



УДК 613.263-026.366:616.33-008.6-098-07-053.2

CARBOHYDRATES MALABSORPTION IN CLINICAL PRACTICE OF PEDIATRICIAN

МАЛЬАБСОРБЦІЯ ВУГЛЕВОДІВ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ ПЕДІАТРА

Horobets A.O. / Горобець А.О.*PhD, ass.prof. / к.м.н., доц.*

ORCID: 0000-0002-7610-9278

Proshchenko Yu.I. / Прощенко Ю.І.*PhD, ass.prof. / к.м.н., доц.*

ORCID: 0000-0002-3984-3609

*Bogomolets National Medical University, Kyiv, Shevchenko boulevard., 13, 01601**Київський національний медичний університеті м. О.О.Богомольця,**Київ, б-р Шевченка, 13, 01601*

Анотація. *Порушення харчової толерантності є однією з проблем, з якою найчастіше зустрічаються в своїй практиці педіатри. Чільне місце в структурі цієї патології належить мальабсорбції вуглеводів – групі захворювань, зумовлених порушенням розщеплення та/або всмоктування моно-, ди- або ж полісахаридів. Ці порушення мають схожі клінічні прояви, що значно ускладнює диференційну діагностику і, відтак, вчасне розпізнавання і призначення необхідного лікування. Висвітлення питань клінічних проявів, діагностики, менеджменту, диференційної діагностики найбільш поширених форм мальабсорбції вуглеводів – мальабсорбції лактози, фруктози і сорбітолу – є актуальним у світлі великої кількості діагностичних і терапевтичних помилок, які досі є, на жаль, звичним явищем у практиці педіатрів.*

Ключові слова: *діти, непереносимість лактози, непереносимість фруктози, непереносимість сорбітолу, водневі дихальні тести, мальабсорбція вуглеводів.*

Вступ.

Порушення харчової толерантності – одна з найбільш поширених гастроентерологічних проблем, з якими стикаються педіатри, дитячі гастроентерологи, алергологи і дієтологи. Це група захворювань, в основі розвитку яких лежать як імунологічні, так і неімунологічні реакції. Деякі порушення суттєво порушують якість життя пацієнтів і пов'язані з певними складнощами у проведенні діагностики і диференційної діагностики. Як відомо, імуноопосередковані реакції харчової алергії мають місце лише у 2 – 5% людей у популяції, у той час як частота неімуноопосередкованих реакцій харчової непереносимості сягає 30 – 40%.

Основний текст

Основною причиною порушення толерантності до вуглеводів є дефіцит ферментів, моно- та/або дисахаридаз, які беруть участь в розщепленні вуглеводів



в тонкому кишечнику [1, 2, 3]. В рідкісних випадках проблема зумовлена важкими вродженими формами непереносимості фруктози або лактози, але більшість випадків пов'язані з мальабсорбцією фруктози та/або лактози, які зазвичай мають перебіг легкого або помірного ступеня важкості, проте симптоми яких є доволі дошкульними до моменту встановлення діагнозу і призначення відповідної дієтичної корекції [4]. Через неспецифічність клінічних проявів сахаридазної недостатності патологія часто вимагає ретельного диференціювання з низкою нозологій, як от справжня харчова алергія, целиакія, синдром подразненої кишки, синдром надмірного бактеріального росту тонкої кишки, запальні захворювання кишечника, хронічні інфекційні хвороби, побічні ефекти медикаментозної терапії тощо [5]. Крім того, інколи існує необхідність диференційної діагностики різних форм недостатності сахаридаз. Тому діагностичний процес часто включає ретельний нутритивний анамнез, водневі дихальні тести, ультразвукове дослідження, ендоскопію, дослідження фекального кальпротектину і посів калу [5, 6, 7, 8].

Завданням успішного лікування недостатності сахаридаз є виключення причинного вуглевод-вмісного харчового субстрату з раціону або обмеження його до кількості, яка не викликає реакції непереносимості. У випадку дефіциту ферментів, яка виникла вторинно на тлі іншого патологічного процесу у тонкій кишці основним терапевтичним підходом є лікування такого патологічного процесу з тимчасовим обмеженням або виключенням вуглевод-вмісного субстрату до відновлення толерантності до нього [9, 10, 11, 12].

