Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК

Український науково-практичний журнал

Заснований у лютому 1997 року
Видається 4 рази на рік

Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar, Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, "Джерело"

ТОМ 25, № 1 (97)
2021

Редакційна колегія:
головний редактор Т.М. Бойчук,
О.Б. Бєліков, О.І. Годованець, І.І. Заморський,
О.І. Іващук (перший заступник головного редактора),
Т.О. Ілащук, А.Г. Іфтодій, Г.Д. Коваль, О.К. Колоскова,
В.В. Кривецький (заступник головного редактора),
В.В. Максим'юк, Т.В. Мохорт, Н.В. Пашковська, Л.П. Сидорчук,
С.В. Сокольник, В.К. Тащук (відповідальний секретар), С.С. Ткачук,
О.І. Федів (відповідальний секретар), О.В. Цигикало

Наукові рецензенти:
проф. І.І. Заморський, проф. В.В. Максим'юк, проф. С.С. Ткачук

Чернівці: БДМУ, 2021

Редакційна рада:
К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),
Герхард Дамман (Швейцарія),
Збігнев Копанські (Польща),
Дірк Брутцерт (Бельгія),
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)
Віктор Ботнару (Респ. Молдова)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»
(протокол № 6 від 25.02.2021 року)

Буковинський медичний вісник
(Бук. мед. вісник) –
науково-практичний журнал, що рецензується
Bukovinian Medical Herald
(Buk. Med. Herald)
Заснований у лютому 1997 р. Видається 4 рази на рік
Founded in February, 1997 Published four times annually
Мова видання: українська, російська, англійська
Сфера розповсюдження загальнодержавна, зарубіжна
Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ №15684-4156 ПР від 21.09.2009

Наказом
Міністерства освіти і науки України від 17 березня 2020 року № 409 журнал "Буковинський медичний вісник" включено до категорії "Б" (медичні спеціальності – 222) переліку наукових фахових видань України
Адреса редакції: 58002, Чернівці,
пл. Театральна, 2
Тел.: (0372) 55-37-54,
52-40-78
Факс: (0372) 55-37-54
e-mail: bmh@bsmu.edu.ua
Адреса електронної версії журналу в Internet:
http://e-bmv.bsmu.edu.ua
Секретар редакції
І.І. Павлуник
Тел.: (0372) 52-40-78

© Буковинський медичний вісник, 2021

УДК 616.3-008.1-036.1-07 Scientific reviews

ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Л.О. Зуб, А.Є. Шкарутяк

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: *синдром мальабсорбції, патогенез, клініка.*

Буковинський медичний вісник. Т.25, № 1 (97). С. 121-126.

DOI: *10.24061/2413-0737.XXV.1.97.2021.18*

E-mail: *zubliliya7@gmail.com, allusik.vip@gmail.com*

На сьогодні термін «синдром мальабсорбції» широко використовується в медичній практиці як загальний термін для опису симптомів порушення перетравлювання, всмоктування і транспорту слизовою оболонкою кишківника адекватно перетравлених харчових продуктів, включаючи вітаміни і мікроелементи, що в результаті призводить до різноманітних метаболічних розладів.

Мета роботи *- провести огляд наукових робіт, в яких висвітлюється інформація про сучасні погляди на етіологію, механізми розвитку та клінічні прояви синдрому мальабсорбції.*

Висновок. *Сьогодні значно розширені уявлення щодо механізмів розвитку та прогресування синдрому мальабсорбції. Це дає можливість розробки методів запобігання впливу тригерних факторів, своєчасного правильного лікування та профілактики ускладнень зазначеного синдрому.*

ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Л.О. Зуб, А.Е. Шкарутяк

Ключевые слова: *синдром мальабсорбции, патогенез, клиника.*

Буковинский медицинский вестник. Т.25, № 1 (97). С.121-126.

Сегодня термин «синдром мальабсорбции» широко используется в медицинской практике как общий термин для описания симптомов нарушения пищеварения, всасывания и транспорта слизистой оболочкой кишечника адекватно переваренных пищевых продуктов, включая витамины и микроэлементы, что в результате приводит к разнообразным метаболическим расстройствам.

Цель работы *- провести обзор научных работ, в которых освещается информация о современных взглядах на этиологию, механизмы развития и клинические проявления синдрома мальабсорбции.*

Вывод. *Сегодня значительно расширены данные о механизмах развития и прогрессирования синдрома мальабсорбции. Это дает возможность разработки методов предотвращения тригерных факторов, своевременного правильного лечения и профилактики осложнений данного синдрома.*

CHARACTERISTIC OF MALABSORPTION SYNDROME AT THE MODERN STAGE

L.O. Zub, A.E. Shkarutyak

Key words: *malabsorption syndrome, pathogenesis, natural history.*

Bukovinian Medical Herald. V.25, № 1 (97). P. 121-126.

Today, the term "malabsorption syndrome" is widely used in medical practice as a general term to describe the symptoms of indigestion, absorption, and transport by the intestinal mucosa of adequately digested foods, including vitamins and trace elements, resulting in a variety of metabolic disorders.

