мальабсорбция фолиевой кислоты и кальция;
 - антисекреторные препараты: нарушение всасывания витамина В₁₂;
 - метотрексат: повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.
- Таким образом, спектр заболеваний, сопровождающихся нарушениями переваривания и всасывания, крайне широк, и проблемы, характеризующиеся развитием синдрома мальабсорбции, в детском возрасте могут наблюдаться при целом ряде заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы: нарушениях иммунного статуса, развившемся дефиците макро- и микронутриентов, относительной недостаточности поджелудочной железы, нарушениях кишечного всасывания, например дисахаридазной недостаточности. И основными задачами для педиатра являются постановка правильного диагноза и раз-

работка терапевтической стратегии, которые позволят добиться позитивных результатов лечения и восстановить здоровье ребенка [9–11].

Прежде всего необходим тщательно собранный семейный анамнез, так как наличие аналогичных симптомов у лиц первой и второй категорий родства — родителей, родных братьев или сестер, бабушек и дедушек — предполагает наследственную причину хронической диареи. Очень важными являются данные о времени манифестации клинических проявлений: например, хроническая диарея, начинающаяся вскоре после рождения, предполагает врожденное или наследственное расстройство (атрофию микроворсин, врожденную непереносимость лактозы, нарушение всасывания глюкозы/галактозы, хлоридную диарею, муковисцидоз), тогда как другие состояния (например, непереносимость белка коровьего молока) обычно проявляются позже. Наконец, воспалительные заболевания кишечника, также имеющие клиническую картину диарейного синдрома, обычно манифестируют у детей более старшего возраста, подростков и взрослых [9, 12, 13]. Важное значение имеет анамнез болезни: так, хроническая диарея, появившаяся вследствие перенесенного острого гастроэнтерита, предполагает синдром постэнтерита или хроническую персистирующую инфекцию; острое начало болезни обычно свидетельствует о непереносимости белка коровьего молока или дефиците дисахаридаз, тогда как более постепенный характер развития болезни больше свойственен для целиакии, тропической спру или муковисцидоза.

Безусловно, особое значение имеет выявление возможной связи развития симптоматики с пищевой нагрузкой. Например, у ребенка, страдающего хронической диареей и находящегося на исключительно грудном вскармливании, вариант развития целиакии по понятным причинам не рассматривается и непереносимость белка коровьего молока очень маловероятна. Аналогичным образом, клинические проявления дисахаридазной недостаточности возникают после введения в рацион углеводной пищи. Следовательно, когда диарея начинается до введения глютенa (например), целиакия не является диагностическим фактором [14, 15]. Наряду с этими причинно-следственными связями следует обращать внимание и на менее очевидные, но значимые моменты, например наличие или отсутствие аппетита, который всегда сохраняется и даже может увеличиваться у пациентов с муковисцидозом, что будет контрастировать с обычной анорексией, связанной с целиакией и воспалительными заболеваниями кишечника.

Также следует обращать внимание на рост и развитие ребенка, страдающего хронической диареей: нормальная прибавка массы тела и физическое развитие, соответствующее возрасту, указывают на доброкачественный характер заболевания, например синдром раздраженного кишечника, паразитарную инвазию или непереносимость углеводов у детей старшего возраста. Хроническая диарея с отставанием в физическом развитии или даже потерей веса имеет бо-

лее серьезную причину и обычно требует применения более серьезных инвазивных исследований [9, 14, 15]. Отягощенный анамнез болезни, например история повторных инфекций, предполагает наличие иммунодефицита или муковисцидоза, а наличие повторных оперативных вмешательств на брюшной полости может указывать на анатомические или структурные причины развития болезни.

Очень важным является также определение типа диареи, что возможно как на этапе сбора анамнеза, так и при использовании лабораторных методов исследования. Водянистая диарея может указывать на нарушение всасывания углеводов, хлоридную диарею или секреторную диарею. Стеаторея, стул при которой описывается как дурнопахнущий, жирный, пенистый и обесцвеченный, является признаком генерализованной или селективной мальабсорбции жира и характерна для муковисцидоза, панкреатической недостаточности, в ряде случаев — для целиакии. Другие состояния, связанные со стеатореей, включают лимфангиэктазию кишечника, абеталипопротеинемию и нарушение всасывания желчных кислот. Наличие крови и слизи в кале указывает на воспалительный характер заболевания — язвенный колит или болезнь Крона, а также может быть характерным для гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии, в частности, аллергии к белкам коровьего молока. Присутствие непереваренных частиц пищи, вероятнее всего, не имеет патологического характера и предполагает только ускорение транзита и двигательные нарушения функции кишечника [16].