Основною формою мальабсорбції вуглеводів є недостатність ферментів, сахаридаз, відповідальних за розщеплення того чи іншого вуглеводного субстрату [2, 6, 9, 11, 13]. Так, внаслідок дефіциту ензимів, що розщеплюють моносахариди, виникає порушення толерантності до галактози, фруктози, глюкози; наслідком дефіциту ферментів, що розщеплюють ди- та трисахариди, є порушення толерантності до лактози, сахарози/трегалози, мальтотріози, рафінози, а дефіцит ензимів, що розщеплюють оліго- і полісахариди, призводить до мальабсорбції фруктанів, крохмалю і складних вуглеводів [6]. В Європейській



популяції найбільш часто зустрічаються непереносимість лактози, фруктози і сорбітолу (цукрового спирту) [15]. Мальабсорбція глюкози зазвичай виникає вторинно на тлі синдрому надмірного бактеріального росту тонкої кишки (СНБР) [15], а мальабсорбція складних вуглеводів – вторинно на тлі хронічного панкреатиту або після панкреатектомії [6] .

Порушення толерантності до вуглеводів можуть бути первинними і вторинними. Первинні зумовлені рідкісними вродженими дефектами ферментів або фізіологічним зниженням активності ферментів, як от при транзитній недостатності лактази у недоношених новонароджених [16]. У осіб з первинною мальабсорбцією виникають симптоми непереносимості відповідного вуглеводу: наприклад, лактози при дефіциті лактази або сахарози при дефіциті сахарази-ізомальтази [6, 13, 16]. Вторинні порушення толерантності до вуглеводів виникають на тлі патології кишечника, що супроводжується ураженням щіткової облямівки слизової оболонки, клітини якої відповідають за синтез відповідних ензимів [16]. Вторинні порушення, як правило, супроводжуються дефіцитом кількох ферментів у одного пацієнта. Вторинні порушення мають поліетіологічну природу і можуть спричинятися запальними процесами тонкого кишечника (інфекції, целиакія, хвороба Крона), кишковою лімфангіектазією, мастоцитозом, а також реакціями на токсичні речовини або засоби фармакотерапії (алкоголь, радіотерапія, хіміотерапія тощо) [11, 16].

Симптоми сахаридазної недостатності зумовлені порушенням розщеплення і всмоктування вуглевод-вмісного субстрату у тонкій кишці. Нерозщеплені вуглеводи є осмолярно активними: секреція рідини в просвіт кишки викликає діарею, а розщеплення бактеріями – симптоми здуття, метеоризму, абдомінального дискомфорту [6]. В окремих випадках спостерігаються симптоми закрепу, втрати ваги, а також позакишкові прояви, як от головний біль при непереносимості фруктози. Внаслідок швидкого пасажу вуглеводного субстрату шлунково-кишковим трактом симптоми виникають в межах 30 хвилин після їжі і можуть тривати протягом 6 – 9 годин. Клінічні прояви відсутні вночі і в періоди, коли пацієнт утримується від вживання відповідного вуглеводного



субстрату.

Опитування пацієнтів допомагає виявити інформацію щодо харчування, харчових уподобань, факторів, які супроводжують появу симптомів, а також наявність симптомів тривоги, як от дисфагія, лихоманка, втрата ваги, наявність крові у випорожненнях. Пацієнта слід ретельно опитати щодо тих продуктів, які викликають симптоми (білки, жири, вуглеводи, біогенні аміни, харчові волокна) для з'ясування харчової групи, відповідальної за виникнення клінічних проявів. Наступним кроком лікар проводить опитування щодо переносимості продуктів в межах однієї групи [18].

Сьогодні мальабсорбція вуглеводів переважно діагностується за допомогою водневих дихальних тестів. Методика виконання тесту полягає у тому, що пацієнту пропонують випити розчин з 50 г лактози, 25 г фруктози, 5 – 10 г сорбітолу або з іншим вуглеводом, який підлягає тестуванню, після чого кожні 30 хвилин протягом 150 – 180 хвилин проводиться визначення кількості іонів водню у видихуваному повітрі. Оскільки водень не виробляється організмом людини, він може з'являтися винятково в результаті розщеплення вуглеводів бактеріями [8].