The purpose *of this review is to analyze scientific data that highlight information on modern views on the etiology, mechanisms of development and clinical manifestations of malabsorption syndrome.*

Conclusion. *Today, data on the mechanisms of development and progression of the malabsorption syndrome have been significantly expanded. This makes it possible to develop methods of prevention of the trigger factors, timely correct treatment and prevention of complications of this syndrome.*

Вступ. На сьогодні синдром мальабсорбції (синдром порушеного кишкового всмоктування) (СМА) розглядають як комплекс клінічних проявів, які виникають внаслідок порушеного травлення, транспортних механізмів у кишківнику, що спричиняють порушення обміну речовин. Це симптомокомплекс, зумовлений порушенням усмоктування через слизову оболонку тонкої кишки однієї чи декількох поживних речовин. Синдром порушеного всмоктування зумовлений глибокими обмінними порушеннями, які виникають внаслідок зниження всмоктування харчових інгредієнтів. Порушення всмоктування поживних речовин і надмірне виділення їх з випорожненнями позначено терміном "синдром мальабсорбції" (malabsorptio; лат. malus поганий + абсорбція) [1,2].

Мета роботи – провести огляд наукових робіт, в яких висвітлюється інформація про сучасні погляди на етіологію, механізми розвитку та клінічні прояви синдрому мальабсорбції.

Як відомо, при наявності СМА порушуються практично всі види обміну речовин — білковий, вуглеводний, ліпідний і водно-електролітний, що відображається на функціональному стані інших органів та систем організму. До найбільш тяжких призводить порушення білкового обміну — відбуваються вторинні зміни в ендокринній, кровотворній, гепатобіліарній системах. Прояви лактазної недостатності (порушення засвоюваності молочних продуктів) вивчені достатньо докладно. Щодо порушення толерантності до фруктози даних у світовій літературі поки що недостатньо. Крім того, основним харчовим джерелом фруктози є фрукти та мед, зросла розповсюдженість фруктози і підсолоджувачів на її основі (високофруктозний сироп) у харчовій промисловості, що є альтернативою столового цукру [3, 4]. Фруктоза міститься в деяких овочах та пшениці у вигляді фруктанів, які використовуються як природні замінники крохмалів та цукрів для хворих на цукровий діабет. Фруктани в тонкій кишці не перетравлюються і не адсорбуються, їх спільне з фруктозою надходження в товсту кишку забезпечує додатковий субстрат для швидкої бактеріальної ферментації, що може посилювати симптоми непереносності фруктози та інших вуглеводів. Виявлено також, що окремі речовини, наприклад сорбітол (один із природних цукрових спиртів), перешкоджають всмоктуванню фруктози. Цукрові спирти часто використовуються при продукуванні жувальних гумок, цукерок без цукру та діабетичних продуктів [3, 5, 6].

Порушення травлення виникає під впливом багатьох факторів - зміни активності багатьох ферментів (ентеропептидаз, дуоденази, дисахаридаз, сахарази - ізомальтази тощо), рухової активності кишківника (синдром подразненої кишки), складу їжі (харчова алергія), активності регуляторних пептидів тощо. На VI Всесвітньому конгресі гастроентерологів у 1977 році вперше визначено мальабсорбцію як синдром, що об'єднує всі види патологій, зумовлених розладом травлення або всмоктування, та призводить до порушення метаболізму. Сьогодні об'єднані в одне поняття "синдром мальабсорбції" терміни, які використовувалися раніше - "мальнутриція", "мальдигестія", "мальабсорбція" [7, 8].

У цей час велике значення приділяють також імунним механізмам розвитку СМА. Згідно з імунною теорією, суміш метаболітів глютену (гліадини та глютеніни – білки з високою молекулярною масою) спричиняють імунну реакцію слизової оболонки тонкої кишки. Це припущення підтверджується наявністю інфільтрату, що містить мононуклеарні клітини запалення у власній lamina propria. Встановлено важливе патогенетичне значення антигенних структур та антитіл до ендомізію - структури м'яких сполучнотканинних м'язових утворень – у розвитку захворювання [5, 9, 10, 11].

Ґрунтуючись на публикації, що присвячені вивченню патогенетичних механізмів розвитку СМА, його патогенез в узагальнюючому вигляді можна уявити таким чином. Внаслідок ураження слизової оболонки тонкого відділу кишківника (атрофічний еюніт) виникає дефіцит ферментів, що беруть участь у розщепленні харчових інгредієнтів [4, 6, 8]. При цьому порушується мембранне травлення та всмоктування продуктів розпаду. Знижується активність ферментів мембранного травлення (пептидаз, дисахаридаз). Зниження їх активності зберігається і в періоді ремісії. Накопичення токсичних продуктів неповного розщеплення білків призводить до зміни pH хімусу в кислий бік, що спричиняє порушення транспорту води, електролітів та білків, посилення їх виведення із судинного русла (за типом ексудативної ентеропатії). Внутрішньокишковий ріст мікробної флори на тлі накопичення продуктів неповного розпаду (білків, вуглеводів) та їх застою спричиняє ще більше зростання секреції води та електролітів. Недостатнє всмоктування жирних кислот їжі та жовчних кислот також призводить до посилення кишкової секреції, причому жирні кислоти спричиняють діарею безпосередньо, посилюючи перистальтику кишківника [3, 4, 12]. Залишок жовчних кислот, що не абсорбувалися, спричиняє активуючий вплив на цАМФ, що ще більше посилює екскрецію плазмової фракції крові. Ці механізми можуть формувати поліфекалію. Порушення всмоктування і втрата білків, електролітів, мінеральних речовин, вітамінів та інших сполук сприяють розвитку дистрофії, анемії, полігіповітамінозу [13, 14, 15].

