



УДК 616.34-002

DOI: 10.22141/2308-2097.53.4.2019.182407

Степанов Ю.М., Тітова М.В., Стойкевич М.В.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпро, Україна

Нутритивний статус хворих на хронічні запальні захворювання кишечника і методи його оцінки

For citation: Gastroenterologia. 2019;53(4):273-281. doi: 10.22141/2308-2097.53.3.2019.182407

Резюме. Хронічні запальні захворювання кишечника, а саме неспецифічний виразковий коліт і хвороба Крона, залишаються однією з найбільш складних і актуальних проблем гастроентерології і колопроктології. Значна поширеність хронічних запальних захворювань кишечника і невинне зростання захворюваності змушують науковців усього світу до більш глибокого вивчення клінічних особливостей і механізмів розвитку системних уражень у хворих на неспецифічний виразковий коліт і хворобу Крона, розробки нових схем діагностики й лікування таких хворих. Проблемою є недостатня увага лікарів до виявлення порушень нутритивного статусу в даній категорії пацієнтів. Однією з причин цього є відсутність єдиних стандартів оцінки нутритивного статусу й ризику його порушення, що знижує можливості аналізу, узагальнення результатів досліджень й розробки алгоритмів корекції цих порушень. У статті висвітлені основні методи діагностики порушень нутритивного статусу. Показані можливості інструментальних і лабораторних методів дослідження. Приділено увагу методам дослідження мікробіоти кишечника, оскільки відомо, що синдром надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці й порушення мікрофлори в товстій кишці відіграють вагомую роль і сприяють прогресуванню мальнутриції. Пошук проводився із застосуванням баз даних PubMed, MedLine, EMBASE.

Ключові слова: огляд; хронічні запальні захворювання кишечника; виразковий коліт; хвороба Крона; нутритивний статус; антропометрія; анкетування; лабораторні методи

Вступ

Хронічні запальні захворювання кишечника, до яких відносять неспецифічний виразковий коліт (НВК) і хворобу Крона (ХК), залишаються однією з найбільш складних і актуальних проблем гастроентерології і колопроктології.

Переважає ураження осіб молодого і середнього працездатного віку, високі показники первинної захворюваності й поширеності НВК і ХК, необхідність тривалого застосування дорогих і не завжди достатньо ефективних фармакологічних засобів, стійка інвалідизація хворих після хірургічного лікування, що нерідко завершується формуванням постійної коло- або ілеостоми, обумовлюють соціальну значимість цих захворювань [1, 2].

За результатами численних епідеміологічних досліджень, показники поширеності НВК і ХК і первинної захворюваності на них невинно зростають у більшості ци-

вілізованих країн світу. Так, згідно із сучасними даними, у країнах Західної Європи частота НВК становить 6–15 нових випадків на 100 000 населення. Поширеність ХК у світі становить 50–70 випадків на 100 000 населення [3].

У дослідженні, проведеному на базі ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» м. Дніпра, було встановлено, що в структурі хвороб органів травлення в Україні у 2015 р. захворювання кишечника становили 3,7 %. У 2014–2015 рр. зареєстровано зростання показників поширеності хронічних запальних захворювань кишечника (ХЗЗК) і захворюваності на них: у 2015 р. абсолютне число нових випадків НВК становило 179 (темп приросту 15,1 %). Уперше виявлених пацієнтів із ХК було 79 осіб (темп приросту — 28,1 %) [4].

Значна поширеність і невинне зростання захворюваності на ХЗЗК, тяжкість диференціальної діагностики й рецидивуючий перебіг, відсутність специфічного

лікування зумовлюють необхідність більш глибокого вивчення клінічних особливостей і механізмів розвитку системних уражень у хворих на НВК і ХК, розробки нових схем діагностики й лікування таких хворих.

Лікування ХЗЗК є однією зі складних проблем сучасної гастроентерології. Найбільше розроблені методи так званої базисної терапії, сутність якої зводиться до гальмування активності запалення при загостреннях НВК і ХК і проведення курсів підтримувальної протирецидивної терапії. При цьому лікарі не приділяють достатньо уваги виявленню порушень нутритивного статусу в даних пацієнтів і методам їх своєчасної корекції, що, у свою чергу, призводить до білково-енергетичної недостатності, ускладнює перебіг основного захворювання й погіршує його прогноз [5]. Однією з причин цього є відсутність єдиних стандартів оцінки нутритивного статусу й ризику його порушення, що знижує можливості аналізу, узагальнення результатів досліджень і розробки алгоритмів корекції цих порушень [6].

Недостатність харчування належить до яскравих і частих проявів хронічних запальних захворювань кишечника. Незважаючи на те, що при обох нозологіях переважають пацієнти зі зниженим трофологічним статусом, при ХК частота нутритивної недостатності більша, ніж при НВК [7–9].

У хворих на ХЗЗК порушення нутритивного статусу обумовлене низкою причин:

- втратою нутрієнтів, води й електролітів із частим випорожненням;
- зменшенням всмоктувальної поверхні слизової оболонки внаслідок запального процесу або резекції частини кишечника;
- ферментативною недостатністю (синдром мальабсорбції, синдром «короткої» кишки);
- обмеженням харчування за рахунок больового синдрому й інтоксикації;
- порушенням моторики кишечника;
- підвищеною втратою харчових речовин (хронічна крововтрата, ексудатія кишечником білків плазми крові);
- підвищенням енерговитрат у зв'язку з розвитком системного запального процесу (підвищення температури тіла, збільшення частоти пульсу й дихання, синтез білків гострої фази);
- синдромом надлишкового бактеріального росту (СНБР) [10].

З огляду на різноманітність причин і швидкість розвитку нутритивної недостатності в даній категорії хворих виникає необхідність пошуку найбільш інформативних і швидких методів виявлення цього стану на ранніх етапах діагностики.

Анкетування

Таблиці й анкети харчування були запропоновані для стандартизації харчової оцінки, кілька пунктів оцінюються за допомогою числових балів. Завдяки ним виявляється ступінь ризику мальнутриції, пов'язаної з недоїданням, з метою визначення необхідності нутритивної підтримки.