Непереносимість лактози

Непереносимість лактози представлена кількома формами і може бути первинною, зумовленою патологією в генах, що кодують синтез лактази, і вторинною, які виникає на тлі захворювань, що перебігають з ураженням слизової оболонки тонкої кишки [9, 18].

Первинна алактазія – патологія, причиною якої є дефект у гені LCT 2q21, є найбільш рідкісним варіантом порушеної толерантності до лактози і зустрічається з частотою 1:60000. Мутація в кодуючій частині лактази-флоризин гідролази призводить до кричущого зниження або ж відсутності лактази, що має місце з народження дитини. Перші симптоми зазвичай виникають уже протягом перших днів життя дитини, яка вигодовується грудним молоком або молоком на основі цільного тваринного білка: рясна водяниста діарея спостерігається за відсутності блювання і потенційно може загрожувати життю дитини через



можливі дегідратацію і метаболічний ацидоз. Захворювання верифікується наявністю патологічного гена. Основою менеджменту таких пацієнтів є безлактозне харчування протягом життя, оскільки зазвичай навіть незначні кількості лактози призводять до виникнення симптомів [16, 18].

Близько 70% населення світу мають іншу форму лактазної недостатності – гіполактазію дорослого типу. Це найбільш поширений варіант непереносимості лактози, зумовлений зниженням активності ферменту з віком, пов'язаний з варіантом С/С гену LCT 13910 [19]. Поширеність патології варіює в різних етнічних групах: в країнах Азії вона зустрічається у 80 – 100% населення, в африканських країнах - у 70 – 95%, у США – від 15 до 80%, в країнах Європи – у 15 – 70% [14]. Перші симптоми зрідка маніфестують у віці молодше 6 років у європейській популяції і 3 років у популяції японців. У різних людей активність ферменту знижується в різній мірі, отже те, яку кількість молочних продуктів буде здатна вживати конкретна людина, буде залежати від рівня активності лактази в конкретному випадку. Оскільки лактобактерії кисломолочних продуктів допомагають частково ферментувати лактозу, зазвичай більшість пацієнтів з гіполактазією дорослого типу здатні вживати кисломолочні продукти у мінімальній або помірній кількості. Зазвичай добова кількість лактози в межах 1 – 5 г не викликає дискомфорту у таких людей [16, 19].

Причиною вторинного дефіциту лактази є ураження клітин слизової оболонки тонкої кишки, які продукують лактазу, або зменшення площі всмоктувальної поверхні тонкої кишки, що може зустрічатися при хворобі Крона, целіакії, алергії до білків коров'ячого молока, синдромі надмірного бактеріального росту, інфекційних ентеритах, синдромі короткої кишки, мукозиті після радіо- та хіміотерапії [16]. Успішна терапія основного захворювання призводить до повного відновлення синтезу ферменту. На період лікування призначається безлактозна дієта або харчування із суттєвим обмеженням лактози в раціоні [14, 19].

Основним методом верифікації непереносимості лактози є водневий дихальний тест з лактозою, чутливість і специфічність якого становить від 90%



до 95% і від 95% до 100% відповідно [20]. Хибно негативні результати тесту можливі у людей, кишкова мікробіота яких не продукує іони водню. Іншими діагностичними опціями є визначення активності лактази у біоптатів слизової оболонки тонкої кишки (метод практично не застосовується у педіатричній практиці через інвазивність) і лактозотолерантний тест – визначення рівня глікемії після споживання лактози, який зрідка використовується через доволі низькі показники чутливості і специфічності [14]. В клінічній практиці за відсутності можливості проведення дихального тесту лікарі часто послуговуються елімінаційним тестом, який передбачає виключення продуктів, що містять лактозу, на кілька тижнів, з наступним їх поверненням до раціону і відстежуванням реакції дитини у вигляді появи больових та/або диспепсичних симптомів.

Менеджмент непереносимості лактози має кілька опцій:

- Безлактозне харчування з виключенням усіх продуктів, що містять лактозу. Пацієнтам варто детально роз'яснювати, які продукти містять лактозу, тому що наявність цього вуглеводу у низці продуктів (як от в перероблених м'ясних продуктах, хлібо-булочних виробах) не є очевидною для них.
- Вживання ферменту лактази одночасно з вживанням молочних продуктів (призводить до вщухання патологічної симптоматики у 71 – 90% випадків).
- Вживання безлактозних продуктів з вмістом лактози менше 0.1 г на 100 г продуктів.
- Пріоритетний вибір ферментованих молочних продуктів (йогурту, кефіру, сиру). Вміст лактози у пастеризованому молоці складає 5 г на 100 г, тоді як у кисломолочній продукції – від 1 до 3 г на 100 г продукту.

