

Н.Є. Зайцева, С.В. Малолітня. Київський дитячий гастроентерологічний центр, Київська дитяча клінічна лікарня № 9

Порушення процесів перетравлення та всмоктування їжі в дітей: клінічні портрети

Порушення процесів перетравлення та всмоктування їжі – синдром мальасиміляції – можна розподілити на мальабсорбцію (порушення всмоктування кінцевих продуктів гідролізу) та мальдигестію (порушення перетравлення й розщеплення їжі). Остання, своєю чергою, буває порожнинною (тобто відбувається в просвіті кишки) та мембранною (в щітковій каймі слизової оболонки тонкої кишки).

Збій у перетравленні їжі може виникати на будь-якому етапі травного конвеєра – від ротової порожнини до товстої кишки. У цих процесах відіграє роль зниження активності ферментів у тій чи іншій ділянці (ротова порожнина – α -амілаза, катепсини; шлунок – пепсини, ліпаза; підшлункова залоза (ПЗ) – амілаза, протеази, ліпаза, коліпази, фосфоліпаза, еластаза; тонка кишка – глюкогалактозидази, ентерокиназа, карбоксіестераза), а також порушення всмоктування, переважно в кишечнику. Залежно від рівня травного тракту, де сталися порушення, останні класифікують на панкреатогенні, ентерогенні, гастрогенні, гепатогенні та ін. Утім, топографічний розподіл порушень перетравлення є умовним, оскільки розлади функціонування одного відділу шлунково-кишкового тракту (ШКТ) неодмінно супроводжуються відхиленнями в роботі його інших ділянок. Практично при будь-якому захворюванні органів травлення тією чи іншою мірою порушуються процеси перетравлення та всмоктування їжі.

Синдром мальасиміляції може супроводжувати понад 70 патологічних станів і захворювань. Так, у дітей порушення перетравлення та всмоктування їжі можуть бути як функціональними в результаті незрілості різних органів травлення, так й органічними, асоційованими з цілою низкою захворювань. Незрілість функціонування ШКТ у дітей проявляється низькою активністю слинних залоз; гіпохлоргідрією; низькою активністю пепсину, що в старшому віці змінюється гіперхлоргідрією; швидким виснаженням ферментних систем шлунка та ПЗ; низькою активністю ферментів печінки; низькою моторною активністю шлунка, особливо в дітей віком до 3 років; неповноцінністю функції карді; некоординованою моторикою шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК).

Особливо слід відзначити морфофункціональну незрілість ПЗ. Так, дозрівання протеолітичної активності завершується до 4-6 років, амілолітичної – до 9 років, ліполітичної – до 11-12 років. Це зумовлює розвиток зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (ЗНПЗ) у вигляді функціональних порушень ПЗ. Останні виникають і при функціональній та органічній патології інших органів ШКТ.

Клінічний випадок № 1

Дитина О., 6 міс, маса тіла та зріст відповідають нормі. Скарги на алергічний дерматит із 1-го місяця життя, здуття, чергування рідких випорожнень і затримань дефекації. В анамнезі затяжна жовтяниця з максимальним підвищенням загального білірубіну 180 мкмоль/л за рахунок непрямого, що нормалізувався до 3-го місяця життя. Загальний аналіз крові (ЗАК) у нормі; в копрограмі – періодично стеаторея; в біохімічному аналізі крові (БАК) – підвищення аланінамінотрансферази (АЛТ) до 58 од/л, аспартатамінотрансферази (АСТ) – до 63 од/л.

Можливою причиною такого стану є харчова непереносимість / алергія (наприклад, на білки коров'ячого молока чи продукти, що містять глютен). Ця непереносимість може виникати в дітей, які перебувають на грудному вигодовуванні, якщо мати вживає такі алергенні продукти. У віковому періоді до 1,5-2 років причиною зазвичай виступає IgG-залежна непереносимість, натомість IgE-залежна алергічна відповідь формується пізніше. Прояви харчової непереносимості можуть включати гастроінтестинальні (кольки, зригування, запор, діарея, абдомінальний біль, нудота, блювання), шкірні (алергічний дерматит, набряк, кропив'янка) та респіраторні (ринорея, стридор, хронічний кашель) симптоми. Тривожними ознаками є зниження апетиту, відмова від їжі, блювання, частий стул із слизом або домішками крові, недостатня прибавка ваги аж до повної зупинки набору маси тіла.

При алергічній патології вазоактивні медіатори порушують мікроциркуляцію в ПЗ, а також чинять пряму ушкоджувальну дію на її трофіку, що може призводити до ЗНПЗ.