Основні скринінгові тести на недостатність харчування [11]:

1. Оцінка миттєвого харчування (Instant Nutritional Assessment, INA).
2. Універсальна анкета скринінгу недоїдання (Malnutrition Universal Screening Tool, MUST).
3. Скринінг нутритивного ризику (Nutritional Risk Screening, NRS).
4. Мінімальна харчова оцінка (Mini Nutritional Assessment, MNA).
5. Суб'єктивна глобальна оцінка (Subjective Global Assessment, SGA).

INA, відомий також як LAW (акронім з перших літер кожного досліджуваного параметра — Lymphocytes, Albumin, Weight), ґрунтується на трьох параметрах: кількості лімфоцитів у крові, рівні сироваткового альбуміну і зміні ваги на одиницю часу.

MUST, розроблена у Великобританії Консультативною групою з недостатності харчування, призначена для виявлення пацієнтів з ризиком недоїдання, яким необхідна нутритивна підтримка. Успішно використовується на догоспітальному етапі через простоту, надійність і обґрунтованість [12]. Ризик нутритивної недостатності оцінюється з визначенням ваги й зросту для розрахунку індексу маси тіла (ІМТ), оцінки ненавмисної втрати ваги протягом останніх 3–6 місяців і наявності будь-якого гострого клінічного стану, при якому не було достатнього споживання їжі, розрахованого на період, який дорівнює або перевищує 5 днів. Сума балів коливається від 0 до 2, що свідчить про наявність легкого, помірного або тяжкого ризику недостатності харчування (низький ризик — 0, помірний ризик — 1, високий ризик — 2) [11, 12].

NRS зазвичай використовується для госпіталізованих пацієнтів [13]. Вона спирається на ті ж параметри, що й MUST, але ще додається ступінь тяжкості захворювання і вік.

NRS-2002 поділяється на дві частини: перша — початковий скринінг із 4 питань (ІМТ нижче від 20,5, втрата ваги протягом останніх трьох місяців, зниження споживання їжі за останній тиждень і наявність тяжкого гострого захворювання), друга частина — оцінка ступеня недостатності харчування, пов'язана з тяжкістю захворювання і віком. Опитування за другою частиною анкети завершується, якщо принаймні на одне з чотирьох початкових питань є позитивна відповідь; оцінка вище ніж 3 визначає пацієнтів із більш високим ризиком порушення харчування [11, 14, 15].

MNA — це скринінговий тест на визначення мальнутриції, який переважно використовується в людей похилого віку. Він включає загальну оцінку (спосіб життя, фізична активність і медикаментозне лікування), аналіз харчової діаграми (кількість прийомів їжі, дисфагія і автономія), суб'єктивні симптоми (сприйняття пацієнтом здоров'я і харчування), а також визначення антропометричних параметрів (вага, ІМТ, окружність талії і товщина шкірної складки). Сумарний бал нижче за 17 свідчить про мальнутрицію, оцінка між 17 і 23,5 свідчить про ризик мальнутриції, а оцінка понад 24 свідчить про гарний стан харчування [11, 16, 17]. Для

проходження MNA потрібно близько 10 хвилин, тест має високу чутливість у даній категорії хворих, тому використовується у великій кількості досліджень.

SGA базується на стандартизованій анкеті, що включає історію хвороби (варіації калорійності їжі до лікування, втрата ваги, шлунково-кишкові симптоми й функціональна здатність) і дані клінічного обстеження (ознаки недостатності харчування за наявності набряку і/або зміни жирової і м'язової маси) [18].

Антропометричні методи

Одним з найбільш доступних і простих маркерів оцінки порушень нутритивного статусу є маса тіла й індекс маси тіла. Найбільшою популярністю на сьогодні користується індекс Кетле, або ІМТ, що розраховується як відношення маси тіла в кілограмах до квадрата довжини тіла в метрах. Численні дослідження довели, що відхилення цього показника від нормальних значень може прогнозувати розвиток загострення хронічних процесів, тяжкий перебіг захворювань і розвиток тяжких ускладнень [7, 8, 11, 19].

Значення ІМТ < 18,5 кг/м² вважається показником недостатності харчування, а значення > 25 кг/м² вказує на надмірну вагу. Показник ІМТ понад 30 кг/м² мають пацієнти з ожирінням, тоді як люди з великою ІМТ, нижчою від 14–15 кг/м², перебувають у стані виснаження й піддаються підвищеному ризику смерті [8, 9, 11].

Однак треба зауважити, що ІМТ може бути використаний лише для орієнтовної оцінки визначення порушень нутритивного статусу. Діагностична чутливість ІМТ досить низька, оскільки на його показники суттєво впливають інші фактори (наприклад, розвинена м'язова маса, масивні набряки, асцит тощо). Тому для верифікації недостатності харчування в клінічній практиці ІМТ використовують лише у зв'язку з іншими антропометричними параметрами, такими як окружність м'язів плеча (ОМП) і товщина шкірно-жирової складки над трицепсом (ШЖСТ) (табл. 1) [20].

Товщина ШЖСТ характеризує запаси жиру в організмі, а ОМП — соматичний пул білка. Оцінка цих показників проводиться за спеціальними таблицями з урахуванням гендерних і вікових особливостей (табл. 2–4).

Величини, що характеризують масу м'язів плеча й підшкірно-жирової тканини, з досить високою точністю корелюють з безжировою і жировою масою тіла, а також із загальними периферичними запасами білків і жировим запасом організму відповідно. Проте тести не показові для оцінки короткострокового ефекту від лікувального харчування [20].