Вказані підходи допомагають досягти ремісії в 40 – 100% випадків. Значна варіабельність показника може бути пояснена відмінностями у досліджуваних вибірках, термінами дотримання рекомендацій, наявністю супутньої патології та етнічним складом вибірок.

Непереносимість фруктози

Вторинну непереносимість фруктози не варто плутати з первинною



вродженою непереносимістю – рідкісною патологією з поширеністю 1 на 25000 осіб, за якої порушується секреція фруктозо-1-фосфат альдолази, що призводить до накопичення фруктозо-1-фосфату і виникненням симптомів мальабсорбції і постпрандіальної гіпоглікемії у малюків [21].

В організмі людини активна резорбція глюкози з тонкої кишки здійснюється за допомогою транспортної системи SGLT-1 (натрійзалежного котранспортеру глюкози), натомість системи транспорту глюкози GLUT-5 і GLUT-2 забезпечують пасивний транспорт фруктози. GLUT-5 має обмежені можливості щодо захоплення фруктози, тому якщо її кількості переважають 30 – 50 г/д, осмолярно активна фруктоза залишається у кишечнику. Спроможність транспортних систем захоплювати фруктозу потенціюється амінокислотами і глюкозою [14]. Якщо симптоми мальабсорбції фруктози виникають після споживання менш ніж 25 – 30 г фруктози, у пацієнта має місце симптоматична первинна мальабсорбція фруктози. Це функціональне порушення зазвичай спричинене дозозалежним перевантаженням транспортної системи GLUT-5. Маніфестація симптомів в кожному індивідуальному випадку залежить від складу раціону, кінетики дифузії фруктози, її дози, проникності кишечника, кишкової мікрофлори, а також наявного захворювання кишечника. Було описано зв'язок набутих порушень транспорту фруктози з інтенсивними фізичними навантаженнями, низькоглюкозною дієтою, а також взаємодію транспортеру глюкози з іншими осмолярно активними субстратами (манітол, ксилітол). Окрім того, сорбітол може перетворюватися на фруктозу в кишечнику, блокуючи при цьому GLUT-5. Це призводить до посилення симптомів. За вторинної мальабсорбції фруктози функціональне порушення захоплення фруктози спричинене морфологічним ушкодженням епітелію слизової оболонки тонкої кишки в ділянці, відповідальній за резорбцію фруктози [22, 23].

Мальабсорбція фруктози і сорбітолу часто поєднуються з іншими типами харчової непереносимості, харчовою алергією, синдромом подразненого кишечника [24].

Діагноз порушення толерантності до фруктози підтверджується позитивним



водневим дихальним тестом з фруктозою (більше 20 ppm) і появою абдомінального дискомфорту у відповідь на споживання 25 г фруктози (чутливість і специфічність дослідження становлять 80% і 90% відповідно) [25]. Якщо водневий тест є позитивним, проте суб'єктивні симптоми відсутні, це може свідчити про безсимптомну непереносимість фруктози. У такому випадку симптоми можуть з'являтися за більшої кількості фруктози, а також за додаткового введення сорбітолу.

Лікування непереносимості фруктози передбачає зменшення споживання фруктози до менше 10 г на добу, а також відмові від алкоголю та цукрових спиртів [22, 23]. За наявності патології кишечника рекомендовано проведення відповідного лікування. Важливо звертати увагу пацієнта на необхідність збалансованого споживання глюкози і фруктози. Глюкоза стимулює транспортні системи GLUT-5 і GLUT-2, сприяючи таким чином всмоктуванню фруктози. Тому фрукти, у яких вміст глюкози такий самий або вищий за вміст фруктози краще переносяться пацієнтами, ніж такі, в яких кількість фруктози переважає кількість глюкози [14].