Спадковий СМА трапляється у 10% випадків. Як правило, це діти з целіакією, муковісцидозом, синдромом Швахмана-Даймона, дисахаридазною недостатністю, недостатністю лактази, сахарази та ізомальтази; цистинурією (спадковою хворобою, що характеризується порушенням транспорту певних амінокислот в епітеліальних клітинах кишкового тракту), хворобою Хартнупа (мальабсорбцією триптофану в результаті порушення транспортної функції клітин слизової кишківника, справжня целіакія (непереносимість гліадину), недостатність ентерокінази, непереносимість моноцукрів (глюкози, фруктози, галактози), порушення всмоктування вітаміну В12 і фолієвої кислоти тощо [16, 17]. Мальабсорбція також супроводжує цілу когорту спадкових хвороб (порушення всмоктування амінокислот, моносахаридів,

жовчних кислот, мікроелементів, електролітів, ліпідних субстанцій, імунодефіцити) [18, 19].

Набутий СМА спостерігається у дітей та дорослих із ентеритами, хворобою Уїппла, кишковою лімфангіектазією, тропічною спру, синдромом короткого кишківника, хронічним панкреатитом, цирозом печінки. У 3% хворих з набутою СМА виявляється алергія до білка коров'ячого молока [20, 21].

Синдром мальабсорбції спричиняють різноманітні хвороби печінки та жовчовивідних шляхів (біліарна атрезія, гепатити, недостатність α-1 -антитрипсину, холестаз, кістозне ураження печінки тощо), захворювання підшлункової залози (муковісцидоз, вроджена гіпоплазія, синдром Швахмана-Даймонда, панкреатити, рідкісні синдроми з екзокринною панкреатичною недостатністю та інш.), аномалії розвитку шлунково-кишкового тракту (незавершений поворот кишківника, хвороба Гіршспрунга. Багато інфекційних та паразитарних захворювань (хронічні інфекції, спричинені Yerseniaspp., E.coli, Clostridium difficile тощо), супроводжуються порушенням порожнинного травлення. Вторинна мальабсорбція може супроводжувати певні функціональні стани та багато хронічних захворювань шлунка і кишківника (дисбактеріоз, кишкові інфекції, хвороба Крона тощо), при яких порушуються механізми транспортування та характерна ферментативна недостатність [12, 13, 22].

Панкреатична недостатність часто спричиняє розвиток мальабсорбції, при цьому зовнішня секреція знижена більш, ніж на 90%. При надлишковому закисленні вмісту (наприклад, при синдромі Золлінгера – Еллісона) знижується активність ліпази і порушується перетравлення жирів. При цирозі печінки і холестазі знижується синтез жовчних кислот у печінці або їх надходження в дванадцятипалу кишку, що спричиняє мальабсорбцію [23, 24].

При гострих бактеріальних, вірусних інфекціях та інвазіях паразитів може спостерігатися непостійна мальабсорбція – ймовірно, через тимчасове поверхневе ушкодження ворсинок і мікроворсинок. Хронічні інфекції тонкої кишки трапляється досить рідко, за винятком випадків наявності сліпих петель, системної склеродермії з ураженням кишківника та дивертикуліту. Бактерії кишківника можуть споживати вітамін В12 та інші поживні речовини, які надходять з їжею, спричиняти пошкодження слизової оболонки та, напевне, знижувати активність кишкових ферментів [25, 26].

Значну роль у виникненні мальабсорбції у дорослого контингенту хворих відіграють фактори модифікуючого впливу навколишнього середовища. Мальабсорбція – це мультифакторний синдром [27].

Багатьма авторами відзначений також сімейний характер синдрому. Клінічних проявів у цих випадках може не спостерігатися взагалі до впливу одного з тригерних факторів (інфекція, стрес тощо). Генетичні аспекти синдрому мальабсорбції залишаються невивченими. Тип успадкування наразі не встановлено, хоча передбачається аутосомно-домінантний з неповною пенетрантністю [27].

Клінічні ознаки СМА

Провідною ознакою цього синдрому є пронос, який упродовж кількох років може бути періодичним, з часом він стає постійним. Для цього синдрому характерні виражений метеоризм і відходження газів з дуже неприємним запахом, бурчання в животі. Ці симптоми та біль у животі, відригування повітрям проявляються, зокрема, при мальабсорбції фруктози [28, 29].