Клінічний випадок № 2

Дитина П., 2,5 роки. Скарги на періодичне здуття, кольки, розлади дефекації, особливо після вживання фруктів і соків, що з'явилися після 1-го року життя при розширенні раціону. Одночасно спостієнилася прибавка маси тіла. У ЗАК виявлено залізодефіцитну анемію; в копрограмі – стеаторею, амілорею, велику кількість клітковини; в БАК: АЛТ – 78 од/л, АСТ – 48 од/л.

Можливий діагноз – фруктазна недостатність – практично ніколи не встановлюється у вітчизняній практиці, оскільки водневі тести не є точним методом діагностики, а біопсія кишечника з безпосереднім визначенням рівня фруктази в нашій країні не проводиться. У цієї дитини діагноз фруктазної недостатності був підтверджений після біопсії в Польщі. У багатьох країнах, де можлива діагностика зазначеної патології, частота її виявлення є досить високою, навіть зіставною з такою лактазної недостатності.

Симптомами фруктазної недостатності, що призводить до непереносимості фруктози, є блювання, біль у животі та діарея після вживання продуктів із великим умістом фруктози (фрукти, соки). Найчастіше спостієгається вторинна фруктазна недостатність, яка є наслідком ушкодження ентероцитів на тлі вірусної інфекції чи гельмінтами й паразитами. Тяжчий перебіг непереносимості фруктози спостієгається на тлі первинної недостатності фруктази, при цьому можуть розвиватися гіпотрофія, хронічні порушення функцій печінки (гіпертрансаміназемія), ПЗ і нирок.

Клінічний випадок № 3

Дитина А., 7 років, маса тіла та зріст відповідають нормі. Скарги на періодичний біль у животі протягом останніх 3 міс, здуття, нудоту, послаблення випорожнень. ЗАК – норма; копрограма – стеаторея, амілорея, креаторея; БАК: АЛТ – 65 од/л, АСТ – 45 од/л; сумарні антитіла до лямблій +7,8, до аскарид +3,5.

Хронічна форма лямбліозу включає не тільки періодичний біль у животі, навколупупкової ділянці, епігастрії, правому підребер'ї, що посилюється після погрішностей у дієті (вживання надлишку висококалорійної та жирної їжі), рідкий стул або запори, зміну апетиту та його вибірковість, слинотечу, нудоту/блювання, стійко обкладений язик, складчастий язик, а й синдром мальасиміляції з непереносимістю лактози. При цьому також можливий розвиток як функціональних розладів біліарної системи та ПЗ, так і реактивного гепатиту, гострого та хронічного панкреатиту.

Клінічний випадок № 4

Дитина Я., 4,5 роки, маса тіла – 15 кг, зріст – 122 см. До гастроентерологічного центру звернулися через знижені масу тіла та зріст при збереженні апетиту, неспокійний сон, часті кольки. Вагітність і пологи в нормі, на грудному вигодовуванні до 1,5 років. Увесь цей період кольки, особливо вночі, чергування пінистих рідких випорожнень і запорів. До 6 міс набирала вагу, після введення прикорму в 6 міс темпи набору маси тіла знизилися, розвиток алергічного дерматиту. У 7 міс – епізоди анафілактичного шоку у відповідь на уведення кефіру та сиру. У 3 роки виник нічний біль у ногах, був встановлений діагноз реактивного артрит, синовіту. Симптоми купірувалися застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів і знову виникали. На тлі ГРВІ неодноразово розвивалися інфекції сечовивідних шляхів.

Результати обстеження: копрограма – стеаторея, ПЛР ЛН С/С, IgG AGA >100, HLA DQ7 +. Діагноз: уроджена лактазна недостатність (гомозиготна форма). Глютеніа хвороба (целиакія).

На тлі безглютенової та безлактозної дієти, ферментотерапії, прийому сорбентів і пробіотиків дитина стала активнішою, почала набирати вагу та рости, минув біль у суглобах, покращився сон.

Клінічний випадок № 5

Дитина К., 12 років. Скарги на періодичне здуття та нудоту, біль у животі, відставання в масі тіла (28 кг).

Вагітність і пологи без відхилень, грудне вигодовування до 1,5 років. У 3 роки почала відвідувати дитячий колектив, спостієгалася часті ГРВІ, алергічний дерматит, хронічний аденоїдит. У 4 роки розвинулося вітіліго, в 5 років діагностовано цукровий діабет. Паралельно з цим було виявлено підвищення антитіл до гліадину й ендомізії. На тлі безглютенової дієти зник хронічний нежить, зменшилася частота застудних захворювань, покращилася концентрація уваги, знизилася збудливість.