Мальабсорбція сорбітолу

Сорбіт (глюцитол, сорбітол, E 420), шестиатомний спирт, лише частково всмоктується у кишці шляхом пасивної дифузії. Використовується як замінник цукру, засіб доставки інших речовин, а також зволожувач (завдяки гігроскопічним властивостям). Присутній у молочних продуктах, згущеному молоці, твердих сирах, напівфабрикатах, шоколаді, свіжих та сушених фруктах (виноград, груші, персики, сливки, фініки), цукрозамінниках діабетичних продуктах, жувальній гумці, цукерках. Сорбіт безпосередньо інгібує транспортер GLUT-5, є осмотично активним і погіршує всмоктування фруктози, тому симптоми мальабсорбції сорбітолу є аналогічними таким при мальабсорбції фруктози, яка, за даними кількох досліджень, пов'язана із мальабсорбцією сорбітолу [26]. Описано випадки «діареї жувальної гумки» із симптомами здуття, метеоризму, абдомінального болю і втрати ваги, причиною якої була мальабсорбція сорбітолу [27, 28]. Сорбіт провокує значно більш



виразну мальабсорбцію, ніж фруктоза і ксиліт, що було продемонстровано результатами водневих дихальних тестів.

Діагноз мальабсорбції сорбітолу встановлюється клінічно або за результатом H_2 дихального тесту, який проводиться після вживання пацієнтом 5 – 10 г сорбіту. Лікування полягає в обмеженні споживання продуктів, що містять сорбітол, додаванні глюкози з метою активації GLUT-5, помірному обмеженні фруктози в раціоні [26, 28].

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику і основні діагностичні заходи висвітлено у таблиці 1 [14]. Симптоми, подібні до таких при мальабсорбції вуглеводів, можуть також зустрічатися у пацієнтів із функціональною диспепсією, синдромом подразненої кишки, порушенням харчової толерантності. Цікавим є те, що лактоза, фруктоза і сорбіт здатні провокувати симптоми типові для синдрому подразненої кишки, хоча частота мальабсорбції вуглеводів не є вищою в групі пацієнтів з цією патологією, ніж у загальній популяції. Крім того, симптоми мальабсорбції вуглеводів при співіснуванні цієї патології із синдромом подразненої кишки є значно важчими, виключення відповідних продуктів-тригерів з раціону – менш ефективним (частота ремісії – 40% – 50% у порівнянні із 70% - 90% у пацієнтів без супутнього синдрому подразненої кишки). Вірогідно, поясненням може бути залучення інших механізмів (непереносимості гістаміну та/або саліцилатів, низькорівневе запалення) до розвитку патологічних реакцій.

Таблиця 1. Диференційна діагностика мальабсорбції вуглеводів і діагностичні дослідження, які можуть бути допоміжними у пацієнтів із синдромом подразненої кишки з порушенням харчової толерантності

Патологія	Діагностичні дослідження
• Непереносимість лактози • Мальабсорбція фруктози • Мальабсорбція сорбіта	• Водневий дихальний тест з лактозою • Водневий дихальний тест з фруктозою • Водневий дихальний тест із сорбітом



Синдром надмірного бактеріального росту тонкої кишки	• Водневий дихальний тест з лактулозою або глюкозою
Хронічне запальне захворювання кишечника	Маркери запалення, ендоскопічне дослідження, гістологічне дослідження біоптату
Хронічний панкреатит	Визначення фекальної еластази, ліпази, УЗД органів черевної порожнини
Порушення харчової толерантності: • Непереносимість гістаміну • Непереносимість кофеїну • Непереносимість саліцитатів і НПЗС	• Провокація із 75 мг гістаміну • Тест із провокацією • Провокація із 10 – 100 – 250 мг аміносаліцилової кислоти
Харчова алергія: • Пилок-індукована алергія • Кос-реактивні продукти (спеції, селера тощо) • Есенційні харчові алергени (молоко, пшениця, яйця тощо) • Грибок, антигени зовнішнього середовища	• Прик-тести • Визначення специфічного IgE сироватки • Метилгістамін сечі • Провокаційні тести
Поліпоз і новоутворення товстої кишки	УЗД органів черевної порожнини та інші методи візуалізації; колоноскопія, гістологічне дослідження біоптату
Диспепсія, синдром подразненої кишки	Інтердисциплінарна діагностика із залученням алерголога, дерматолога, гінеколога, ендокринолога, психолога
Целіакія	Антитіла до тканинної трансглютамінази, ендомізіуму, дезпміновані пептиди гліадину

Висновки.