Повну характеристику складу тіла можливо отримати шляхом визначення безжирової маси тіла й жирової тканини, використовуючи спеціальну апаратуру, включно з методикою подвійної енергії рентгенівської абсорбціометрії (DEXA), біоімпедансометрією, ТОВЕС

Таблиця 1 — Методи визначення антропометричних параметрів

Параметри	Метод визначення
Індекс маси тіла	Маса тіла (кг)/зріст ² (м ²)
Окружність плеча	Вимірюється на рівні середньої третини плеча зігнутої (ненапруженої) неробочої руки
Товщина шкірно-жирової складки над трицепсом	Вимірюється за допомогою каліпера, адипометра або штангенциркуля на середині відстані між головною акроміона і ліктьовим відростком ліктьової кістки на задній поверхні плеча
Окружність м'язів плеча	Окружність плеча (см) – ШЖСТ (см) × 3,14

Таблиця 2 — Оцінка товщини ШЖСТ у чоловіків

Статус харчування	Нормальні значення, мм		
	20–39 років	40–49 років	> 50 років
Норма (100–90 %)	11,1–10,06	12,6–11,3	11,7–10,5
Легке порушення (90–80 %)	10,8–8,9	11,3–10,1	10,5–9,4
Порушення середньої тяжкості (80–70 %)	8,9–7,8	10,1–8,8	9,4–8,2
Тяжке порушення (< 70 %)	< 7,8	< 8,8	< 8,2

Таблиця 3 — Оцінка товщини ШЖСТ у жінок

Статус харчування	Нормальні значення, мм			
	20–29 років	30–39 років	39–49 років	> 50 років
Норма (100–90 %)	15,2–13,7	16,2–14,6	15,6–14,0	13,8–12,4
Легке порушення (90–80 %)	13,7–12,2	14,6–13,0	12,5–10,9	11,0–9,7
Порушення середньої тяжкості (80–70 %)	12,2–10,6	13,0–11,3	12,5 — 10,9	11,0–9,7
Тяжке порушення (< 70 %)	< 10,6	< 11,3	< 10,9	< 9,7

Таблиця 4 — Оцінка окружності м'язів плеча

Статус харчування	Нормальні значення, мм	
	Чоловіки	Жінки
Норма (100–90 %)	25,3–22,8	23,2–20,9
Легке порушення (90–80 %)	22,8–20,2	20,9–18,6
Порушення середньої тяжкості (80–70 %)	20,2–17,7	18,6–16,2
Тяжке порушення (< 70 %)	17,7	16,2

(загальна електрична провідність тіла), ультразвуком, комп'ютерною томографією (КТ), магнітно-резонансною томографією (МРТ).

Абсорбціометрія і біоімпедансометрія вважаються золотим стандартом для вимірювання складу тіла [11, 21].

Абсорбціометрія базується на принципі ослаблення рентгенівського випромінювання на двох різних рівнях енергії; за інтенсивністю випромінювання, зареєстрованого після проходження через тканини, кісткова тканина може бути диференційована від м'язових частин, таких як жирова тканина і м'язи. DEXA надає інформацію про мінералізацію кісток.

Біоімпедансометрія — це контактний метод вимірювання електричної провідності біологічних тканин, що дає можливість оцінити широкий спектр морфологічних і фізіологічних параметрів організму. Виконується за допомогою спеціальних приладів — біоімпедансних аналізаторів і є непрямим методом для вимірювання складу тіла на основі двох фізичних компонентів: опору (R) і реактивності (Xc) [10, 21, 22].

Опір — це здатність всіх біологічних структур протидіяти проходженню струму, і вона обернено пропорційна вмісту води: безжирові тканини — добрі провідники (містять воду й електроліти), а жирова тканина й кістки — бідні провідники (містять мало води).

Реактивність є силою, протилежною до струму, вимірюваною на рівнях клітинних мембран, жирова маса має низьку реактивність, на той час як безжирова маса тіла має високу реактивність.

Комбінований аналіз двох даних дозволяє розрахувати новий параметр, що називається *фазовим кутом* і обчислюється за формулою: $\Phi K = \arctg(Xc/R)$. У здорових суб'єктів нормальні значення фазового кута варіюють між 6° і 8° ; зниження цього показника нижче від 6° вказує на підвищені катаболічні умови, такі як саркопенія, а збільшення — на гіпертрофію м'язів. Значення фазового кута приблизно $4,5^\circ$ вказує на можливе розширення позаклітинного простору і втрату клітинних мембран при білково-енергетичній недостатності [10, 11, 22].

Використання ультразвуку в оцінці безжирової маси є обмеженим, оскільки результат сильно залежить від оператора [23].

КТ — це техніка, що використовує іонізуюче випромінювання для дослідження ділянок або шарів тіла. МРТ заснована на принципі магнітних полів. МРТ можна використовувати для оцінки кількості загальної жирової маси й аналізу регіонального розподілу жирової тканини. Однак, незважаючи на високу точність,

висока вартість апаратури, радіаційне опромінення й низька практичність не виправдовують використання цих методів у звичайній клінічній практиці [11, 22].

Лабораторні методи

Білковий статус організму визначається станом двох основних білкових пулів — соматичного (м'язовий білок) і вісцерального (білок крові й внутрішніх органів). Оцінка соматичного пулу білка ґрунтується на визначенні соматометричних показників. Лабораторні методи оцінки статусу харчування характеризують насамперед вісцеральний пул білка, з яким тісно пов'язаний стан білково-синтетичної функції печінки, органів кровотворення й імунітету.

Серед лабораторних методів оцінки споживання білка найбільш поширені такі:

- визначення вмісту в сироватці крові загального білка, альбуміну, креатиніну, сечовини, короткоживучих білків (преальбуміну, феритину, трансферину, ретинолзв'язуючого білка); у периферичній крові — абсолютного вмісту лімфоцитів;

- визначенні добової екскреції із сечею загального азоту, сечовини, креатиніну;

- оцінка азотистого балансу організму (розраховується за формулою: $\text{введений білок (г)}/6,25 - \text{азот сечовини (г)} - 4$). Негативний азотистий баланс свідчить про катаболічну фазу патологічного процесу [9, 20].

Загальний білок як узагальнений показник, що залежить від великої кількості різних складових, є низькочутливим і може давати хибнонегативні результати внаслідок підвищення фракції глобулінів і дегідратації. Головну роль в оцінці нутритивного статусу відіграє альбумін, що є надійним прогностичним маркером.

Синтезований печінкою *альбумін* має тривалість життя 18–20 днів і виконує транспортну функцію, утворюючи тимчасові комплекси з білірубіном, жовчаними кислотами, кальцієм, гормонами, вітамінами, а також із лікарськими речовинами. Близько 40 % альбуміну циркулює в судинному руслі, а більша частина знаходиться в інтерстиціальній рідині. Інформативність альбуміну як маркера вісцерального пулу білка залежить від часу існування й можливості переміщення інтерстиціального альбуміну у внутрішньосудинний пул. Проте визначення вмісту сироваткового альбуміну необхідно проводити з метою виявлення первинної гіпоальбумінемії, яка, по-перше, може свідчити про тривале попереднє білкове голодування, а по-друге, дозволяє визначити серед хворих групи підвищеного ризику несприятливого перебігу будь-якого захворю-

вання, тому що між гіпоальбумінемією і її прогнозом виявлений прямий кореляційний зв'язок [24, 25].