Безусловно, имеет значение и общий осмотр ребенка. Так, наличие периорального или перианального дерматита свидетельствует об энтеропатическом акродерматите. Внезапно появившийся птоз предполагает наличие опухоли, в частности нейробластомы. Периферический отек повышает вероятность экссудативной энтеропатии с потерей белка или тяжелой недостаточности питания. Деформация пальцев по типу барабанных палочек обычно связана с хроническими заболеваниями, такими как кистозный фиброз, муковисцидоз, целиакия или воспалительные заболевания кишечника. Пигментный ретинит и атаксия являются известными признаками абеталипопротеинемии, а артралгия или артрит имеют патогенетическое сродство с воспалительными заболеваниями кишечника, часто являясь их внекишечными проявлениями. Перианальные экскориации и выраженный метеоризм выявляют при мальабсорбции углеводов, для синдрома Менкеса характерны аномальные волосы, а для синдрома Йохансона — Близарда — типичные черты лица. У пациентов со стеатореей могут присутствовать признаки дефицита жирорастворимых витаминов, такие как ушибы кожи (витамин К) и рахит (витамин D) [16, 17].

Особое внимание следует уделять именно тем признакам, которые могут свидетельствовать о развивающейся мальнутриции. При проведении физикального обследования можно обнаружить мышечную атрофию, истончение подкожно-жирового слоя разной степени выраженности, свисающие кожные складки. При этом

последствия нарушения питания в наибольшей степени будут выражены у детей раннего и младшего возраста, так как запасы энергии у них ограничены, а за счет бурного линейного и объемного роста потребность в калориях относительно выше, чем в других возрастных группах. У детей старшего возраста может быть задержка роста, наступающая вследствие прогрессирования синдрома мальабсорбции (например, задержка роста характерна для целиакии, болезни Крона) [4, 6].

Как уже указывалось выше, иногда дети, страдающие синдромом мальабсорбции, имеют компенсаторно повышенный аппетит, который помогает им до определенной степени компенсировать потери белка и энергии с калом. Известно, что при развитии экзокринной недостаточности поджелудочной железы нутритивный статус страдает только при уровнях потерь потребляемых белка и энергии свыше 40 %, когда появляются видимые признаки снижения питания. В других ситуациях, например при заболеваниях, связанных с атрофией ворсинчатого эпителия или выраженным воспалением слизистой оболочки кишечника (воспалительные заболевания кишечника, целиакия, постинфекционная энтеропатия и пр.), наоборот, характерна потеря аппетита, иногда вплоть до развития выраженной анорексии, поэтому даже при незначительных потерях белка и энергии рано проявляются признаки нарушения питания. Таким образом, оценка нутритивного статуса (прибавка массы тела, динамика индекса массы тела) является важным компонентом диагностики при синдроме мальабсорбции.

Что касается лабораторной и инструментальной диагностики, то, учитывая возраст пациентов и инвазивность некоторых процедур, выбор исследований должен прорабатываться индивидуально и основываться на данных, полученных при сборе анамнеза, и данных физического обследования [6]. Рутинные анализы могут быть диагностическими (например, инфекция мочевыводящих путей, лямблиоз, бактериальные инфекции) или служить скринингом для определенных состояний. Например, положительный тест на скрытую кровь с высокой долей вероятности предполагает колит (непереносимость белка коровьего молока у детей, инфекционный колит или воспалительное заболевание кишечника). Аналогичным образом, низкие значения рН стула, большое количество нейтрального жира или крахмала в кале предполагают нарушения всасывания; тогда как периферическая эозинофилия может быть связана с пищевой аллергией и аллергическими (эозинофильными) гастроэнтеропатиями. Лимфоцитопения и гипогаммаглобулинемия связаны с лимфангиэктазией, а акантоцитоз обнаруживается при абеталипопротеинемии. Наконец, повышенная скорость оседания эритроцитов может быть признаком наличия воспалительных заболеваний кишечника.

