



УДК 616.34-008.6

НЯНЬКОВСЬКИЙ С.Л., ІВАХНЕНКО О.С., ЯЦУЛА М.С.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦІЇ З ПОЗИЦІЙ СУЧАСНОГО ПЕДІАТРА-КЛІНІЦИСТА

Резюме. На сьогодні термін «синдром мальабсорбції» широко використовується в медичній практиці як загальний термін для опису симптомів порушення перетравлювання, всмоктування і транспорту слизовою оболонкою кишечника адекватно перетравлених харчових продуктів, включаючи вітаміни і мікроелементи, що в результаті призводить до різноманітних метаболічних розладів. В основі лікування синдрому мальабсорбції лежить дієтична корекція з елімінацією чинника, що міг викликати відповідні клінічні прояви, медикаментозна корекція ферментного або іншого наявного дефекту травної системи, ліквідація симптомів зневоднення і дефіцитного синдрому, стимуляція анаболічних процесів, корекція моторики і дисбіотичних розладів.

Ключові слова: мальабсорбція, лактазна недостатність, штучне вигодовування, діти раннього віку.

Мальабсорбція, це порушення транспорту через кишкову стінку адекватно перетравлених нутрієнтів, тоді як мальдигестія — це порушення гідролізу нутрієнтів [1]. З клінічної точки зору, як мальабсорбція, так і мальдигестія можуть бути причиною синдрому мальабсорбції [2]. На сьогодні термін «синдром мальабсорбції» широко використовується в медичній практиці як загальний термін для опису симптомів порушення перетравлювання, всмоктування і транспорту слизовою оболонкою кишок адекватно перетравлених харчових продуктів, включаючи вітаміни і мікроелементи, що в результаті призводить до різноманітних метаболічних розладів [3].

В Україні питаннями мальабсорбції в останні роки активно займаються такі провідні вчені, як С.М. Ткач, А.К. Сизенко, Ю.В. Белоусов, О.С. Третьякова, Г.В. Бекетова, А.С. Сенаторова та інші [2, 4]. Проте багато питань залишаються відкритими, вимагаючи проведення цілого ряду спеціальних досліджень.

Синдром мальабсорбції може бути селективним, коли порушується всмоктування тільки специфічного субстрату, і генералізованим (тотальна мальабсорбція). Тому ознаки і симптоми, що характеризують цей синдром, можуть істотно різнитися [2].

Згідно з Практичним керівництвом з питань мальабсорбції Всесвітньої гастроентерологічної організації (WGO), практично всі інтегральні процеси порушення травлення і всмоктування можуть бути описані трьома фазами:

— Внутрішньопорожнинна фаза, під час якої відбувається перетравлення, гідроліз харчових речовин (білків, жирів, вуглеводів) у просвіті кишки, що значною мірою залежить від адекватного надходження панкреатичних ферментів та жовчі.

— Фаза слизової оболонки, впродовж якої відбувається завершальний гідроліз і поглинання білків, жирів, вуглеводів та їх підготовка до подальшого транспортування.

— Фаза переміщення, під час якої адсорбовані поживні речовини попадають у кровоносну або лімфатичну систему.

Така класифікація спрощує розуміння причин і наслідків синдрому мальабсорбції, допомагає виробити певний діагностичний і лікувальний алгоритм.

У педіатрії довгий час застосовували класифікацію, запропоновану Л.М. Слободян у 2001 році [5]. Проте в останній час клініцисти частіше користуються класифікацією М. Montalto (2006), що спирається на етіопатогенетичні механізми синдрому мальабсорбції [6]:

— При порушенні процесів порожнинного травлення внаслідок первинного і вторинного дефіциту ферменту α -глюкозидази порушується перетравлювання вуглеводів, β -галактозидази — лактози, ентерокінази — протеїнів. При недостатності панкреатичної секреції амілази, протеази, ліпази (муковісцидоз, захворювання підшлункової залози та оперативні втручання) — тотальна мальабсорбція. При дефіциті жовчних солей (захворювання печінки з холестазом, надмірний бактеріальний ріст) — порушення всмоктування ліпідів.