Представник фракції β -глобулінов *трансферин*, що бере участь у транспорті заліза, має період життя 7–8 днів і тому також не може розглядатися як показник, що швидко реагує на зміни в харчуванні. Крім того, значимість визначення трансферину обмежена залізодефіцитною анемією, оскільки вміст трансферину може збільшитися при дефіциті заліза, що супроводжує, як правило, білкову недостатність. Але більшість дослідників все ж таки рекомендують використовувати цей показник, тому що він дозволяє збільшити вірогідність оцінки стану вісцерального пулу білка [20, 25].

У даний час розроблені нові, більш чутливі методи оцінки вісцерального пулу білка. Найбільшу чутливість мають трансиретин (ТТР; преальбумін) і ретинолзв'язуючий білок із періодами напіврозпаду 2 доби і 12 годин відповідно. Короткий період життя трансиретину й ретинолзв'язуючого білка, незначна частка їх пулу в позасудинному просторі і швидкість синтезу в печінці дозволяють рекомендувати ці транспортні білки для ранньої діагностики білкової недостатності [25–27].

У клінічній практиці визначення ТТР використовують для оцінки нутритивного статусу, оскільки завдяки найкоротшому періоду напіврозпаду він є найбільш чутливим показником білково-енергетичної недостатності (мальнутриції), що можлива як в умовах гострого стресу, так і в тяжких хронічних хворих. Такий стан розвивається в результаті інтенсифікації катаболічних процесів у м'язах із виникненням в організмі від'ємного азотистого балансу. При втраті азоту білковосинтетична функція печінки знижується й пріоритетно орієнтується на вироблення реактантів гострої фази (РГФ), що мають захисні функції. Одночасно білки з трофічними функціями відходять на другий план, і рівні їх циркуляції знижуються (від'ємні РГФ). За даними різних досліджень, рівень ТТР прямо корелює з безжировою масою тіла, якістю життя пацієнтів, об'єктивно відображує втрату білка, а в хронічних хворих є вірогідним прогностичним критерієм перебігу й результату захворювання [24, 28, 29].

Ретинолзв'язуючий білок (retinol binding protein 4, RBP4) спочатку був відомий як транспортер вітаміну А з печінки по кров'яному руслу до інших тканин. У 2005 році у нього були виявлені властивості цитокіну. Даний факт був виявлений при вивченні причин резистентності до інсуліну жирової тканини мишей лінії Glut 4 null. Виявилось, що в мишей цієї лінії істотно посилена експресія RBP4 у жировій тканині. Експериментальні дослідження підтверджують роль білка в патогенезі інсулінорезистентності. Так, показано, що введення рекомбінантного RBP4 інтактним мишам призводило до порушення толерантності до глюкози й формування резистентності до інсуліну м'язової і жирової тканин унаслідок повного блокування сигнального шляху інсуліну [30]. В експерименті й при обстеженні хворих з ожирінням встановлена позитивна кореляція між концентрацією RBP4 у крові й резистентністю до інсуліну [31].

Так, у дослідженні Г.О. Камінської і співавт. (2012), проведеному в 176 хворих із різними формами активного туберкульозу легенів, визначали сироватковий рівень трансиретину і зіставляли його з іншими показниками нутритивного статусу (альбумін, загальний білок), з клінічними характеристиками процесу й лабораторними маркерами гострої фази запалення. Встановлено, що в переважній більшості хворих на туберкульоз рівень ТТР знижений, причому в 1/3 випадків він виявляється нижчим від 10 мг/дл, що свідчить про виражену нутритивну недостатність. Рівень альбуміну є менш чутливим індикатором даного стану, а загальний білок сироватки взагалі не виявляє його. Ступінь зниження ТТР прямо пов'язаний із тяжкістю процесу, погіршенням якості життя і зростанням лабораторних показників гострої фази запалення [29, 32].

У дослідженнях М.К. Robinson і співавт. наводяться результати передопераційного обстеження хірургічних хворих, у яких порівнюються два підходи до оцінки білково-енергетичної недостатності: перший — дослідження преальбуміну, ретинолзв'язуючого білка й альбуміну; другий — дані опитування з оцінки нутритивного статусу на основі анамнезу, фізикальних досліджень тощо. Показано, що обстеження пацієнтів без оцінки преальбуміну дозволило виявити порушення нутритивного статусу в 104 з 320 хворих (33 %), а з урахуванням даних преальбуміну їх число збільшилося до 50 %, що знову дозволяє розглядати ТТР як більш чутливий маркер виявлення порушень нутритивного статусу [30].

Історично золотим стандартом оцінки споживання білка є визначення азотного балансу. Він розраховується як співвідношення кількості азоту, що споживається організмом, і того, що виводиться з нього. Від'ємний баланс азоту означає, що екскретована кількість азоту перевищує ту, яка поглинається, і може бути використаний як маркер для оцінки недоїдання [24].

Важливо зазначити, що серед великого переліку несприятливих факторів, які впливають на перебіг і результат ХЗЖК, синдром надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці й порушення мікрофлори в товстій кишці відіграють вагомий роль і сприяють прогресуванню мальнутриції [33, 34].

Відомо, що в нормі видовий і кількісний склад мікрофлори кожного біотопу шлунково-кишкового тракту є досить сталим унаслідок впливу численних захисних факторів як з боку організму хазяїна, так і з боку власне мікробіоти.

Вміст бактерій у верхніх відділах кишечника коливається у вузькому інтервалі 10^3 – 10^4 КУО/мл кишкового вмісту, а в нижніх відділах досягає 10^{12} КУО/мл. Основну масу бактерій у товстій кишці і нижніх відділах тонкої кишки становлять бактероїди, еубактерії, біфідобактерії, пептострептококи, румінококи, клострідії і лактобактерії, а у верхніх відділах тонкої кишки — бактероїди, лактобактерії і коки [35].