1. Непереносимість простих вуглеводів є результатом вроджених метаболічних порушень або шлунково-кишкової мальабсорбції.

2. Мальабсорбція вуглеводів класифікується як неімунологічна реакція харчової непереносимості, що найчастіше зумовлюється такими простими вуглеводами, як дисахарид лактоза і моносахариди фруктоза і сорбіт.

3. Неабсорбовані моно- та дисахариди є осмолярно активними,



метаболізуються бактеріями кишки, що призводить до утворення водню і метану і виникнення таких симптомів, як здуття, метеоризм, біль, діарея. Неспецифічність клінічних проявів зумовлює необхідність диференційної діагностики з патологією, що супроводжується схожою симптоматикою, як от синдром подразненої кишки, синдром надмірного бактеріального росту тонкої кишки, диспепсія тощо.

Основним методом лікування є виключення або значне обмеження причинного моно- або дисахариду з раціону харчування пацієнта. Елімінаційні заходи не повинні призводити до дефіциту макро- та мікронутрієнтів, тому повинні здійснюватися під контролем дієтолога.

Література:

1. Nwaru BI, Hickstein L., Panesar SS et al. Anaphylaxis Guidelines G. Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014; 69: 992 – 1007. Doi: 10.1111/all.12423.
2. Hon E, Gupta SK. Gastrointestinal food allergies and intolerances. *Gastroenterol Clin North Am* 2021; 50:41 – 57. Doi: 10.1016/j.gtc.2020.10.006
3. Fernando Fernandez-Banares. Carbohydrate maldigestion and intolerance. *Nutrients*. 2022; 14 (9): 1923. Doi: 10.3390/nu14091923.
4. Sumit Kumar Singh, Moinak Sen Sarma. Hereditary fructose intolerance: a comprehensive review. *World J. Clin Pediatr*. 2022; 11 (4): 321 – 329. Doi: 10.5409/wjcp.v11.i4.321.
5. Hammer HF, et al. Diarrhea caused by carbohydrate malabsorption. *Gastroenterol Clin North Am*. 2012; 41(3): 611-27. Doi: 10.1016/j.gtc.2012.06.003.
6. Matthew Burke. Carbohydrate intolerance and disaccharides measurement – a mini-review. *Clin. Biochem. Rev*. 2019; 40(4): 167 – 174. DOI: 10.33176/AACB-19-00025.
7. Cohen SA, Oloyede H, Gold BD, Mohammed A, Elser HE. Clinical characteristics of disaccharidase deficiencies among children undergoing upper endoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(suppl 3):S56–S60. doi:



10.1097/MPG.0000000000001961.

8. Rezaie A, Buresi M, Lembo A. Hydrogen and methane-based breath testing in gastrointestinal disorders: the north American consensus. *Am J Gastroenterol.* 2017;112:775–784. doi: 10.1038/ajg.2017.46.

9. Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, et al. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut.* 2019;68(11):2080–2091. doi:10.1136/gutjnl-2019-318404.

10. Chumpitazi BP, et al. Demographic and clinical correlates of mucosal disaccharidase deficiencies in children with functional dyspepsia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(Suppl 3):52–55.

11. El-Chammas K, Williams SE, Miranda A. Disaccharidase deficiencies in children with chronic abdominal pain. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41(3):463–469. doi:10.1177/0148607115594675.

12. Wasuwanich P, Choudry H, Ingviya T, et al. A retrospective study on the association of gastrointestinal symptoms in children with low lactase activity and low activity of other disaccharidases. *BMC Gastroenterol.* 2020;20(1):331. doi:10.1186/s12876-020-01443-4.

13. Hanna Fjeldheim Dale et al. Disaccharidase deficiencies and gastrointestinal symptoms in patients referred to gastroscopic examination: a single center study from Norway. *Scand J Gastroenterol.* 2024; 59(10): 1166 – 1171. doi:10.1080/00365521.2024.2395848.

14. M. Raithel et al. The malabsorption of commonly occurring mono and disaccharides: levels of investigation and differential diagnoses. *Dtsch Arztebl Int.* 2013. 2013 Nov 15;110(46):775-82. doi: 10.3238/arztebl.2013.0775.

15. D. Bushyhead, E.M.M. Quigley. Small intestinal bacterial overgrowth – pathophysiology and its implications for definition and management. *Gastroenterology* 2022;163:593–607. doi.org/10.3390/biomedicines12051030.