— При порушенні захоплювання і транспорту нутрієнтів внаслідок ушкодження або зменшення поверхні всмоктування (епітеліальна фаза) через ушкодження стінки кишок (целиакія, хвороба Крона, еозинофільний гастроентерит, мастоцитоз, аутоімунна ентеропатія, радіаційний ентерит, ентеропатичний акродерматит, абеталіпопротеїнемія, лімфома, резекція кишок) — тотальна мальабсорбція. Через первинний або вторинний дефіцит специфічних переносників моносахаридів (фруктози/глюкози) або амінокислот — порушення всмоктування фруктози/глюкози або амінокислот відповідно.

— При порушенні циркуляції крові та лімфи (мезентеріальна ішемія, серцева недостатність, перикардит, портальна гіпертензія, вторинна лімфатична обструкція) — тотальна мальабсорбція.

— При ушкодженнях, що викликані мікробними чинниками (надмірний бактеріальний ріст, інфекційний ентерит, кишкові паразити, туберкульоз кишок, СНІД, хвороба Уїппла) — тотальна мальабсорбція.

— Інше (прийом медикаментів, амілоїдоз, вегетативна нейропатія, гіпертиреозидизм, атрофічний гастрит, синдром Золлінгера — Еллісона, системний склероз).

Клініцисти виділяють різні прояви мальабсорбції — від тяжкої стеатореї і значної втрати маси тіла до випадково виявлених змін гематологічних і біохімічних показників. З практичної точки зору, відповідно до рекомендацій WGO, лікарю необхідно

дати відповідь на питання, чи є у дитини клінічні симптоми й ознаки мальабсорбції, яке захворювання призвело до появи відповідних симптомів, та оцінити ступінь тяжкості останнього і причини його виникнення. Класичними симптомами синдрому мальабсорбції є діарея, стеаторея, метеоризм, абдомінальний дискомфорт та зниження тканинної утилізації нутрієнтів з ознаками їх недостатності: блідість, астенія, втрата маси тіла, затримка росту та фізичного розвитку, судоми та біль у кістках, геморагічні та неврологічні прояви, набряки, дистрофія шкіри та слизових оболонок, рецидивуючі інфекційні захворювання. Проте ці симптоми чітко маніфестують при класичному варіанті виникнення синдрому. В реальному житті ми частіше зустрічаємо стерту картину абдомінального дискомфорту, нестійкі випорожнення, помірне зниження м'язової сили, погане збільшення ваги або втрату маси тіла, болі в кістках, різноманітні ураження шкіри.

Сумарний зв'язок між клінічними ознаками, симптомами і лабораторними знахідками наведено у табл. 1.

Крім наведених у табл. 1, ознак рекомендують ретельно зібрати анамнез, у тому числі родинний, що може допомогти виявити захворювання, які можуть бути наявними в інших членів родини і асоційованими з синдромом мальабсорбції. Це може бути целиакія, муковісцидоз, хвороба Крона, лактазна недостатність. Крім того, у хворого може бути інформація про проведені оперативні втручання

Таблиця 1. Клінічні та лабораторні прояви мальабсорбції (WGO, 2012)

Ознаки і симптоми	Лабораторні знахідки	Харчові речовини, всмоктування яких утруднено при мальабсорбції
Діарея	Вага (маса) випорожнень ↑, калій сироватки ↓	Вода, електроліти
Стеаторея	Жир у випорожненнях ↑, холестерол сироватки ↓	Жири, що були в їжі, жовчні кислоти
Втрата маси тіла	Жир у випорожненнях ↑, хімотрипсин або еластаза випорожнень ↓, тест на ксилізу ↓	Жири, вуглеводи, білки
Анемія	Залізо сироватки ↓, гіпохромія, мікроцити	Залізо
Перніціозна анемія, глосит	Гіперхромія еритроцитів, поява мегалобластів, порушення тесту Шиллінга	Вітамін В ₁₂ , фолієва кислота
Болі в кінцівках і кістках, симптом Хвостека, патологічні переломи	Остеопороз, остеомаліяція, кальцій ↓, лужна фосфатаза ↑ рентгенографія	Калій, кальцій, магній, вітамін D, білок, амінокислоти
Кровотечі, синці, що легко виникають, петехії	Протромбіновий час ↑	Вітамін К, вітамін С
Набряки (інтестинальна втрата білка)	Загальний білок ↓, сироватковий альбумін ↓, кліренс фекального α1-антитрипсину ↑	Білок
Здуття живота, збільшене газотворення	Rtg-дослідження черевної порожнини, УЗД, дихальний водневий тест (глюкоза)	Вуглеводи
Несприйняття лактози	Дихальний водневий тест (лактоза) ↑, лактаза слизової оболонки кишок ↓	Лактоза
Периферична нейропатія	Нервові функції ↓	Вітаміни В ₁ , В ₆ , В ₁₂
Гіперкератоз, паракератоз, акродерматит	Вміст у сироватці ретинолу, цинку ↓	Вітамін А, цинк
Нічна сліпота	Вміст у сироватці ретинолу ↓	Вітамін А