Між колоніями мікроорганізмів і кишкової стінкою є тісний взаємозв'язок, що дозволяє їх об'єднувати в єдиний мікробно-тканинний комплекс, який утворюють мікроколонії бактерій і метаболіти, що продукуються ними, слиз (муцин), епітеліальні клітини слизо-

вої оболонки і їх глікокалікс, а також клітини строми слизової оболонки (фібробласти, лейкоцити, лімфоцити, нейроендокринні клітини, клітини мікроциркуляторного русла тощо).

Функції нормальної мікрофлори:

- колонізаційна резистентність: міжмікробний антагонізм — продукція органічних кислот, перекису водню, мурамідози, антибіотикоподібних речовин, пригнічення транслокації мікроорганізмів із просвіту кишечника в системний кровотік;

- метаболічна: утворення амінокислот, вітамінів, гормонів, біоактивних амінів та інших біологічно активних речовин;

- імуномодулююча: активація імунної системи: індукція синтезу імуноглобулінів, лізоциму, інтерферону, про- і протизапальних цитокінів;

- детоксикаційна: гідроліз продуктів метаболізму білків, ліпідів, вуглеводів, декон'югація жовчних і гідроксилювання жирних кислот, інактивація гістаміну, ксенобіотиків і проканцерогенів;

- антимутагенна;

- травна: посилення активності ферментів, травної і моторної функції шлунково-кишкового тракту, контроль маси тіла;

- антиканцерогенна [36].

Нормальні чисельність і склад мікрофлори, а також її функціональна активність у різних відділах травного тракту можуть мати місце тільки при нормальному фізіологічному стані організму. Наприклад, надходженню мікроорганізмів у тонку кишку зверху перешкоджають соляна кислота і ферменти шлункового соку, лізоцим, жовчні кислоти, секреторний імуноглобулін А.

З товстої кишки проникнення мікробів у клубову кишку обмежують також активна пропульсивна моторика тонкої кишки й ілеоцекальний клапан. При недостатньому рівні секретії соляної кислоти, порушенні міжмікробних взаємодій і цілісності кишкового бар'єра при ХЗК створюються умови для активної транслокації мікроорганізмів у верхні відділи шлунково-кишкового тракту [33].

Зміни в складі мікрофлори є однією з найважливіших причин як запальних, так і функціональних захворювань органів травлення.

Синдром надлишкового бактеріального росту — це патологічний стан, обумовлений заселенням проксимальних відділів тонкої кишки умовно-патогенною мікрофлорою, що надходить із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (або верхніх дихальних шляхів), або ретроградною транслокацією фекальної мікрофлори.

Діагностичним критерієм СНБР є надмірне заселення бактеріальною мікрофлорою тонкої кишки (в концентрації $> 10^5$ мікроорганізмів в 1 мл аспірату з тонкої кишки) або якісна зміна бактеріальної мікрофлори тонкої кишки (присутність так званих фекальних мікроорганізмів) при більш низьких значеннях $> 10^3$ КУО/мл за наявності проявів мальнутриції [34].

При цьому синдром надлишкового бактеріального росту, будучи наслідком патологічних станів, у свою чергу, посилює прояви наявної патології і вираженість порушень процесів травлення й всмоктування.

Декон'юговані жовчні кислоти, що утворюються у великій кількості при СНБР, а також інші продукти бактеріального розщеплення компонентів хімусу за рахунок своєї цитотоксичної дії викликають органічні зміни слизової кишки, що, у свою чергу, призводить до погіршення всмоктування й засвоєння нутрієнтів.

На даний час існує багато методів діагностики СНБР, вони мають різну чутливість, специфічність і доступність для використання в практиці. Найбільш поширені непрямі методи, зокрема дихальні: *водневі дихальні тести з глюкозою*, лактозою або лактулозою, засновані на здатності бактерій тонкої кишки розщеплювати цукор з утворенням водню. У пацієнта із СНБР при прийомі цукру збільшується концентрація водню в повітрі, що видихається. Метод застосовується тільки для орієнтовного визначення ступеня бактеріального обсіменіння тонкої кишки й вимагає спеціального обладнання.

Золотим стандартом діагностики СНБР вважається прямий метод бактеріологічного дослідження аспірату проксимальних відділів тонкої кишки з виявленням підвищеного вмісту мікроорганізмів. Критерій надлишкового зростання при цьому в різних авторів варіює від 10^3 до 10^6 КУО/мл. Неоднозначно оцінюється в літературі присутність у тонкій кишці бактерій родини *Enterobacteriaceae*. Проведення досліджень у цьому напрямку з точними методами мікробіологічної верифікації залишається актуальним завданням [33–35].

Роль коротколанцюгових жирних кислот у кишечнику людини

Під час своєї життєдіяльності мікроорганізми продукують коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), притаманні кожному штаму мікроорганізмів.

КЖК відносять до біохімічних маркерів симбіозу мікрофлори, що населяє товсту кишку, і організму людини. КЖК, утворені в результаті мікробного метаболізму, мають важливе значення як для товстої кишки, так і для макроорганізму в цілому. Синтез КЖК є важливим фактором колонізаційної резистентності, що забезпечує стабільність складу кишкової мікрофлори, одним з механізмів забезпечення якої є підтримка оптимальних значень рН у просвіті товстої кишки. Підвищення концентрації КЖК поєднується зі зниженням осмотичного тиску в товстій кишці у зв'язку з розщепленням полісахаридів [37].

Серед коротколанцюгових жирних кислот, що продукуються мікробіотою в кишечнику, найбільше значення мають оцтова (позначається як С2, тобто містить 2 вуглецевих атоми), пропіонова (С3), масляна/ізомасляна (С4), валеріанова/ізовалеріанова (С5), капронова/ізокапронова (С6). Нормальна мікрофлора товстої кишки, переробляючи неперетравлені в тонкій кишці вуглеводи, виробляє перераховані кислоти з мінімальною кількістю їх ізоформ. У той же час при порушенні мікробіоценозу й збільшенні частки протеолітичної мікрофлори вказані жирні кислоти починають синтезуватися з білків переважно у вигляді ізоформ, що негативно позначається на стані товстої кишки, з одного боку, і може бути діагностичним маркером — з іншого [38].

Таблиця 5 — Бактерії кишечника, які продукують коротколанцюгові жирні кислоти (Ардатська М.Д., Мінущкін О.Н.)