При зверненні: копрограма – стеаторея, креаторея, амілорея, велика кількість клітковини, підвищення вуглеводів у калі, ПЛР ЛН С/С. Діагноз: цукровий діабет; целиакія; вроджена лактазна недостатність; функціональні порушення ПЗ.

Гастроінтестинальними симптомами непереносимості лактози на тлі лактазної недостатності є діарея/запор, метеоризм, кольки, зригування, біль у животі.

Надлишок лактози пошкоджує ентероцити, виникають синдром підвищеної кишкової проникності, котрий поряд із гастроінтестинальними симптомами проявляється зниженням імунітету (часті ГРВІ, кон'юнктивіти, фурункули, інфекції сечовидільної системи), алергічні прояви (алергічний дерматит, кропив'янка, ринорея, поява слизу та крові в калі). Можуть виникати порушення фізичного (відставання в масі тіла та/або зрості) та психічного розвитку (зниження церебральних функцій, синдром дефіциту уваги з гіперактивністю, розлади аутистичного спектра – РАС). Непереносимість лактози зазвичай супроводжується порушеннями перетравлення та всмоктування їжі, функціональними порушеннями ПЗ.

Глютеніа хвороба має три форми. Алергія на білки пшениці може проявлятися з боку дерматореспіраторної системи (алергічний дерматит, риніт, ларингіт, бронхообструкції), гастроінтестинальними симптомами (диспепсія, нудота, діарея, запор), рецидивним кон'юнктивітом, халазіоном, анафілактичними реакціями. Діагностика – IgG, IgE до білків пшениці, IgG AGA (антигліадинові антитіла).

Целиакія зазвичай розвивається з уведенням прикорму (манна каша, хліб, вівсянка). Симптоми неспецифічні: зниження апетиту, недостатня прибавка маси тіла та зросту аж до повної зупинки, збільшення обсягу фекалій і розміру живота, стійкі запори та/або діарея, млявість, зміна настрою. Діагностика: IgA, IgG AGA, АЕМА, TTG, AT DGP, HLA DQ2/DQ7/DQ8.

Наявність антигліадинових антитіл визначається й у 50% випадків непереносимості глютену без целиакії. Симптоми цієї форми глютеніа хвороби такі самі, як і в разі целиакії.

При непереносимості глютену без целиакії (як і за наявності останньої) можуть розвиватися ускладнення у вигляді автоімунної патології (автоімунний тиреоїдит, цукровий діабет, ревматоїдний артрит), психомоторних порушень (депресія, синдром дефіциту уваги з гіперактивністю, РАС).

При глютеніа хворобі відбувається гіперрегенераторне пошкодження слизової оболонки тонкої кишки, що супроводжується зниженням секреції гастрину, глюкагону, холецистокініну, панкреатичного пептиду, секретину, мотиліну. Це призводить до порушення трофіки ПЗ, розвитку її патології – від функціональних порушень до гострого та хронічного панкреатиту.

Клінічний випадок № 6

Дівчинка Е., 3 роки 4 міс, скарги на періодичне здуття, часте послаблення чи, навпаки, затримку дефекації, симптоми аутистичного спектра. Вагітність за допомогою екстракорпорального запліднення, пологи на 35-му тижні, грудне вигодовування до 3 міс із переходом на штучну суміш. У 6 міс – епізод ларингоспазму у відповідь на молочну глютеніа кашу, в 1 рік – ларингоспазм повторився на парне молоко. Фізичний і психічний розвиток до 2 років у нормі. У 2 роки ГРВІ з підвищенням температури тіла до 39,6 °С, після чого перестала говорити, реагувати на своє ім'я, з'явилися підвищена збудливість й істерики. У 3 роки був встановлений діагноз аутизму. У 3 роки 2 міс була призначена безглютенова дієта, через 2 тиж відзначалося поліпшення: підвищилася концентрація уваги, почала говорити слова та фрази.

При зверненні: копрограма – стеаторея, ПЛР ЛН С/С. Діагноз: уроджена лактазна недостатність (гомозиготна форма); глютеніа хвороба (неуточнена форма); РАС.

РАС є порушенням розвитку на тлі генетичної схильності та впливу навколишнього середовища. Це системне захворювання, що проявляється не тільки психічними симптомами, а й імунними розладами, синдромом підвищеної кишкової проникності; супроводжується порушеннями перетравлення та всмоктування їжі, запальними процесами в кишечнику, що призводить до запальних процесів у нейроглії, нейродегенеративних порушень.

У 91% дітей із аутизмом діагностуються патології ШКТ, у 41% – больовий синдром, у 45% – запори, у 77% – діарея, порушення всмоктування білків, вуглеводів, жирів і вітамінів, синдром хронічної ендогенної інтоксикації.