(операції на шлунку, підшлунковій залозі, кишечнику), наявність хронічних гастроентерологічних захворювань (хронічний панкреатит, холестаза), проведення лікувальної променевої терапії.

Звичайне лабораторне обстеження може дати додаткові відносно специфічні для цього синдрому дані, такі як наявність анемії (мікро- або макроцитарної), зниження вмісту заліза в сироватці крові, феритину, кальцію, магнію, загального білка, альбуміну, холестеролу, підвищення протромбінового часу. Обов'язково потрібно зробити копрологічне дослідження, визначити ступінь стеатореї, добовий об'єм (масу) випорожнень.

Згідно з положеннями сучасної клінічної практики, змінилися підходи до діагностики синдрому мальабсорбції. Якщо раніше зусилля клініциста спрямовувалися переважно на пошук доказів наявності або відсутності синдрому мальабсорбції, що потребувало проведення значної кількості функціональних досліджень травної системи, то сучасний діагностичний алгоритм передбачає в першу чергу встановлення патології, що призводить до порушення всмоктування та/або транспорту певних нутрієнтів.

Сучасний діагностичний алгоритм передбачає:

- Ретельний збір анамнезу, в тому числі родинного. Уточнення особливостей харчування, питного режиму, прийому ліків.

- Фізикальне обстеження дитини і пошук клінічних ознак, симптомів мальабсорбції.

- Визначення характеру, частоти, об'єму, консистенції випорожнень з обов'язковим проведенням копрологічного дослідження (лейкоцити, слиз, кров, неперетравлені компоненти їжі, стеаторея).

Якщо отримані дані дозволяють запідозрити синдром мальабсорбції, далі доцільно:

- Обстежити дитину на наявність кишкових бактеріальних і вірусних патогенів.

- Зробити дихальні тести, що можуть підтвердити вуглеводну недостатність (лактоза, фруктоза). Однак такі тести доволі важко зробити дітям раннього віку.

- При підозрі на целиацію провести біопсію слизової оболонки дванадцятипалої кишки, дослідити дитину на наявність антитіл до ендомізіуму, тканинної трансглютамінази або гліадину.

- Обстежити на наявність лямблій, яєць глистів, паразитів.

- Провести УЗД черевної порожнини.

- Провести фіброезофагогастроуденоскопію, біопсію слизової оболонки шлунка (запальні, аутоімунні зміни слизової, наявність гелікобактер пілорі) та дванадцятипалої кишки (целиакія, запальні зміни слизової тощо). Особливу увагу слід приділити ділянці переходу дванадцятипалої кишки у порожню кишку.

- Провести колоноскопію, включаючи біопсію клубової і товстої кишок (захворювання клубової кишки, зниження вмісту жовчних солей, зниження вмісту вітаміну B₁₂).

Якщо виникла підозра на секреторну недостатність підшлункової залози, доцільно провести такі дослідження:

- Визначити стан секреторної функції підшлункової залози (еластаза або хімотрипсин у калі).

- Провести комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію проток підшлункової залози.

- Провести тест на активність секретину-панкреозиміну — стимуляція вироблення секретину і панкреозиміну (тест Лунда, солянокисло-масляний тест).

Якщо виникла підозра на захворювання тонких кишок, доцільно провести:

- тест Шиллінга (оцінка всмоктування вітаміну B₁₂). Позитивний результат тесту Шиллінга може бути отриманий лише в разі виключення з функції більше 50 см клубової кишки (наприклад, у результаті резекції або вираженого запального процесу);

- тест на надлишковий бактеріальний ріст;

- тест кліренсу α 1-антитрипсину (втрата інтестинального білка);

- рентгенологічне дослідження тонких кишок (фістула, дивертикул, сліпі петлі, укорочення кишок тощо);

- ангіографію кишкових або брижових артерій (ішемічне ушкодження кишок).