Бактерії кишечника	Основні КЖК	Додаткові КЖК
<i>Bifidobacterium, Lactobacillus, Actinomyces Ruminococcus</i>	Оцтова	
<i>Veillonella, Propionibacterium, Anaerovibrio (polar flagella)</i>	Пропіонова	Оцтова
<i>Acidaminococcus, Bacteroides, Clostridium, Eubacterium, Fusobacterium, Lachnospira, Butyrivibrio (polar flagella), Gemmiger, Coprococcus</i>	Масляна	Оцтова
<i>Clostridium difficile</i>	Оцтова, масляна, ізомасляна, валеріанова, ізовалеріанова, ізокапронова	
<i>Megasphaera</i>	Масляна, ізомасляна, валеріанова, капронова, ізовалеріанова, ізокапронова	

Тривають дослідження, присвячені вивченню рівня КЖК при ХЗЗК. За даними М.Д. Ардатської, у сироватці крові хворих на НВК відзначається підвищення абсолютного вмісту КЖК порівняно з нормою і групою із синдромом подразненого кишечника ($0,503 \pm 0,004$ мг/г; $0,195 \pm 0,004$ мг/г і $0,193 \pm 0,004$ мг/г відповідно). При цьому в профілі С2-С4 виявлено зниження частки оцтової кислоти при збільшенні часток пропіонової і переважно масляної кислот. Імовірно, це пов'язано з підвищеною проникністю кишкової стінки при НВК, тоді як при синдромі подразненого кишечника не було виявлено відхилень від норми показників вмісту КЖК, що пояснюється цілісністю кишкової стінки при даній патології [38].

При НВК за результатами вивчення КЖК також виявлено посилення активності анаеробних мікроорганізмів, однак при цьому превалюють роди клостридій, фузобактерій, еубактерій, причому ті штами, що мають гемолітичну активність. Відзначено, що зміна якісного складу КЖК, що характеризує родовий склад мікрофлори кишечника, перебуває в чіткій залежності від локалізації запалення, активності патологічного процесу й ступеня тяжкості захворювання. Це пов'язано з тим, що в різних відділах товстої кишки домінують різні популяції мікроорганізмів, утилізація і абсорбція КЖК у різних відділах товстої кишки відбувається по-різному, а з підвищенням кровоточивості відбувається наростання активності гемолітичної флори [39].

У роботі індійських авторів виявлено зниження рівня бутирату у фекальних зразках у пацієнтів із НВК [40]. Однією з причин зниження рівня бутирату в пацієнтів з ХЗЗК є значне зниження кількості бутиратпродукуючих мікроорганізмів. Було вивчено стан асоційованої зі слизовою і фекальною мікрофлори в пацієнтів із хворобою Крона, виразковим колітом і в здорових людей. Відзначалося різке зниження бутиратпродуцентів (зокрема, *Faecalibacterium prausnitzii*) як у фекальних зразках, так і в біоптатах слизової оболонки товстої кишки в пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника порівняно зі здоровими особами. При цьому спостерігалось значне збільшення бактерій родів *Bifidobacterium* і *Lactobacillus* [41].

Останніми роками найбільш інформативним і вірогідним методом діагностики дисбіозу кишечника

(90–95 % вірогідності) є газорідинна хроматографія. Метод заснований на розділенні й аналізі різних компонентів кишкового вмісту, перш за все співвідношення різних коротколанцюгових жирних кислот: оцтової, пропіонової, масляної і валеріанової, капронової, ізомасляної та інших. Зміна їх кількості й співвідношення характеризує стан кишкової мікрофлори: переважання нормофлори або патогенних мікроорганізмів і їх взаємозв'язок.

Визначення КЖК у калі має більш високу чутливість і специфічність для оцінки стану кишкової мікрофлори порівняно з традиційним бактеріологічним дослідженням калу й дозволяє з нових позицій розглянути питання еубіозу й дисбактеріозу кишечника, а також забезпечує високу точність визначення родової приналежності аеробних і анаеробних мікроорганізмів [42].

Існує також метод газової хроматографії в поєднанні з мас-спектрометрією, заснований на визначенні специфічних компонентів бактеріальних клітин у різних біологічних середовищах. Метод дозволяє визначати до 170 видів аеробних і анаеробних бактерій і грибів. Недоліками останніх методів є їх висока вартість у зв'язку з використанням спеціального комп'ютеризованого обладнання [43].

Резюмуючи вищезазначене, можна констатувати, що розвиток синдрому надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці й порушення мікрофлори в товстій кишці при патології шлунково-кишкового тракту сприяють прогресуванню мальнутриції.