Низкий сывороточный белок и альбумин предполагают потерю белка, характерную для энтеропатии; низкий уровень холестерина и триглицеридов в крови указывает на абеталипопротеинемию. Аналогичным образом, аномальный тест на D-ксилозу предполагает наличие заболевания слизистой оболочки (ди-

сахаридазную недостаточность), тестирование уровня тканевой трансглутаминазы используется для скрининга целиакии. Например, гипохлоремический метаболический алкалоз у пациента с хронической или рецидивирующей диареей практически является диагностическим признаком хлоридной диареи, низкий уровень цинка в крови подтверждает диагноз энтеропатического акродерматита, а тест на хлориды пота является диагностическим тестом для муковисцидоза [17]. Контрастная ирригография полезна для выявления структурных или анатомических аномалий кишечника (например, мальротации, синдрома короткой кишки, свищей), а сигмоидоскопия может показывать признаки колита. Также могут быть показаны более инвазивные процедуры для подтверждения диагноза, предполагаемого после проведения предыдущих тестов. Биопсия тонкой кишки (пероральная или эндоскопическая) и гистопатология необходимы для диагностики заболеваний слизистой оболочки, таких как целиакия, абеталипопротеинемия, кишечная лимфангиэктазия, аллергия к белкам коровьего молока или эозинофильная энтеропатия. Точно так же ректосигмоидоскопия или колоноскопия и гистопатология могут быть полезны в диагностике колита и болезни Гиршпрунга.

Безусловно, учитывая широкий круг патологий, проявляющихся формированием мальассимиляции, невозможно разработать какой-либо единый универсальный протокол ведения пациентов с синдромом мальабсорбции — у каждого заболевания имеются свои этиопатогенетические механизмы, при воздействии на которые можно добиться положительных результатов в лечении конкретного заболевания. Но какова бы ни была причина возникновения синдрома мальабсорбции, о какой бы нозологии ни шла речь, именно нутрициологические аспекты лечения являются тем основным, базисным компонентом терапии, с которого надо начинать любой терапевтический процесс [6, 8, 11]. Это тем более важно, потому что формирующаяся при синдроме нарушения всасывания мальнутриция создает, по сути, новую патофизиологическую картину болезни: белково-калорийное голодание, сопровождающееся дефицитом отдельных микронутриентов, таких как цинк, селен, йод, железо, витамин А, фолиевая кислота, оказывает выраженное депрессивное влияние на иммунную систему, особенно чувствительными к которому являются дети раннего и младшего возраста.

Наиболее значимым осложнением синдрома мальассимиляции являются последствия мальнутриции, а именно замедление темпов физического развития и нарушения роста. Основной причиной недостаточного питания у детей является либо неадекватный калораж (анорексия, элементная диета), либо потеря калорий в результате мальабсорбции и хронического воспалительного процесса. Ситуация усугубляется тем, что мальнутриция в случае несвоевременного купирования будет усиливать тяжесть диареи посредством различных механизмов, таких как атрофия слизистой оболочки, повышенная восприимчивость к инфекции, синдром избыточного бактериального роста, которые провоцируют еще большее повреждение слизистой

оболочки, снижение экзокринной функции поджелудочной железы, вторичную дисахаридазную недостаточность и непереносимость белка коровьего молока. Все эти факторы, вместе или по отдельности, могут усиливать диарею и провоцировать дальнейшую мальабсорбцию, создавая цикл (диарея и недоедание), который необходимо прервать, чтобы предотвратить ухудшение состояния и летальный исход.

Существует два способа разорвать цикл диареи и недоедания — по возможности купировать диарею и обеспечить адекватную нутритивную поддержку. При определенных условиях обеспечить достаточный контроль диареи и быстрое улучшение нутритивного статуса ребенка может патогенетическая терапия, однако именно нутритивная поддержка относится к категории неотложной медицинской помощи для детей, страдающих диарейным синдромом и выраженной мальнутрицией. После коррекции водно-электролитного статуса обеспечение полноценного рациона для таких пациентов является приоритетным и должно начинаться до обследования, необходимого для постановки диагноза, или одновременно с ним.