Слід зазначити, що кількісне визначення екскреції фекального жиру, визначення секретину і панкреозиміну не має широкого застосування в клініках. З клінічної точки зору в більшості випадків ці тести не є необхідними. Згідно з Європейським практичним керівництвом, існує ще ряд додаткових неінвазивних тестів, що заслуговують на увагу: Bentiramide-РАВА-тест або Pancreolauryl-тест. Теоретично застосування цих тестів добре обґрунтовано, хоча їх використання доцільне у хворих із значним зниженням функції підшлункової залози. Доволі інформативними є так звані зондові методи дослідження екзокринної функції підшлункової залози, при яких використовується двоканальний гастродуоденальний зонд. Із шлункового просвіту зонда постійно аспірують вміст, щоб останній не попадав у дванадцятипалу кишку і не викликав додаткової стимуляції панкреатичної секреції на тлі введення секретину і панкреозиміну. Під час дослідження хворому спочатку вводять секретин, що стимулює збільшення обсягу секрету підшлункової залози і продукцію бікарбонатів, потім вводять холецистокінін-панкреозимін, шой стимулює вироблення ферментів і викликає скорочення жовчного міхура. Вміст, що отримується з дуоденального просвіту зонда, досліджують, оцінюючи об'єм, рівень бікарбонатів, ферментів тощо.

Ці методи розглядаються як золотий стандарт діагностики, вони мають високу чутливість і специфічність для визначення стану екзокринної секреції підшлункової залози. Проте такі дослідження частіше проводять у наукових дослідних центрах, ніж у клініках.

У педіатричній практиці про синдром мальабсорбції ми говоримо у випадках, коли педіатр спостерігає у дитини прискорені й розріджені випорожнення, підвищення газоутворення у кишках і наявність стеатореї у випорожненнях.

Важливою причиною синдрому мальабсорбції у дітей є дисбактеріоз кишечника, а саме так званий синдром надлишкового бактеріального росту, що в англomовній літературі має назву bacterial over growth [7]. Зазначений синдром мало відомий широкому колу лікарів і тому дуже рідко враховується ними в лікувальній практиці. Цей синдром характеризується появою у проксимальних відділах тонких кишок умовно патогенної флори в кількості більше 10^4 КУО/мл кишкового вмісту. На думку проф. Безкаравайного та співавт. (2010), синдром надлишкового зростання може бути обумовлений антибіотикотерапією, що може викликати порушення так званого кліренсу кишок, тобто зменшити здатність тонкої кишки еліминувати патогенні або умовно-патогенні мікроорганізми. При цьому спостерігається зниження активності захисних механізмів, що підтримують сталість мікробіоценозу тонкої кишки, — пригнічення її рухової активності, зниження фагоцитарної функції макрофагів слизової оболонки тонкої кишки, зниження синтезу бактерицидних речовин і секреторного IgA, що блокує адгезію мікроорганізмів на слизовій оболонці тощо [8, 9]. Крім того, бактерії беруть участь у декон'югації жовчних кислот з подальшою стеатореєю, мальабсорбцією жирів, водорозчинних вітамінів і вивільненням вільних жирних кислот, що є небезпечними для слизової оболонки кишок, конкурують за використання вітаміну B_{12} . При цьому спостерігається зменшення кількості ворсинок, запальні зміни слизової оболонки кишок [10].

Інші мікробні й паразитарні захворювання, такі як амебіаз, аскаридоз, стронгілоїдоз тощо, є більш рідкими причинами клінічних ознак синдрому мальабсорбції.

Близько 3 % дітей раннього віку можуть мати прояви синдрому мальабсорбції, що пов'язаний з алергією на білок коров'ячого молока.

Доволі поширеною, хоча і відносно короткочасною формою мальабсорбції у дітей раннього віку, є гострий ентерит, переважно вірусний (ротавірусний) ентерит, що супроводжується зменшенням вмісту β -галактозидази (лактази) в кишках, що відповідає за гідроліз лактози на глюкозу і галактозу і проявляється частковою лактазною недостатністю з відповідною клінічною симптоматикою на прийом грудного або коров'ячого молока, що містять лактозу. Крім того, вірусні й бактеріальні ентерити внаслідок прямої дії або дії токсинів призводять до ураження слизової оболонки кишок.