Висновки

Своєчасне виявлення й адекватна корекція порушень нутритивного статусу дуже важливі на етапах діагностики й лікування ХЗЗК. Можна стверджувати, що нутритивна недостатність ускладнює перебіг основного захворювання й погіршує його прогноз. Ми розглянули основні методи оцінки нутритивного статусу, однак на даний час не існує єдиних стандартів його оцінки для хворих на ХЗЗК, і це потребує подальшого дослідження.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Sorochan OV, Stojkevych MV, Tatarchuk OM, Vinyk NV. Treatment of patients with chronic inflammatory bowel disease with nutritional deficiency. *Pivdenoukrains'kij medicijnyj naukovij žurnal*. 2017;16(16):86-89. (in Ukrainian).
2. Zakharash MP, Kucher ND, Zaharash YuM, et al., authors; Zakharash MP, editor. *Khirurgiia: uchebnik [Surgery: a textbook]*. Vinnitsya: Nova knyga; 2014. 360-365 pp. (in Russian).
3. Nagurnaya YaV. Comparative analysis of prevalence of inflammatory bowel diseases among the population of rural and industrial regions of Western Ukraine. *Actual problems of modern medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2015;(52):95-98. (in Ukrainian).
4. Stepanov YuM, Skyrda IYu, Petishko OP. Chronic inflammatory bowel diseases: epidemiological features in Ukraine. *Gastroenterologia*. 2017;51(2):97-105. doi: 10.22141/2308-2097.51.2.2017.101703. (in Ukrainian).
5. Nazarenko LI, Baranovsky AYu. Nutrition and inflammatory bowel diseases. *Meditynskiy Akademicheskij Zhurnal*. 2012;12(2):28-34. (in Russian).
6. Rudnev SG, Mozhokina GN, Bogorodskaya EM, Galygina NE, Nikolaev DV, Russkih OE. Investigation of nutritional status and body composition in patients with tuberculosis. *Russian Pulmonology*. 2013;(1):101-107. doi: 10.18093/0869-0189-2013-0-1-101-107. (in Russian).
7. Rocha R, Sousa UH, Reis TLM, Santana GO. Nutritional status as a predictor of hospitalization in inflammatory bowel disease: A review. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2019 Mar 7;10(2):50-56. doi: 10.4292/wjgpt.v10.i2.50.
8. Yadav DP, Kedia S, Madhusudhan KS, et al. Body Composition in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: Correlation with Disease Severity and Duration. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2017;2017:1215035. doi: 10.1155/2017/1215035.
9. Mijac DD, Janković GL, Jorga J, Krstić MN. Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease: prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. *Eur J Intern Med*. 2010 Aug;21(4):315-9. doi: 10.1016/j.ejim.2010.04.012.
10. Stepanov YuM, Boiko TY, Sorochan OV, Stoikevych MV, Shkaredna AS. Bioimpedancemetry in evaluating nutritional status of patients with chronic inflammatory bowel diseases. *Gastroenterologia*. 2015;(56):59-66. doi: 10.22141/2308-2097.2.56.2015.81498. (in Ukrainian).
11. Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, et al. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract*. 2017;2017:8646495. doi: 10.1155/2017/8646495.
12. Sandhu A, Mosli M, Yan B, et al. Self-screening for malnutrition risk in outpatient inflammatory bowel disease patients using the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016 May;40(4):507-10. doi: 10.1177/0148607114566656.
13. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003 Jun;22(3):321-36. doi: 10.1016/s0261-5614(02)00214-5.
14. Goost H, Vidakovic E, Deborre C, et al. Malnutrition in geriatric trauma patients: Screening methods in comparison. *Technol Health Care*. 2016;24(2):225-39. doi: 10.3233/THC1112.
15. Tran QC, Banks M, Hannan-Jones M, Do TND, Gallegos D. Validity of four nutritional screening tools against subjective global assessment for inpatient adults in a low-middle income country in Asia. *Eur J Clin Nutr*. 2018 Jul;72(7):979-985. doi: 10.1038/s41430-018-0217-8.
16. Donini LM, Poggiogalle E, Molfino A, et al. Mini-Nutritional Assessment, Malnutrition Universal Screening Tool, and Nutrition Risk Screening Tool for the Nutritional Evaluation of Older Nursing Home Residents. *J Am Med Dir Assoc*. 2016 Oct 1;17(10):959.e11-8. doi: 10.1016/j.jamda.2016.06.028.
17. Beck AM, Ovesen L, Osler M. The 'Mini Nutritional Assessment' (MNA) and the 'Determine Your Nutritional Health' Checklist (NSI Checklist) as predictors of morbidity and mortality in an elderly Danish population. *Br J Nutr*. 1999 Jan;81(1):31-6. doi: 10.1017/s0007114599000112.
18. Raguso CA, Maisonneuve N, Pichard C. Subjective Global Assessment (SGA): evaluation and followup of nutritional state. *Rev Med Suisse Romande*. 2004 Oct;124(10):607-10. (in French).
19. Spooen CEGM, Wintjens DSJ, de Jong MJ, et al. Risk of impaired nutritional status and flare occurrence in IBD outpatients. *Dig Liver Dis*. 2019 Sep;51(9):1265-1269. doi: 10.1016/j.dld.2019.05.024.
20. Adamenko EI, Silivonchik NN. *Otsenka statusa pitaniia: uchebno-metodicheskoe posobie [Assessment of nutritional status: a training manual]*. Minsk: BGMU; 2009. 7-11 pp. (in Russian).
21. Sergi G, De Rui M, Stubbs B, Veronese N, Manzaletto E. Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons. *Aging Clin Exp Res*. 2017 Aug;29(4):591-597. doi: 10.1007/s40520-016-0622-6.
22. Lemos T, Gallagher D. Current body composition measurement techniques. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2017 Oct;24(5):310-314. doi: 10.1097/MED.0000000000000360.
23. Wagner DR. Ultrasound as a tool to assess body fat. *J Obes*. 2013;2013:280713. doi: 10.1155/2013/280713.
24. Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, et al. Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2016 Nov;4(4):272-280. doi: 10.1093/gastro/gow013.
25. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *J Clin Med*. 2019 May 31;8(6). pii: E775. doi: 10.3390/jcm8060775.
26. Lee JL, Oh ES, Lee RW, Finucane TE. Serum Albumin and Prealbumin in Calorically Restricted, Nondiseased Individuals: A Systematic Review. *Am J Med*. 2015 Sep;128(9):1023.e1-22. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.03.032.
27. Gavrilina NS, Sedova GA, Kosyura SD. Malnutrition in patients with chronic pancreatitis. *Likars'kasprava*. 2015;(1):122-127. (in Russian).
28. Abdullaev Rlu, Komissarova OG. Tretyretin (prealbumin), its role in norm and pathology. *Tuberkulez i bolezni legkikh*. 2012;(2):3-7. (in Russian).
29. Dellière S, Cynober L. Is transthyretin a good marker of nutritional status? *Clin Nutr*. 2017 Apr;36(2):364-370. doi: 10.1016/j.clnu.2016.06.004.
30. Robinson MK, Trujillo EB, Mogensen KM, Rounds J, McManus K, Jacobs DO. Improving nutritional screening of hospitalized patients: the role of prealbumin. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2003 Nov-Dec;27(6):389-95; quiz 439. doi: 10.1177/0148607103027006389.
31. Maramygin DS, Sinikov RV, Sumenkova DV. Adipokines in the pathogenesis of metabolic syndrome. *Innovacionnâ nauka*. 2017;3(4):197-207. (in Russian).
32. Kaminskaia GO, Abdullaev Rlu, Komissarova OG. Serum levels of transthyretin (prealbumin) in patients with pulmonary tuberculosis. *Tuberkulez i bolezni legkikh*. 2012;89(3):52-56. (in Russian).
33. Denisenko TL, Perfilova KM, Efimova EI, Bokarev AA. Bacteriological diagnostics of bacterial overgrowth syndrome in case of chronic pancreatitis. *Medicinskij al'manah*. 2010;(11):239-241. (in Russian).
34. Martynov VL, Khairdinov AKh, Kazarina NV. Insufficiency of Bauhin's valve as the reason for small bowel bacterial overgrowth syndrome. *Medicinskij al'manah*. 2015;(36):46-50. (in Russian).
35. Aratskaia MD. Intestine bacterial overgrowth syndrome and impaired absorption processes: pathogenetic nutritional therapy. *Eksperimental'naiia i klinicheskaia gastroenterologija*. 2009;(6):84-96. (in Russian).
36. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, Vuyyuru H, Sasikala M, Nageshwar Reddy D. Role of