16. M. del Carmen Toca, A. Fernandez, M. Orsi et al. Lactose intolerance: myths and facts. An update. *Arch Argent Pediatr* 2022;120(1):59-66. doi.org/10.5546/aap.2022.eng.59



17. Montoro-Huguet MA, Belloc B, Domínguez-Cajal M. Small and large intestine: malabsorption of nutrients. *Nutrients*. 2021 Apr 11;13(4):1254. doi: 10.3390/nu13041254.
18. Catanzaro, R., Sciuto, M. & Marotta, F. Lactose Intolerance—Old and New Knowledge on Pathophysiological Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. *SN Compr. Clin. Med.* **3**, 499–509 (2021). doi.org/10.1007/s42399-021-00792-9.
19. Ugidos-Rodríguez S, Matallana-González MC, Sánchez-Mata MC. Lactose malabsorption and intolerance: a review. *Food Funct*. 2018;9:4056–68. DOI: doi.org/10.1039/c8fo00555a
20. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, Montalto M, Di Stefano M, Basilisco G, et al. Methodology and indications of H₂-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;29:1–49. doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.03951.x.
21. Singh SK, Sarma MS. Hereditary fructose intolerance: A comprehensive review. *World J Clin Pediatr* 2022; 11(4): 321-329. DOI: 10.5409/wjcp.v11.i4.321]
22. Twain Sia, Riki O. Tanaka, Albert Mousad et al. Fructose malabsorption and fructan malabsorption are associated in patients with irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterology*. 2024 Apr 24;24(1):143.doi: 10.1186/s12876-024-03230-x.
23. Ebert K, Witt H. Fructose malabsorption. *Mol Cell Pediatr*. 2016;3(1):10. doi: 10.1186/s40348-016-0035-9.
24. F. Fernandez-Banares, M. Esteve, J.M. Viver. Fructose-sorbitol malabsorption. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009; 11(5):368-74. doi: 10.1007/s11894-009-0056-9.
25. Helwig U, Koch AK, Koppka N, Holtmann S, Langhorst J: The predictive value of the hydrogen breath test in the diagnosis of fructose malabsorption. *Digestion* 2019, DOI: 101159/0000489877.
26. B. Klee, O. Barske, A. Mack et al. Sorbitol malabsorption in patients with abdominal discomfort. *Minerva Gastroenterologica e Dietologica* 2018; 64(2): 117-23. doi.org/10.23736/S1121-421X.17.02329-7.
27. Gatia Granja. Recurrent abdominal pain caused by sorbitol malabsorption.



Glob J of Ped & Neonatol Car. 2021; 3(3). GJPNC. MC. ID.000564.

28. M. Moltalto, A. Gallo, V. Ojetti et al. Fructose, trehalose and sorbitol malabsorption. European review for medical and pharmacological sciences. 2013; 17(2): 26 – 29. PMID: 24443064.

Abstract. Food intolerance is one of the problems that pediatricians most often face in their practice. The main place in the structure of this pathology is occupied by malabsorption of carbohydrates - a group of diseases caused by impaired breakdown and / or absorption of mono-, di- or polysaccharides. These disorders have similar clinical manifestations, which significantly complicates differential diagnosis and, therefore, timely recognition and prescription of the necessary treatment. The article highlights modern scientific data about the most common types of carbohydrates malabsorption – lactose, fructose and sorbitol intolerances with paying a special attention on mechanism of their development, clinical manifestations, modern diagnostic approaches and specificity of management. There is profound description of lactose intolerance types with explanation of approaches used in differentiated management of this pathology. Fructose intolerance is discussed in the light of mechanism of violated intestinal absorption of fructose and methods of correction are presented. Sorbitol is the least known by pediatricians type of carbohydrates malabsorption so the most important information about mechanism of its development, clinical signs and management approaches are described. Differential diagnostics issues for carbohydrates malabsorption are given in the article as well as this information is of critical importance and plays one of a key role in timely diagnosis composition and correct prescription of necessary management.

Key words: children, lactose intolerance, fructose intolerance, sorbitol malabsorption, hydrogen breath tests, carbohydrates malabsorption.

Статтю надіслано: 7.01.2025 г.

© Горобець А.О.