В останні роки все більшого значення набуває тотальна мальабсорбція внаслідок ВІЛ-ентеропатії з діареєю, втратою маси тіла, розвитком дефіциту вітаміну B_{12} , порушенням абсорбції жирів і лактози.

Більш значною клінічною проблемою у дітей раннього віку може виявитися первинна (вроджена)

повна або часткова недостатність лактази кишок. При цьому варіанті у дитини після вживання грудного чи іншого молока виникає метеоризм, здуття живота, осмотична діарея. При повній або значній алактазії така симптоматика спостерігається з перших днів життя дитини.

У дітей раннього віку можуть зустрічатися більш рідкісні варіанти дефіциту ферментів, таких як α -глікозидази (глюкоамілази, сахарази-ізомальтази, трегалази), що унеможлиблює адекватний гідроліз цукрів [2, 11].

У дітей другого півріччя життя синдром мальабсорбції може бути ознакою початку клінічної маніфестації целиакії. При цьому клінічна симптоматика зазвичай з'являється через 1,5–3 міс. після введення в харчовий раціон малюка хліба або зернових каш, що містять гліадин. При класичному варіанті спостерігається діарея, стеаторея, втрата маси тіла, абдомінальний дискомфорт. При субклінічному перебігу захворювання переважають позакишкові прояви: анемія, остеопороз, дермопатії, рецидивуючий афтозний стоматит, набряки, атрофічний глосит [2]. Цікавим клінічним варіантом синдрому мальабсорбції є автоімунна ентеропатія, що визначається у дітей з гістопатологічними і клінічними ознаками, подібними до тих, що зустрічаються при целиакії, але з відсутністю клінічної і гістологічної відповіді на безглютенову дієту. Типовою лабораторною знахідкою у таких дітей є наявність антиентероцитарних антитіл [12].

Серед варіантів панкреатичної недостатності у дітей раннього віку із синдромом мальабсорбції частіше зустрічається муковісцидоз (кістозний фіброз підшлункової залози), при якому спостерігається зниження екскреції ферментів підшлункової залози, в тому числі амілази, ліпази, ко-ліпази і протеази, що потрібні для перетравлювання нутрієнтів. Типовими симптомами є діарея, стеаторея, втрата маси тіла [2].

Відносно рідкісною, але важливою причиною синдрому мальабсорбції є операції, пов'язані з резекцією частини тонких кишок, при яких може клінічно маніфестувати так званий синдром короткої кишки, що виникає внаслідок істотного зменшення площі всмоктування, порушення синтезу гастроінтестинальних гормонів, прискорення кишкового транзиту. Тяжкість післяопераційного синдрому мальабсорбції у таких випадках істотно залежить від величини резекції кишок і локалізації оперативного втручання.

У переважній кількості робіт, присвячених синдрому мальабсорбції, розглядаються питання діагностики і диференціальної діагностики цього синдрому. Роботи, присвячені лікуванню і дієтичній корекції цього захворювання, зустрічаються істотно рідше.

Лікування синдрому мальабсорбції

В основі лікування синдрому мальабсорбції лежить дієтична корекція з елімінацією чинника, який

міг викликати відповідні клінічні прояви, медикаментозна корекція ферментного або іншого наявного дефекту травної системи, ліквідація симптомів зневоднення і дефіцитного синдрому (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів), стимуляція анаболічних процесів, корекція моторики і дисбіотичних розладів.

Хворим із синдромом мальабсорбції показана дієта з високим вмістом білка. В той же час уміст жирів у харчовому раціоні хворих (особливо при наявності стеатореї) має бути знижений приблизно на 50 %. Замість звичайних жирів рекомендують середньоланцюжкові тригліцериди, що легше перетравлюються панкреатичною ліпазою і всмоктуються без утворення міцел.