the normal gut microbiota. *World J Gastroenterol.* 2015 Aug 7;21(29):8787-803. doi: 10.3748/wjg.v21.i29.8787.

37. Sun M, Wu W, Liu Z, Cong Y. Microbiota metabolite short chain fatty acids, GPCR, and inflammatory bowel diseases. *J Gastroenterol.* 2017 Jan;52(1):1-8. doi: 10.1007/s00535-016-1242-9.

38. Bel'mer SV, Ardatskaia MD, Akopian AN. Korotkotsepochechnye zhirnye kisloty v lechenii funktsional'nykh zabolevaniy kishechnika u detei: teoreticheskoe obosnovanie i prakticheskoe primeneniye [Short-chain fatty acids in the treatment of functional intestinal diseases in children: theoretical basis and practical application]. Moscow: Prima Print; 2015. 48 p. (in Russian).

39. Morrison DJ, Preston T. Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut Microbes.* 2016 May 3;7(3):189-200. doi: 10.1080/19490976.2015.1134082.

40. Kumari R, Ahuja V, Paul J. Fluctuations in butyrate-producing bacteria in ulcerative colitis patients of North India. *World J Gastroenterol.* 2013 Jun 14;19(22):3404-14. doi: 10.3748/wjg.v19.i22.3404.

41. Wang W, Chen L, Zhou R, et al. Increased proportions of *Bifidobacterium* and the *Lactobacillus* group and loss of butyrate-producing bacteria in inflammatory bowel disease. *J Clin Microbiol.* 2014 Feb;52(2):398-406. doi: 10.1128/JCM.01500-13.

42. Primec M, Mičetić-Turk D, Langerholc T. Analysis of short-chain fatty acids in human feces: A scoping review. *Anal Biochem.* 2017 Jun 1;526:9-21. doi: 10.1016/j.ab.2017.03.007.

43. Lotti C, Rubert J, Fava F, Tuohy K, Mattivi F, Vrhovsek U. Development of a fast and cost-effective gas chromatography-mass spectrometry method for the quantification of short-chain and medium-chain fatty acids in human biofluids. *Anal Bioanal Chem.* 2017 Sep;409(23):5555-5567. doi: 10.1007/s00216-017-0493-5.

Отримано/Received 23.09.2019

Рецензовано/Revised 30.09.2019

Прийнято до друку/Accepted 10.10.2019 ■

Степанов Ю.М., Титова М.В., Стойкевич М.В.
ГУ «Інститут гастроентерології НАМН України», г. Дніпр, Україна

Нутритивний статус больних хронічними запальними захворюваннями кишечника і методи його оцінки

Резюме. Хронічні запальні захворювання кишечника, а саме неспецифічний язвенний коліт і хвороба Крона, залишаються однією з найбільш складних і актуальних проблем гастроентерології і колопроктології. Широка поширеність хронічних запальних захворювань кишечника і постійний ріст захворюваності збуджують учених всього світу до більш глибокого вивчення клінічних особливостей і механізмів розвитку системних уражень у больних неспецифічним язвенним колітом і хворобою Крона, розробці нових схем діагностики і лікування таких больних. Проблемою є недостаточна увага лікарів до виявленню порушень нутритивного статусу у даній категорії пацієнтів. Однією з причин цього є відсутність єдиних стандартів оцінки нутритивного статусу і ризику його порушення, що знижує можливості

аналіза, узагальнення результатів досліджень і розробки алгоритмів корекції цих порушень. В статті освітлені основні методи діагностики порушень нутритивного статусу. Показані можливості інструментальних і лабораторних методів дослідження. Удано увагу методам дослідження мікробиоти кишечника, оскільки відомо, що синдром надмірного бактеріального росту в тонкій кишці і порушення мікрофлори в товстій кишці грають важливу роль і сприяють прогресуванню мальнутриції. Пошук проводився з використанням баз даних PubMed, MedLine, EMBASE.

Ключові слова: огляд; хронічні запальні захворювання кишечника; язвенний коліт; хвороба Крона; нутритивний статус; антропометрія; анкетування; лабораторні методи

Yu.M. Stepanov, M.V. Titova, M.V. Stoikevich
State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Nutritional status of patients with chronic inflammatory bowel diseases and methods of its assessment

Abstract. Chronic inflammatory bowel diseases, namely ulcerative colitis and Crohn's disease, still remain one of the most complicated and pressing challenges of gastroenterology and coloproctology. As chronic inflammatory bowel disease are very common and number of patients with this disease increases, the scientists all over the world have to study the clinical features and pathogenesis of systemic lesions in ulcerative colitis and Crohn's disease more intensively in order to develop some new methods for the diagnosis and treatment of such patients. The problem is that physicians do not focus enough attention on detection of the nutritional status disorders in this category of patients. One of the causes for such situation is that there is no common standard for assessing nutritional status and risk of

its disorders, which reduces possibility of analysis, generalization of research results and development of algorithms to correct these disorders. This paper reflects the principal methods to diagnose the nutritional status disorders. The possibilities of instrumental and laboratory research methods are shown. The attention was paid to gastrointestinal microbiota, as it is well known that small intestinal bacterial overgrowth and microflora disorders in large bowel play an important role and lead to the progression of malnutrition. The search was done using PubMed, Medline, Embase databases.

Keywords: review; chronic inflammatory bowel diseases; ulcerative colitis; Crohn's disease; nutritional status; anthropometry; questionnaire survey; laboratory methods