ВОЗ рекомендует продолжение грудного вскармливания во всех случаях развития хронического диарейного синдрома и при необходимости возможный короткий период кормления лечебной смесью при острых диарейных заболеваниях. Такая тактика является максимально физиологичной и хорошо переносится большинством детей, способствуя профилактике хронической диареи и мальнутриции. Если естественное вскармливание по каким-либо причинам невозможно, рекомендуется искусственное вскармливание с применением смесей функционального питания и/или лечебных формул.

Однако всегда следует учитывать тот факт, что практически при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта воспалительный процесс играет важную патогенетическую роль и оказывает влияние на течение заболевания и определение тактики лечения. И наиболее физиологичным способом профилактики и лечения воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта, безусловно, является диетическое питание.

Выбор типа питания и способа его введения будет варьировать в зависимости от тяжести и предполагаемой причины заболевания. Например, младенцы с клиническими и лабораторными признаками дефицита дисахаридазы должны получать смесь, которая не содержит соответствующий дисахарид или содержит его низкое остаточное количество. Аналогичным образом, кормление смесью-гидролизатом показано для детей с подозрением на непереносимость коровьего молочного белка. Однако наиболее эффективно использование комплексного продукта, совмещающего в себе свойства гидролизата и достоинства многих лечебных формул.

Эксперты ESPGHAN в своем руководстве по питанию детей в случаях наличия мальассимиляции и развития недостаточности питания рекомендуют применять смеси с низким содержанием жиров, низкой калорийностью, высоким содержанием клетчатки и

микроэлементами, которые хорошо переносятся большинством детей и являются полезными для удовлетворения потребностей детей с низким потреблением энергии [18]. Одной из таких специальных лечебных формул, показанных как при синдроме мальабсорбции, так и для коррекции нутритивного статуса при недостаточности питания, является смесь Peptamen® Junior (Пептамен Юниор) — специализированный пищевой продукт диетического лечебного питания на основе гидролизованного белка молочной сыворотки. Peptamen® Junior является полноценной сбалансированной сухой смесью для детей от 1 года до 10 лет, которая может использоваться в качестве как основного, так и единственного источника питания. Ретроспективные мультицентровые исследования по использованию Peptamen® Junior [19] подтвердили увеличение показателя индекса массы тела в течение первых 6 месяцев применения у детей с нарушениями всасывания и/или неспособностью переносить стандартные энтеральные смеси. Отличная переносимость и эффективность смеси обеспечиваются за счет уникального состава и специальных параметров Peptamen® Junior: гидролизованного белка 100% молочной сыворотки, высокого уровня цистеина, обеспечивающего контроль воспалительного процесса путем нейтрализации свободных радикалов, сбалансированного соотношения арахидоновой и докозагексаеновой кислот, способствующего снижению воспалительного процесса при различных нарушениях работы желудочно-кишечного тракта. За счет улучшенного поступления питательных веществ обеспечивается нормализация микроциркуляции в кишечнике, а физиологическая осмолярность (285 мОсм/л), не свойственная лечебным молочным смесям, но характерная для Peptamen® Junior, не создает излишней нагрузки на незрелый нефротический аппарат ребенка. Благодаря тому, что 54 % липидов смеси представлены среднецепочечными триглицеридами, являющимися легкодоступным источником энергии, смесь отлично переносится даже при остро развившемся синдроме мальабсорбции и показана также во всех случаях хронической мальассимиляции: при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, отсутствии эффекта от продукта с интактным белком, переходе с парентерального питания на раннее энтеральное, в постоперационном периоде, неврологических нарушениях, муковисцидозе, воспалительных заболеваниях кишечника, синдроме короткой кишки. Также смесь показана во всех случаях диарейного синдрома, задержке роста и развития ребенка после перенесенного заболевания, коррекции нутритивного статуса при недостаточности питания.