Як зазначалося вище, важливою причиною синдрому мальабсорбції у дітей, зокрема раннього віку, є вроджена або набута, повна або часткова лактазна недостатність. При вродженій (первинній) формі, залежно від ступеня лактазної недостатності, безлактозна або гіполактозна дієта призначається пожиттєво. При діареї, дисбактеріозі, алергії до білків коров'ячого молока, целиакії, муковісцидозі, лямбліозі кишків безлактозна або гіполактозна дієта призначається тимчасово і може бути відмінена в процесі лікування і покращення клінічного стану дитини. Існують дослідження, що повне відновлення лактазної активності після перенесеної гострої кишкової інфекції в середньому відбувається через рік [13]. Якщо дитина перебуває на грудному вигодовуванні й має часткову лактазну недостатність, що не супроводжується втратою маси тіла, доцільно провести корекцію харчування матері, виключивши з її раціону продукти, що містять лактозу (в першу чергу молочні продукти). При великій імовірності алергії до білка коров'ячого молока додатково з материнського раціону слід виключити яловичину і телятину, а також всі продукти, що містять коров'яче молоко. При значній лактазній недостатності, дефіциті маси тіла може виникнути необхідність у частковій або повній заміні грудного вигодовування спеціальними сумішами, під контролем екскреції вуглеводів з випорожненнями¹.

Наш досвід використання сумішей при лікуванні синдрому мальабсорбції, що був викликаний основними захворюваннями, наведеними вище, показав високу ефективність застосування такого замінника грудного молока, як Nutrilon Мальабсорбція. Ця суміш виявилася ефективним замінником або доповненням до харчування дітей перших двох років життя як при легких, так і при тяжких формах синдрому мальабсорбції, незалежно від причин виникнення останнього.

Суміш Nutrilon Мальабсорбція була розроблена спеціально для дітей, які мають синдром порушеного всмоктування в кишках, стійку діарею, а також

для глибоко недоношених дітей та дітей із хірургічною патологією травного каналу табл. 2.

Таблиця 2. Особливості складу Nutrilon Мальабсорбція

Складники Nutrilon Мальабсорбція	Склад на 100 мл суміші
Білки	1,8 г
Рівень гідролізу білка	100% повний гідролізат сироваткового білка
Жири	3,5 г
Середньоланцюжкові тригліцериди	50 % із загальної кількості
Арахідонова (ω-6) довголанцюжкова поліненасичена жирна кислота	12 мг
Докозагексаєнова (ω-3) довголанцюжкова поліненасичена жирна кислота	6,7 мг
Вуглеводи	6,8 г
Лактоза	0 (може містити сліди лактози)
Глютен	0
Енергетична цінність/калорійність	66 кКал (275 кДж)
Осмолярність	190 мосмоль/л

Суміш Nutrilon Мальабсорбція є повноцінним збалансованим харчуванням, що забезпечує оптимальний метаболізм при корекції харчування у дітей раннього віку з синдромом мальабсорбції. Завдяки 100% повному гідролізату сироваткового білка суміш легко засвоюється у кишечнику, а спеціальний жировий компонент, що складається з 50% середньоланцюжкових тригліцеридів (СЛТ), сприяє швидкому та ефективному всмоктуванню та забезпеченню малюка енергією. В роботі професора А.І. Чубарова та співавт. (2012) доведена ефективність використання сумішей із СЛТ для дітей із синдромом мальабсорбції, у тому числі на фоні пост-резекційного синдрому та у реконвалесцентів після НЕК [14]. Вміст довголанцюжкових поліненасичених жирних кислот впливає на дозрівання ЦНС, гостроту зору, інтелект, а також на розвиток імунної системи. Відсутність лактози і низька осмолярність дозволяють призначати її при тяжких діареях, що практично завжди супроводжуються лактазною недостатністю.

Безлактозні суміші використовуються переважно при вродженій, повній лактазній недостатності, а також можуть використовуватися для дієтотерапії кишкових інфекцій легкого та середнього ступеня тяжкості (табл. 3).

Уведення прикорму у дітей із лактазною недостатністю та синдромом мальабсорбції теж має свої особливості. Як перший прикорм рекомендують безмолочні каші, що не містять глютену (рисова, гречана, кукурудзяна), приготовлені на основі безлактозної суміші. При нормалізації випорожнень

¹ Проба Бенедикта вважається позитивною, коли сумарна кількість вуглеводів у випорожненнях більше 0,5 мг%, у дітей, які старші одного року, вуглеводи у випорожненнях мають бути відсутніми.