Нерідко при цьому виникають тяжкі дефіцитні стани, які можуть негативно відображатися на функції важливих органів і систем (крові, кісткової, нервової, лімфатичної систем, органа зору тощо). При проведенні диференційного діагнозу важливо враховувати терміни маніфестації перших клінічних симптомів порушеного всмоктування [30].

У цей час практично відсутні роботи з оцінюванням питомої ваги синдрому мальабсорції серед усіх форм діарей. В одиничних описах подібних даних у госпіталях Саудовської Аравії вказано відповідну цифру - 21%. У деяких публікаціях вказано, що в окремих країнах (Кіпр) відсоток хворих із синдромом мальабсорбції серед всіх госпіталізованих становив біля 3%. На нашу думку, частка мальабсорбції в структурі госпіталізованих хворих не тільки в спеціалізовані гастроентерологічні відділення, але і в загальносоматичні, інфекційні та інші набагато вище, ніж наводиться в даних публикаціях. Можливо, потрібно приділяти більшу увагу скринінгу цього синдрому [30, 31].

Частина хворих при СМА відчуває періанальний і перивульварний свербіж. Випорожнення надмірні, пінисті, кількість жиру в них сягає 40-50% (норма — до 5%). Хворі скаржаться на сонливість, підвищену втомлюваність, апатію, спрагу, м'язову слабкість. Як наслідок, значно знижується працездатність. У третини хворих діагностують дисфагію (розлади ковтання). Іноді з'являється гіперплазія привушних слинних залоз. Виникає тетанія (напади тонічних судом) внаслідок прогресуючої гіперкальціємії. У випадку нестачі аскорбінової кислоти виникає кровоточивість. Температура тіла підвищується до субфебрильного рівня [30, 32].

Як було вказано вище, СМА спостерігається у хворих на хронічний панкреатит. При ускладненому перебігу хронічного панкреатиту виникає диспептичний синдром, основним компонентом якого є СМА [33].

СМА призводить до значного схуднення та набряків. При тяжкій мальабсорбції типовим синдромом є втрата маси тіла. Схуднення нерідко набуває прогресуючого характеру, втрата ваги може досягати 20 кг і більше. Набряки частіше за все зумовлені різким зниженням вмісту в сироватці крові білків, особливо альбумінів, які забезпечують осмотичне «утримання» рідини у кров'яному руслі. Внаслідок можливої гіпопротеїнемії можуть виникати набряки. Якщо погано всмоктуються жири, кал стає знебарвленим, м'яким, об'ємним, спостерігається стеаторея. Мальабсорбція може призводити до дефіциту всіх поживних речовин або тільки деяких з них: білків, жирів, вітамінів або мінеральних речовин. Вплив неабсорбованих поживних речовин, особливо

при тотальній мальабсорбції, спричиняє розвиток діареї, стеатореї, здуття живота, надлишкове відходження газів. Інші прояви відображають дефіцит тих чи інших харчових компонентів [33, 34].

Приєднуються прояви вітамінної недостатності, порушення водно-електролітного балансу (сухість шкіри, заїди, глосит, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпокальціємія тощо). Інші симптоми визначаються основним захворюванням [12, 30].

Спостерігаються дистрофічні зміни внутрішніх органів. Порушення засвоєння амінокислот призводить до гіпо- та диспротеінемії. Серцево-судинні ускладнення полягають у дистрофічних змінах міокарда, вторинні зміни нирок пов'язані з порушенням ниркового кровообігу та водно-електролітного балансу [2, 30].

Дисфункція нервової системи теж може бути наслідком СМА. Причиною є дефіцит кальцію та вітамінів групи В. У тяжких випадках з'являються ознаки підвищеної нервово-м'язової збудливості, періодичні судоми, «рука акушера» (судомне тонічне скорочення м'язів кисті з мимовільним зведенням випрямлених пальців), біль у кінцівках, розвиваються периферичні нейропатії, парестезії, підвищена збудливість, поганий сон. Можливі малі афективні порушення психіки — депресія, іпохондрія [6, 30].

СМА призводить до ураження скелета. При тривалості захворювання понад 10 років клінічно-лабораторні симптоми порушення обміну кальцію виявляються у 90% хворих — гіпокальціємія (30%), остеопороз та остеомаляція (розм'якшеність кісток із розвитком деформації скелета), підвищений ризик спонтанних переломів кісток [9, 30].

Спостерігається порушення електролітного балансу - слабкість, підвищена втомлюваність, гіподинамія, біль у м'язах, зниження м'язового тонусу, екстрасистолія, артеріальна гіпотонія, порушення функціонального стану нирок. Гіпокаліємія та дегідратація сприяють зниженню секреторної функції шлунка й кишківника, порушенню тонусу і моторики кишківника [9, 30, 34].