Отже, практично за будь-якої патології органів травлення тією чи іншою мірою порушуються процеси перетравлення та всмоктування їжі, що потребує відповідної корекції. Ферментні препарати (ФП), які застосовуються з метою корекції ЗНПЗ заміщують дефіцит екзокретованих гідролаз, усуваючи процеси мальдигестії. ФП відновлюють евакуаторну діяльність гастроудоденального комплексу, коригуючи функціональну гастроентеральну координацію, тим самим покращуючи перетравлення їжі. Також важливим є відновлення толерантності до їжі при використанні ФП, що сприяє нормалізації обміну білків, жирів і вуглеводів.

ФП випускають у двох лікарських формах – у вигляді таблеток і капсул, кожна з яких має свої специфічні особливості. Так, таблетовані форми ФП активуються в проксимальному відділі ДПК при РН 5,0-6,5. Вони застосовуються для купірування больового та диспепсичного синдромів, зниження секреції ПЗ (Suzuki A., 1999; Greenberger N., 1999). Натомість ФП у вигляді капсул, що активуються в дистальному відділі ДПК, порожній і клубовій кишках, мають переваги в корекції ЗНПЗ.

Для проведення замісної ферментної терапії Управління з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) схвалило капсули зі сповільненим вивільненням у вигляді кишкових мінімікросфер, кишковорозчинні мінітаблетки, кишковорозчинні гранули та кишковорозчинні мікротаблетки.

Ефективність ферментотерапії залежить від правильного підбору дози, що здійснюється за кількістю ліпази в препараті. Порожньої кишки досягає лише 8% ліпази в активній формі, необхідний для обробки хімусу. Для забезпечення гідролізу нейтрального жиру активність ліпази має бути щонайменше 10000 ОД.

Оптимальна доза ФП розраховується емпірично, залежно від динаміки клінічних і нутритивних показників, як-от припинення втрати чи збільшення маси тіла, нормалізація випорожнень, зменшення диспепсії, поліпшення результатів копрограми.

❗ Розрахунок за ліпазою

1. 500-1000-2000 ОД/кг/добу (стратегія Step-up або Step-down).
2. У дітей віком до 1 року – ¼-½ капсули з прийомом їжі.
3. У дітей віком понад 1 рік – ½ або 1 капсула.

Мінітаблетки Пангрол мають однаковий розмір (2×2 мм) і вкриті інноваційною функціональною мембраною. Мінітаблетки Пангрол виробляються за технологією Eurands Minitabs, яка забезпечує контрольоване вивільнення ліпази, рівномірність перемішування з їжею, оптимальну активацію ферментів.

Стратегія застосування ФП

- ✓ Терапія «на вимогу» – декілька днів або тижнів при короткотерміновому порушенні дієти, зниженні толерантності до їжі при ГРВІ, кишкових інфекціях, глістних інвазіях і паразитозі, гострому алергозі, ацетонемічному синдромі.
- ✓ Курсове призначення (до 3 міс) – на ранніх стадіях хронічного панкреатиту, після перенесеного гострого панкреатиту, при синдромі мальнутриції (трофологічні порушення, що супроводжуються відставанням у масі тіла та/або зрості, гіповітамінозами, імунодефіцитом).
- ✓ Тривале (пожиттєве) застосування – в разі ЗНПЗ при хронічних панкреатитах, муковісцидозі, цукровому діабеті.

Мезим® – після їжі легше з ним!



Діюча речовина: порошок із підшлункових залоз

Реклама безрецептурного лікарського засобу. Перед прийомом ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування Мезим® форте 10000 від 11.05.2018 № 908 та проконсультуйтеся з лікарем. **Діюча речовина:** 1 таблетка кишковорозчинна містить порошок із підшлункових залоз (свиней) 80,00–111,111 мг, що має мінімальну ліполітичну активність 10000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну амілолітичну активність 7500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 375 ОД ЄФ. **Показання для застосування.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. РП. МОЗ України № UA/7977/01/01. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до панкреатину свинячого походження, азобуїнового лаку або до інших допоміжних речовин препарату. Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення (але епізодичне застосування можливе у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти при наявності розладів функції підшлункової залози). Препарат не слід застосовувати хворим з обтураційною непрохідністю кишечника. **Побічні ефекти.** Тахікардія та інші. **Виробник:** Берлін Хемі АГ, Глінікер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина. **Адреса Представництва "Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ"** в Україні – м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38 (044) 494-33-88, факс: +38 (044) 494-33-89. UA_MEZ-10-2018-V1-visual затв. 10/09/2018



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я