Таблиця 3. Показання для сумішей **Nutrilon Мальабсорбція** та **Nutrilon Безлактозний**

Показання	Nutrilon Безлактозний	Nutrilon Мальабсорбція
Кишкові інфекції:		
— легкої та середньої тяжкості	+	–
— тяжкі	–	+
Повна лактазна недостатність	+	–
Глибоко недоношені	–	+
Хірургічні втручання	–	+
Муковісцидоз	–	+
Целиакія	–	+
Тяжкий синдром мальабсорбції	–	+

доцільно ввести як другий прикорм овочеве пюре. Враховуючи наявність порушеного білкового метаболізму, схильність таких дітей до гіпотрофії, м'ясний прикорм доцільно вводити з 6–7-місячного віку. Сир, відмитий від сироватки, рекомендується вводити в раціон дитини з 5–6 міс. життя. Терміни введення інших видів прикорму не відрізняються від рекомендованих здоровим дітям. Уведення нових продуктів харчування в раціон дитини, яка страждає від непереносимості лактози, вимагає ретельного спостереження лікаря й батьків, ведення харчового щоденника із зазначенням виду продукту, його кількості та переносимості.

Діти з целиакією вимагають застосування спеціальних безглютенових продуктів харчування, що адаптовані до відповідних вікових потреб. Для дітей раннього віку існують спеціальні безглютенові молочні та безмолочні каші різних виробників, м'ясні консерви. Доцільно використовувати спеціалізовані продукти компаній: Dr. Shar (Італія), Glutano (Німеччина), Finax (Швеція), Moilas (Фінляндія), Barkat (Англія), Organ (Австралія) та ін. Уся безглютенова продукція має напис *glutenfree* (без глютену) або спеціальне маркування у вигляді перекресленого колоса. Для гострого періоду целиакії в ранньому дитячому віці характерні диспептичні розлади і порушення харчування, з розвитком дистрофії і вторинної транзиторної харчової непереносимості. Найчастіше це лактазна недостатність, що вимагає виключення молочних продуктів, які містять лактозу, практично в усіх хворих у гострому періоді захворювання. У 2/3 дітей раннього віку з целиакією спостерігається непереносимість білків коров'ячого молока, часто сенсibiлізація до інших харчових протеїнів — рису, бананів, білка курячого яйця тощо. Недостатню кількість білка у таких хворих часто компенсують за допомогою продуктів на м'ясній основі — дитячих м'ясних консервів. У період клініко-морфологічної ремісії поступово роз-

ширюють дієту за рахунок включення продуктів, що були раніше відмінені внаслідок транзиторної непереносимості. Молочні продукти вводять, починаючи з низьколактозних: вершкове масло, сир, відмитий від сироватки, низьколактозні молочні суміші. Поступово (з урахуванням толерантності) призначають кисломолочні продукти (кефір, йогурт), а потім (після 6 місяців дотримання дієти) — каші на розведеному молоці й незбиране молоко. Так само обережно, під контролем індивідуального сприйняття, вводять інші раніше виключені продукти, окрім тих, що містять глютен [15].

Введення нових продуктів харчування в раціон дитини, яка страждає від синдрому мальабсорбції, вимагає ретельного спостереження лікаря і батьків, ведення харчового щоденника з указівкою виду продукту, його кількості та переносимості.

У тяжких випадках дітям із синдромом мальабсорбції доцільно проводити короткочасне повне або часткове парентеральне харчування з уведенням 20–40% розчинів глюкози, 10–20% жирових емульсій, 5–10% L-амінокислотних сумішей, розчинів електролітів, що містять солі калію, натрію, магнію, кальцію, фосфору, а також мікроелементів. Проводять замісну терапію вітамінами та препаратами заліза.

Медикаментозне лікування синдрому мальабсорбції необхідно проводити залежно від причини виникнення синдрому і його тяжкості, що зазвичай включає застосування анаболічних та ферментних препаратів, холеретиків, антисекреторних і антидіарейних засобів, сорбентів, полівітамінно-мінеральних комплексів, заліза та цинку, пробіотиків, регідратацийних розчинів за потребою.

Список літератури

1. Baj J.C. Malabsorption syndromes // *Digestion*. — 1998. — Vol. 59. — P. 530-546.

2. Ткач С.М., Сизенко А.К. Синдром мальабсорбции: новая классификация, основные причины и механизмы развития // *Сучасна гастроентерологія*. — 2012. — № 3(65). — С. 114-121.

3. World Gastroenterology Organisation (WGO) Practice Guideline: Malabsorption (<http://www.worldgastroenterology.org; cited 29 Feb 2012>).