Виникнення ентерогенних анемій пов'язане з порушенням всмоктування також окремих мікроелементів та макроелементів, білків, вітамінів. Дефіцит вітаміну С уповільнює перехід заліза у легко засвоювану захисну форму. Проте можливі і залізонезалежні гіперхромні ентерогенні анемії, що розвиваються внаслідок вираженого дефіциту вітамінів В12, В6, В2, РР, фолієвої кислоти, білків, міді, марганцю, ванадію, нікелю та хрому [6, 30].

Для хворих на СМА характерна полівітамінна недостатність. Знижений вміст вітаміну С проявляється підвищеною кровоточивістю ясен, інколи повторними носовими кровотечами. Рівень вітаміну В12 знижений у всіх хворих із тяжкою формою ентериту та в половини хворих з перебігом середньої тяжкості. Клінічно дефіцит рибофлавіну проявляється макроцитарною анемією. З порушенням абсорбції жиророзчинних вітамінів А, D, К пов'язане послаблення сутінкового зору, сухість шкіри та слизових оболонок, підвищена кровоточивість [2, 9, 30].

Також трофічні порушення шкіри є наслідком дефіциту заліза, мікроелементів та вітамінів групи В. Синдром трофічних порушень спостерігається у 40% хворих. Ураження шкіри: характерна сухість шкіри, схильність до злущування, знижується тургор — шкіра стає складчастою, набуває брудно-сірого кольору. З'являється локальна пігментація, часто спостерігається себорейний дерматит обличчя, нейродерматити, екземи. Змінюються придатки шкіри: нігті стоншуються, втрачають рожевий колір і блиск, стають ламкими, набувають поперечної посмугованості. Внаслідок порушення білкового обміну формуються нігті типу «годинникового скла», дистальні фаланги пальців набувають форми «барабанних паличок». Волосся стає сухим, ламким, випадає. Зміни шкіри спостерігаються при мальабсорбції цинку, міді, заліза, вітамінів А та РР. Ентеропатичний акродерматит (синдром Брандта) характеризується вродженим порушенням транспорту цинку через епітелій кишківника. При порушенні всмоктування вітаміну К спостерігається розвиток пурпури. Порушення клітинного транспорту міді в кишківнику призводить до появи хвороби Менкеса. При цьому спостерігається затримка росту, патологія нервової системи, з'являються епілептичні напади, характерне закручування волосся («хвороба закрученого або стального волосся»), у частини хворих з'являються вузлики на волоссі. Може виникати себорейний дерматит. Захворювання маніфестує в неонатальному періоді [2, 30].

При СМА уражаються слизові оболонки: часто спостерігається ангулярний стоматит (хейльоз), атрофічний та дисквамативний глосит (виражене вогнищеве відторгнення епітелію слизової язика, пов'язане з порушенням процесу ороговіння); катаральний стоматит з ураженням слизової оболонки губ, ясен, твердого піднебіння. Нерідко розвивається пародонтопатія — атрофія та підвищена кровоточивість ясен. Ураження слизової оболонки стравоходу проявляється сухістю в горлі, дисфагією. Відзначається збільшення частоти блефаритів та кон'юнктивітів [17, 30].

Велике значення сьогодні надається саме профілактиці СМА, оскільки лікування полягає, найперше, в усуненні причин виникнення цього синдрому. Профілактика повинна будуватись на усуненні всіх факторів ризику. Зокрема, важлива складова успіху при боротьбі зі СМА — правильний догляд та профілактика вторинних інфекційних ускладнень. Також зрозуміло, що повне виключення фруктози, білків, жирів з дієти неможливе. Тому актуальним є формування чітких та простих, зрозумілих індивідуальних дієтичних рекомендацій та лікування супутніх та коморбідних станів [7, 10, 15, 34].

Висновок. Сьогодні значно розширені дані щодо механізмів розвитку та прогресування синдрому мальабсорбції. Це дає можливість розробки методів запобігання, своєчасного правильного лікування та профілактики ускладнень зазначеного синдрому.

Список літератури

1. Хворостінка ВМ, Моїсеєнко ТА, Журавльова ЛВ. Факультетська терапія. Харків: Факт; 2000. 565-67 с.

2. Дубровская МИ, Боткина АС, Давиденко НВ, Зубова ТВ, Ляликова ВБ, Шебалкина КВ, и др. Синдром мальабсорбции. Клинические случаи из амбулаторной практики. Вопросы современной педиатрии. 2015;14(3):402-7. DOI: https://doi.org/10.15690/vsp.v14i3.1378.

3. Graves NS. Acute gastroenteritis. Prim Care. 2013;40(3):727-41. DOI: 10.1016/j.pop.2013.05.006.

4. Передерий ВГ, Сизенко АК, Ткач СМ. Современные подходы к диагностике и коррекции мальабсорбции фруктозы. Сучасна гастроентерологія. 2010;3:113-20.

5. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1393-407. DOI: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.031.

6. Нейко ЄМ, редактор. Внутрішня медицина. Синдроми мальдигестії та мальабсорбції. Київ: Медицина; 2009. 712-7 с.