Таким образом, целый ряд заболеваний, сопровождающихся синдромом нарушенного кишечного всасывания, могут успешно корректироваться адекватно подобранным питанием. Применение смесей, позволяющих предупредить формирование у детей тяжелого комплекса метаболических и иммунологических нарушений, решает множество сложных вопросов, связанных с различными аспектами патофизиологического процесса. Активное использование в клинической

практике таких универсальных лечебных формул, способных, помимо лечебного эффекта, восстанавливать нутритивный статус пациента, позволило значительно уменьшить потребность в применении парентерального питания и снизить лекарственную нагрузку на организм больного ребенка.

Конфликт интересов. Не заявлен.

References

1. Montalto M, Santoro L, D'Onofrio F, et al. Classification of malabsorption syndromes. *Dig Dis*. 2008;26(2):104-111. doi:10.1159/000116767.
2. Tkach SM, Sizenko AK. Malabsorption syndrome: new classification, main causes and mechanisms of development. *Modern gastroenterology*. 2012;(65):114-121. (in Russian).
3. Ruiz AR Jr. Overview of malabsorption. Available from: <https://www.msdmanuals.com/en-jp/professional/gastrointestinal-disorders/malabsorption-syndromes/overview-of-malabsorption>. Accessed: October 2019.
4. Bordii TA. Malabsorption syndrome in children (part 3). *Z turbotoyu pro ditinu*. 2017;(3):10-14. (in Russian).
5. Johlin FC Jr, Panther M, Kraft N. Dietary fructose intolerance: diet modification can impact self-rated health and symptom control. *Nutr Clin Care*. 2004;7(3):92-97.
6. Belousova OYu. Rare forms of malassimilation syndrome in children. *Zdorov'ja Ukrainy. Pediatrija*. 2010;(15):54-55. (in Russian).
7. Guarino A, Branski D, Winter HS. Chronic diarrhea. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. 1875-1887 pp.
8. Schmitz J. Maldigestion and malabsorption. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, et al., editors. *Pediatric gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 2nd ed. St Louis: Mosby; 2000. 51-58 pp.
9. Gupte S. Chronic diarrhea: four decades experience in resource-limited settings. *Int J Gastroenterol Hepatol Transpl Nutr*. 2016;(1):78-84.
10. Savilahti E. Food-induced malabsorption syndromes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30 Suppl:S61-S66. doi:10.1097/00005176-200001001-00010.
11. Sandoz AE. Chronic diarrhea in childhood: a therapeutic problem. *Eur Physician*. 2011;(4):23-29.
12. Gupte S, Gupte N, Anderson L, Anderson RA. Diarrheal diseases. In: Gupte S, Gupte SB, Gupte M, editors. *Recent Advances in Pediatrics: Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (Special Vol 23)*. New Delhi: Jaypee; 2013. 57-81 pp. doi:10.5005/jp/books/11925.
13. Gupte S. Chronic diarrhea and malabsorption: Are they synonymous. *Eur Chr Gastroenterol* 2015;(4):126-128.
14. Belousova OYu. Diarrheal syndrome in children and adolescents: the features of pathogenetic therapy. *Zdorov'e rebenka*. 2018;13(Suppl 1):1-6. doi:10.22141/2224-0551.13.0.2018.131170. (in Russian).
15. Behera B, Mirdha BR, Makharia GK, Bhatnagar S, Dattagupta S, Samantaray JC. Parasites in patients with malabsorption syndrome: a clinical study in children and adults. *Dig Dis Sci*. 2008;53(3):672-679. doi:10.1007/s10620-007-9927-9.
16. Thomas PD, Forbes A, Green J, et al. *Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea*, 2nd edition.

Gut. 2003;52 Suppl 5(Suppl 5):v1-v15. doi:10.1136/gut.52.suppl_5.v1.

17. El Mouzan MI. Chronic diarrhea in children: part II. Clinical approach and management. *Saudi J Gastroenterol.* 1995;1(2):81-86.

18. Thornton-Wood C, Saduera Sh, Burke M, Silber-nagl L, Kuter H. To evaluate the acceptability, gastrointestinal tolerance and compliance of a low-calorie peptide based paediatric tube feed formula. In: *ESPGHAN Annual Meeting 2020: Congress Abstract. January 29-31, 2020; Brighton, UK. Brighton; 2020.*

19. Leonard M, Caldari D, Mas E, et al. Experience of Using a Semielemental Formula for Home Enteral Nutrition in Children: A Multicenter Cross-sectional Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68(4):585-590. doi:10.1097/MPG.0000000000002236.