4. Сенаторова А.С., Урываева М.К. Синдром мальабсорбции у детей. Диагностика, дифференциальный диагноз, лечение // *Здоровье ребенка*. — 2010. — № 5(26).

5. Слободян Л.М. Синдром мальабсорбції, діагностика і реабілітація. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 114 с.

6. Montalto M., Santoro L., D'Onofrio F., Curigliano V. Classification of Malabsorption syndromes // *Dig. Dis.* — 2008. — Vol. 26. — P. 104-111.

7. Белоусова Е.А. Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки при хроническом панкреатите // *РМЖ*. — 2009. — Т. 17, № 5. — С. 317-322.

8. Безкаравайный Б.А. Синдром мальабсорбции у детей: поиск новых способов лечения / Б.А. Безкаравайный, А.Н. Волошин, Г.Г. Бондаренко, И.Ю. Митякина, О.П. Неженцева // *Современная педиатрия*. — 2010. — № 6. — С. 87-89.

9. Коррекция нарушений местного иммунитета при дисбиозе кишечника у детей / И.В. Бережная, И.Н. Захарова, Н.А. Коровина // *РМЖ*. — 2006. — Т. 14, № 1. — С. 57-62.

10. Riordan S., McIver C., Wakefield D. Small intestinal mucosal immunity and morphometry in luminal overgrowth of indigenous gut flora // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 96. — P. 494-500.

11. Robayo-Torres C., Quezada-Calvillo R., Nichola B.L. Disaccharide digestion: clinical and molecular aspects // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2006. — Vol. 4. — P. 276-287.

12. Russo P., Brochu P., Seidman E. Autoimmune enteropathy // Pediatr. Dev. Pathol. — 1999. — Vol. 2. — P. 65-71.

13. Корниенко Е.А., Митрофанова Н.И., Ларченкова Л.В. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста // Вопр. совр. педиатр. — 2006. — № 5(4). — С. 82-86.

14. Использование лечебных смесей для искусственного вскармливания с включением среднецепочечных триглицеридов в

питании детей первых месяцев жизни с пострезекционным синдромом / Чубарова А.И., Степанова Н.В., Голоденко Н.В., Кыштымов М.В., Эверстова Т.Н. // Вопросы детской диетологии. — 2012. — № 10(3). — С. 5-13.

15. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — Москва, 2009. — 68 с.

Отримано 10.09.12 □

Няньковский С.А., Ивахненко Е.С., Яцула М.С.
Львовский национальный медицинский университет
им. Данила Галицкого

СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ С ПОЗИЦИЙ СОВРЕМЕННОГО ПЕДИАТРА-КЛИНИЦИСТА

Резюме. На сегодняшний день термин «синдром мальабсорбции» широко используется в медицинской практике как общий термин для описания симптомов нарушения переваривания, всасывания и транспорта слизистой оболочкой кишечника адекватно переваренных пищевых продуктов, включая витамины и микроэлементы, что в результате приводит к разнообразным метаболическим расстройствам. В основе лечения синдрома мальабсорбции лежит диетическая коррекция с элиминацией фактора, который мог вызывать соответствующие клинические проявления, медикаментозная коррекция ферментного или другого имеющегося дефекта пищеварительной системы, ликвидация симптомов обезвоживания и дефицитного синдрома, стимуляция анаболических процессов, коррекция моторики и дисбиотических расстройств.

Ключевые слова: мальабсорбция, лактазная недостаточность, искусственное вскармливание, дети раннего возраста.

Nyankovsky S.L., Ivakhnenko O.S., Iatsula M.S.
Lviv National Medical University named after Danylo Galitsky,
Lviv, Ukraine

MALABSORPTION SYNDROME FROM THE STANDPOINT OF MODERN PEDIATRIC CLINICIAN

Summary. Nowadays we know that the term «syndrome of malabsorption» is often used in medical practice as a general term to describe the symptoms of disorders of digestion, absorption and transport of adequately digested food products by mucous membrane bowel, including vitamins and minerals, resulting in various metabolic disorders. The basis of the treatment of malabsorption syndrome is a dietary correction with elimination of factors that could cause the relevant clinical manifestations, drug correction of enzyme deficiency or other existing digestive system, the elimination of the symptoms of dehydration and deficit syndrome, stimulation of anabolic processes, correction and dysbiotic motility disorders.

Key words: malabsorption, lactase deficiency, artificial feeding, young children.