7. Spiller RC. Targeting the 5-HT3 receptor in the treatment of irritable bowel syndrome. Curr Opin Pharmacol. 2011;11(1):68-74. DOI: https://doi.org/10.1016/j.coph.2011.02.005.

8. Mearin F. Irritable bowel syndrome (IBS) subtypes: Nothing resembles less an IBS than another IBS. Rev Esp Enferm Dig. 2016;108(2):57-8. DOI: 10.17235/reed.2016.4195/2016.

9. Шалаева ИВ. Внепанкреатические проявления вследствие трофологической недостаточности при заболеваниях поджелудочной железы. Новости медицины и фармации [Интернет]. 2012 [цитировано 2020 Дек 17];434. Доступно: http://www.mif-ua.com/archive/article/34350.

10. Ткач СМ. Хронический диарейный синдром: современные подходы к диагностике и лечению. Киев; 2015. 12 с.

11. Steffer KJ, Santa Ana CA, Cole JA, Fordtran JS. The practical value of comprehensive stool analysis in detecting the cause of idiopathic chronic diarrhea. Gastroenterol Clin North Am. 2012;41(3):539-60. DOI: 10.1016/j.gtc.2012.06.001.

12. Дука РВ. Стан травлення у хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту. Медичні перспективи. 2004;1:57-60.

13. Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka RS, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. United European Gastroenterol J. 2013;1(3):151-9. DOI: 10.1177/2050640613484463.

14. Седакова ВА, Клебанов АВ, Клебанова НА, Седаков ЕВ. Особенности ферментации пищевых волокон под действием бифидо-и лактобактерий (in vitro). Траектория науки [Интернет].2016[цитировано 2020 Дек 17];2(2):3.1. Доступно: http://journals.uran.ua/index.php/2413-9009-CL/article/view/72937/68210.

15. Кушнір ІЕ. Патофізіологічні аспекти синдрому діареї та підходи до патогенетичної терапії. Раціональна фармакотерапія. 2018;2:36-42.

16. Губская ЕЮ. Новое понимание спектра глютензависимых заболеваний. Сучасна гастроентерологія. 2014;1:160-5.

17. Гречаніна ОЯ, Гречаніна ЮБ, Гусар ВА, Молодан ЛВ. Ураження травної системи як прояв плейотропної дії генів при мітохондріальній дисфункції. Лікарська справа. 2014;11:29-39.

18. Сенаторова АС, Урываева МК. Синдром мальабсорбции у детей. Дитячий лікар. 2012;5:11-20.

19. Гатиятуллина ЛР, Неклюдова НА, Гатиятуллин РФ, Сираева ТА. Глюкозогалактозная мальабсорбция у ребенка раннего возраста, клинический случай. Современные проблемы науки и образования [Интернет]. 2019 [цитировано 2020 Дек 20];6. Доступно: https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=29300.

20. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, Bahna SL, von Berg A, Beyer K, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21(21):1-125. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2010.01068.x.

21. Щербак ВА, Щербак НМ. Лактазная недостаточность у детей. Педиатрическая фармакология.2011;8(3):90-3.

22. Caccaro R, D'Inca R, Sturniolo GC. Clinical utility of calprotectin and lactoferrin in patients with inflammatory bowel disease: is there something new from the literature? Expert Rev Clin Immunol. 2012;8(6):579-85. DOI:10.1586/eci.12.50.

23. Mattar R, de Campos Mazo DF, Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. Clin Exp Gastroenterol. 2012;5:113-21. DOI:10.2147/CEG.S32368.

24. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. Am J Gastroenterol. 2013;108(5):656-76. DOI:10.1038/ajg.2013.79.

25. Ткач СМ, Пучков КС, Сизенко АК. Кишечная микробиота в норме и при патологии. Современные подходы к диагностике и коррекции кишечного дисбиоза. Киев: Твиса ЛТД; 2014. 149 с.

26. Stallmach A, Hagel S, Lohse AW. Diagnostic workup and therapy of infectious diarrhea. Current standards. Internist (Berl). 2015;56(12):1353-60. DOI: 10.1007/s00108-015-3756-2.

27. Schiller LR. Definitions, pathophysiology, and evaluation of chronic diarrhea. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(5):551-62. DOI:https://doi.org/10.1016/j.bpg.2012.11.011.

28. Grand RJ, Montgomery RK. Lactosemalabsorption. Curr Treat Options Gastroenterol.2008;11(1):19-25. DOI:10.1007/s11938-008-0003-0 .

29. Schiller LR, Pardi DS, Spiller R, Semrad CE, Surawicz CM, Giannella RA, et al. Gastro 2013 APDW/WCOG Shanghaiworking party report: chronicdiarrhea-definition, classification, diagnosis. J Gastroenterol Hepatol. 2014;29(1):6-25. DOI: https://doi.org/10.1111/jgh.12392.

30. Свінціцький АС, редактор. Внутрішня медицина: порадник лікарю загальної практики. Київ: Медицина; 2014. 1272 с.