Получено/Received 25.05.2020

Рецензировано/Revised 05.06.2020

Принято в печать/Accepted 09.06.2020 ■

Information about authors

Olga Yu. Belousova, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatric gastroenterology and nutrition, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0003-4983-1713>

Larisa V. Kazaryan, postgraduate student at the Department of pediatric gastroenterology and nutrition, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-4286-5606>

Белуосова О.Ю., Казарян Л.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Нутритивна терапія дітей з порушеннями роботи шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються розвитком синдрому мальабсорбції

Резюме. Синдром мальабсорбції, під яким мають на увазі порушення кишкового травлення і всмоктування, є тяжким діагнозом у дитячій гастроентерології через свою поліетіологічність, поліморфізм клінічних проявів і очевидні труднощі верифікації. З огляду на широкий спектр можливих порушень симптоми, що характеризують мальабсорбцію, можуть значно відрізнятися, однак у більшості випадків розвитку захворювання переважним клінічним симптомом хвороби буде хронічна діарея, а найбільш очікуваним клінічним наслідком — дефіцитні стани, що характеризуються розвитком мальнутриції. У статті наводяться дані про сучасні класифікації захворювань, що характеризуються порушеннями травлення і всмоктування, а також клінічні аспекти, що допомагають при проведенні диференціальної діагностики. Підкреслюється важливість ретельного збору анамнестичних даних, огляду дитини та проведення рутинного фізикального обстеження. З огляду на тяжкість клінічних наслідків недостатності харчування і важливість своєчасного купірування

аліментарно-дефіцитних станів висвітлюється необхідність проведення своєчасної нутритивної підтримки, що допоможе нівелювати уповільнення темпів фізичного розвитку і порушення росту, а також ефективно профілакувати погіршення загального стану дитини і прогресування розвитку основної патології, що викликала синдром мальабсорбції. Застосування сумішей, що дозволяють попередити формування у дітей тяжкого комплексу метаболічних та імунологічних порушень, вирішує цілу низку складних питань, пов'язаних з різними аспектами патофізіологічного процесу. Активне використання у клінічній практиці таких універсальних лікувальних формул, здатних, крім лікувального ефекту, відновлювати нутритивний статус пацієнта, дозволило значно зменшити потребу в застосуванні парентерального харчування і знизити лікарське навантаження на організм хворої дитини.

Ключові слова: синдром мальабсорбції; аліментарно-залежна патологія; діти; мальнутриція; нутритивний статус

O. Yu. Belousova, L. V. Kazaryan

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Nutritional therapy in children with gastrointestinal disorders associated with the development of malabsorption syndrome

Abstract. Malabsorption syndrome, which means impaired intestinal digestion and absorption, is a “difficult” diagnosis in pediatric gastroenterology due to its polyetiological nature, polymorphism of clinical manifestations and obvious difficulties in verifying the diagnosis. Due to the wide range of possible disorders, the symptoms characterizing malabsorption can vary significantly; however, in most cases of the disease, the prevailing clinical symptom of the disease will be chronic diarrhea, and the most expected clinical consequence is deficient conditions typical for the development of malnutrition. The article provides data on modern classifications of diseases characterized by disorders of digestion and absorption, as well as clinical aspects that help with the differential diagnosis. The importance of careful collecting medical history data, examining a child, and conducting routine physical examination is emphasized. Considering the severity of the clinical consequences of malnutri-

tion and the importance of timely relief of nutritional deficiency, the need for timely nutritional support is highlighted, which will help to level the slowdown in physical development and growth disorders, as well as effectively prevent the decline in the general condition of the child and the progression of the underlying pathology that caused malabsorption syndrome. The use of mixtures to prevent the formation of severe metabolic and immunological disorders in children solves a number of problems associated with various aspects of the pathophysiological process. The active use in clinical practice of such universal therapeutic forms, which, in addition to therapeutic effect, can restore the patient's nutritional status, has significantly reduced the need for parenteral nutrition and decreased the drug load on the sick child's body.

Keywords: malabsorption syndrome; nutritional disease; children; malnutrition; nutritional status