31. Abraham BP, Sellin JH. Drug-induced, factitious, and idiopathic diarrhoea. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(5):633-48. DOI:10.1016/j.bpg.2012.11.007.

32. Короткий НГ, Наринская НМ, Бельмер СВ. Кожные проявления патологии органов пищеварения. Лечащий врач. 2014;2:66-71.

33. Barr W, Smith A. Acutediarrhea. Am Fam Physician. 2014;89(3):180-9.

34. Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management. Clin Gastroenterol and Hepatol. 2017;15(2):182-93. DOI:https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.07.028.

References

1. Khvorostinka VM, Moiseienko TA, Zhuravl'ova LV. Fakul'tets'ka terapiia [Faculty therapy]. Kharkiv: Fakt; 2000. 565-67 p. (in Ukrainian).

2. Dubrovskaya MI, Botkina AS, Davidenko NV, Zubova TV, Lyalikova VB, Shebalkina KV, et al. Sindrom mal'absorbtsii. Klinicheskie sluchai iz ambulatornoy praktiki [Malabsorption syndrome. Clinical cases from outpatient practice]. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2015;14(3):402-407. DOI: https://doi.org/10.15690/vsp.v14i3.1378. (in Russian).

3. Graves NS. Acute Gastroenteritis. Prim Care. 2013;40(3):727-41. DOI: 10.1016/j.pop.2013.05.006.

4. Perederiy VG, Sizenko AK, Tkach SM. Sovremennye podkhody k diagnostike i korrektsii mal'absorbtsii fruktozy [Modern approaches to the diagnosis and correction of fructose malabsorption]. Suchasna hastroenterolohiia. 2010;3:113-20. (in Russian).

5. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016;150(6):1393-407. DOI: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.031.

6. Neiko YeM, editors. Vnutrishnia medytsyna. Syndromy mal'dyhestii ta mal'absorbtsii [Internal medicine: Syndromes of maldigestion and malabsorption]. Kyiv: Medytsyna; 2009. 712-7 p. (in Ukrainian).

7. Spiller RC. Targeting the 5-HT3 receptor in the treatment of irritable bowel syndrome. Curr Opin Pharmacol. 2011;11(1):68-74. DOI: https://doi.org/10.1016/j.coph.2011.02.005.

8. Mearin F. Irritable bowel syndrome (IBS) subtypes: Nothing resembles less an IBS than another IBS. Rev Esp Enferm Dig. 2016;108(2):57-8. DOI: 10.17235/reed.2016.4195/2016.

9. Shalaeva IV. Vnepankreaticheskie proyavleniya vsledstvie trofologicheskoy nedostatochnosti pri zabolevaniyakh podzheludochnoy zhelezy [Extrapancreatic manifestations due to trophological insufficiency in diseases of the pancreas]. Novosti meditsiny i farmatsii [Internet]. 2012 [Citen 2020 Dec 17];434. Available from: http://www.mif-ua.com/archive/article/34350. (in Russian).

10. Tkach SM. Khronicheskiy diareynyy sindrom: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu [Chronic diarrheal syndrome: modern approaches to diagnosis and treatment]. Kiev; 2015. 12 p. (in Russian).

11. Steffer KJ, Santa Ana CA, Cole JA, Fordtran JS. The practical value of comprehensive stool analysis in detecting the cause of idiopathic chronic diarrhea. Gastroenterol Clin North Am. 2012;41(3):539-60. DOI: 10.1016/j.gtc.2012.06.001.

12. Duka RV. Stan travlennia u khvorykh z uskladnenymy formamy khronichnoho pankreatytu [Digestive status in patients with complicated forms of chronic pancreatitis]. Medychni perspektyvy. 2004;1:57-60. (in Ukrainian).

13. Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka RS, Fox M. Lactose malabsorption and in tolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. United European Gastroenterol J. 2013;1(3):151-9. DOI: 10.1177/2050640613484463.

14. Sedakova VA, Klebanov AV, Klebanova NA, Sedakov EV. Osobennosti fermentatsii pishchevykh volokon pod deystviem bifido-i laktobakteriy (in vitro) [Features of fermentation of dietary fiber under the influence of bifidobacteria and lactobacilli (in vitro)]. Traektoriya nauki [Internet]. 2016 [Citen 2020 Dec 17];2(2):3.1. Available from: http://journals.uran.ua/index.php/2413-9009-CL/article/view/72937/68210 (in Russian).

15. Kushnir IE. Patofiziolohichni aspekty syndromu diarei ta pidkhody do patohenetychnoi terapii [Pathophysiological aspects of diarrhea syndrome and approaches to pathogenetic therapy]. Ratsional'na farmakoterapiia. 2018;2:36-42. (in Ukrainian).

16. Gubskaya EYu. Novoe ponimanie spektra glyutenzavisimykh zabolevaniy [A new understanding of the spectrum of gluten-dependent diseases]. Suchasna hastroenterolohiia. 2014;1:160-5. (in Russian).

17. Hrechanina OIa, Hrechanina YuB, Husar VA, Molodan LV. Urazhennia travnoi systemy yak proiav pleiotropnoi dii heniv pry mitokhondrial'nii dysfunktsii [Defeat of the digestive system as a manifestation of pleiotropic action of genes in mitochondrial dysfunction]. Likars'ka sprava. 2014;11:29-39. (in Ukrainian).

18. Senatorova AS, Uryvaeva MK. Sindrom mal'absorbtsii u detey [Malabsorption syndrome in children]. Dytiachyi likar. 2012;5:11-20. (in Russian).

19. Gatiyatullina LR, Neklyudova NA, Gatiyatullin RF, Siraeva TA. Glyukozogalaktoznaya mal'absorbtsiya u rebenka rannego vozrasta, klinicheskiy sluchay [Glucose-galactose malabsorption in a young child, a clinical case]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Internet]. 2019 [Citen 2020 Dec 20];6. Available from: https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=29300 (in Russian).

20. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, Bahna SL, von Berg A, Beyer K, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21(21):1-125. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2010.01068.x.

21. Shcherbak VA, Shcherbak NM. Laktaznaya nedostatochnost' u detey [Lactase deficiency in children]. Pediatricheskaya farmakologiya. 2011;8(3):90-3. (in Russian).

22. Caccaro R, D'Inca R, Pathak S, Sturniolo GC. Clinical utility of calprotectin and lactoferrin in patients with inflammatory bowel disease: is there something new from the literature? Expert Rev Clin Immunol. 2012;8(6):579-85. DOI:10.1586/eci.12.50 .

23. Mattar R, de Campos Mazo DF, Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. Clin Exp Gastroenterol. 2012;5:113-21. DOI:10.2147/CEG.S32368.

24. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. Am J Gastroenterol. 2013;108(5):656-76. DOI:10.1038/ajg.2013.79.

25. Tkach SM, Puchkov KS, Sizenko AK. Kishechnaya mikrobiota v norme i pri patologii. Sovremennye podkhody k diagnostike i korrektsii kishechnogo disbioza [Intestinal microbiota in health and disease. Modern approaches to the diagnosis and correction of intestinal dysbiosis]. Kiev: Tvisa LTD; 2014. 149 p. (in Russian).

26. Stallmach A, Hagel S, Lohse AW. Diagnostic workup and therapy of infectious diarrhea. Current standards. Internist (Berl). 2015;56(12):1353-60. DOI:10.1007/s00108-015-3756-2.

27. Schiller LR. Definitions, pathophysiology, and evaluation of chronic diarrhea. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(5):551-62. DOI:https://doi.org/10.1016/j.bpg.2012.11.011.

28. Grand RJ, Montgomery RK. Lactose malabsorption. Curr Treat Options Gastroenterol.2008;11(1):19-25. DOI:10.1007/s11938-008-0003-0.

29. Schiller LR, Pardi DS, Spiller R, Semrad CE, Surawicz CM, Giannella RA, et al. Gastro 2013 APDW/WCOG Shanghaiworking party report: chronic diarrhea-definition, classification, diagnosis. J Gastroenterol Hepatol. 2014;29(1):6-25. DOI: https://doi.org/10.1111/jgh.12392.

30. Svintsits'kyi AS, editors. Vnutrishnia medytsyna: poradnyk likariu zahal'noi praktyky [Internal medicine: a general practitioner's guide]. Kiev: Medytsyna; 2014. 1272 p. (in Ukrainian).

31. Abraham BPSellin JH. Drug-induced, factitious, and idiopathic diarrhoea. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2012;26(5):633-48. DOI:10.1016/j.bpg.2012.11.007.

32. Korotkiy NG, Narinskaya NM, Bel'mer SV. Kozhnye proyavleniya patologii organov pishchevareniya [Cutaneous manifestations of the pathology of the digestive system]. Lechashchiy vrach. 2014;2:66-71. (in Russian).

33. Barr W, Smith A. Acute diarrhea. Am Fam Physician. 2014;89(3):180-9.

34. Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management. Clin Gastroenterol and Hepatol. 2017;15(2):182-93. DOI:https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.07.028.

Відомості про авторів

Зуб Лілія Олексіївна – професор, д-р мед. наук, проф. кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Шкарутяк Алла Євгенівна – аспірант кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, лікар, м. Чернівці, Україна.

Сведения об авторах

Зуб Лилия Алексеевна - профессор, д-р мед. наук, проф. кафедры внутренней медицины и инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета, г. Черновцы, Украина.

Шкарутяк Алла Евгеньевна - аспирант кафедры внутренней медицины и инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета, врач, г. Черновцы, Украина.

Information about the authors

Zub L.O. – Professor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine and Infectious Diseases of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Shkarutyak A.E. - postgraduate student of the Department of Internal Medicine and Infectious Diseases of the Bukovinian State Medical University, physician, Chernivtsi, Ukraine.

Надійшла до редакції 18.01.2021

Рецензент — д-р мед. наук Присяжнюк В.П.

© Л.О. Зуб, А.Є. Шкарутяк, 2021