



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-245-1-127-135>

Патология желудочно-кишечного тракта при хронической болезни почек у детей

Чиженькова Т.М., Сидорович О.В., Хижняк А.В., Елизарова С.Ю., Спиваковский Ю.М.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» МЗ РФ,
(ул. Большая Казачья, д. 112, г. Саратов, Приволжский ФО, 410012, Россия)

Для цитирования: Чиженькова Т.М., Сидорович О.В., Хижняк А.В., Елизарова С.Ю., Спиваковский Ю.М. Патология желудочно-кишечного тракта при хронической болезни почек у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 127–135 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-245-1-127-135

Чиженькова Татьяна Максимовна, ассистент кафедры факультетской педиатрии
Сидорович Оксана Витальевна, доцент кафедры факультетской педиатрии, к.м.н.
Хижняк Анна Валентиновна, ассистент кафедры факультетской педиатрии, к.м.н.
Елизарова Светлана Юрьевна, доцент кафедры факультетской педиатрии, к.м.н.
Спиваковский Юрий Маркович, заведующий кафедрой факультетской педиатрии, директор Университетской клиники факультетской педиатрии, доцент, к.м.н.

Резюме

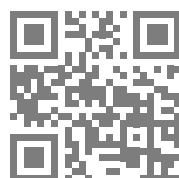
Статья представляет собой обзор, посвященный проблеме поражений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей с хронической болезнью почек (ХБП). Актуальность темы обусловлена высокой распространенностью гастроинтестинальных симптомов (от 43% до 82,6%), которая прогрессивно нарастает по мере снижения функции почек, достигая 70–80% на терминальной стадии ХБП. Патологические изменения ЖКТ у данной категории пациентов имеют мультифакторный патогенез, ключевыми элементами которого являются уремическая интоксикация, нарушение микробиома кишечника с уменьшением продукции короткоцепочечных жирных кислот, нарушение целостности кишечного барьера и расстройства моторики. Эти механизмы формируют порочный круг двунаправленной оси «кишечник–почка», усугубляя системное воспаление и прогрессирование основного заболевания.

В обзоре детально описаны клинические проявления, включая поражения всех отделов ЖКТ. Подчеркивается прямое влияние гастроинтестинальной патологии на развитие белково-энергетической недостаточности и задержку роста, что крайне значимо в педиатрической практике. Сформулированы принципы мультидисциплинарной курации пациентов, основанные на раннем нутритивном скрининге и адресной коррекции нарушений. Делается вывод о необходимости проактивного подхода к диагностике и лечению патологии ЖКТ как неотъемлемой части комплексной помощи ребенку с ХБП для улучшения общего прогноза и качества жизни.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, патология желудочно-кишечного тракта, дети

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: TXVZCE



Pathology of the gastrointestinal tract in chronic kidney disease in children

T.M. Chizhienkova, O.V. Sidorovich, A.V. Khizhnyak, S.Yu. Elizarova, Yu.M. Spivakovsky

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (Razumovsky University),
(112 Bolshaya Kazachya str., Saratov, Volga Federal District, 410012, Russia)

For citation: Chizhienkova T.M., Sidorovich O.V., Khizhnyak A.V., Elizarova S.Yu., Spivakovsky Yu.M. Pathology of the gastrointestinal tract in chronic kidney disease in children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1): 127–135. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-245-1-127-135

Tatyana M. Chizhenkova, Assistant of the Department of Faculty Pediatrics; ORCID: 0009–0008–1039–5604
Oksana V. Sidorovich, Associate Professor of the Department of Faculty Pediatrics, PhD; ORCID: 0000–0001–6259–1131
Anna V. Khizhnyak, Assistant of the Department of Faculty Pediatrics, PhD; ORCID: 0000–0001–5252–017X
Svetlana Yu. Elizarova, Associate Professor of the Department of Faculty Pediatrics, PhD; ORCID: 0000–0003–0687–5863
Yuri M. Spivakovsky, Head of the Department of Faculty Pediatrics, Director of the University Clinic of Faculty Pediatrics, Associate Professor, PhD; ORCID: 0000–0002–3077–570X, Scopus Author ID: 57200094642

Summary

The article is a review devoted to the problem of gastrointestinal tract (GI) injuries in children with chronic kidney disease (CKD). The relevance of the topic is due to the high prevalence of gastrointestinal symptoms (from 43% to 82.6%), which increases progressively as kidney function decreases, reaching 70–80% at the terminal stage of CKD. Pathological changes in the gastrointestinal tract in this category of patients have a multifactorial pathogenesis, the key elements of which are uremic intoxication, a violation of the intestinal microbiome with a decrease in the production of short-chain fatty acids, a violation of the integrity of the intestinal barrier and motor disorders. These mechanisms form a vicious circle of the bi-directional “gut-kidney” axis, exacerbating systemic inflammation and the progression of the underlying disease.

The review describes in detail the clinical manifestations, including lesions of all parts of the gastrointestinal tract. The direct influence of gastrointestinal pathology on the development of protein-energy deficiency and growth retardation is emphasized, which is extremely important in pediatric practice. The principles of multidisciplinary patient management based on early nutritional screening and targeted correction of disorders have been formulated. The conclusion is made about the need for a proactive approach to the diagnosis and treatment of gastrointestinal pathology as an integral part of comprehensive care for children with CKD to improve the overall prognosis and quality of life.

Keywords: chronic kidney disease, pathology of the gastrointestinal tract, children

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей является одной из актуальных проблем современной педиатрии. Распространённость ХБП в детской популяции значительно ниже, чем у взрослых, однако данное заболевание сопровождается высоким риском осложнений, существенно влияющих на физическое и психоэмоциональное развитие ребёнка. Нарушения функции почек приводят не только к прогрессирующему снижению качества жизни, но и к поражению других органов и систем [1, 2].

Особое внимание в последние годы привлекают изменения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при ХБП у детей. В зарубежной литературе имеются данные о высокой распространенности патологических симптомов со стороны системы пищеварения, которые имеют четкую корреляцию со стадией заболевания. Согласно данным крупного когортного исследования, частота диспепсических жалоб, таких как тошнота, рвота, боль в животе, изменение аппетита, возрастает с прогрессированием почечной недостаточности. Если на ранних стадиях (C3–C4) те или иные гастроинтестинальные проявления регистрируются примерно у 30–40% пациентов, то на терминальной стадии (C5), требующей проведения диализной терапии, их распространенность может превышать 70–80% [3–6].

Высокая частота патологии ЖКТ при ХБП обусловлена сочетанным воздействием уремической интоксикации, хронического воспаления, нарушений электролитного и кислотно-щелочного

равновесия, изменений кишечной микробиоты, а также побочными эффектами проводимой фармакотерапии. Клинически это проявляется тошнотой, рвотой, болями в животе, нарушением стула, снижением аппетита и массы тела. Эти симптомы усугубляют нутритивную недостаточность, замедляют рост и половое развитие, что является особенно важным в детском возрасте [4, 7].

Дополнительную роль играет заместительная почечная терапия: гемодиализ и перитонеальный диализ часто ассоциированы с дисфункцией ЖКТ, воспалительными и инфекционными осложнениями, а также с изменениями микробиоты. В свою очередь, нарушения со стороны ЖКТ способны усугублять течение ХБП, формируя двунаправленную «ось кишечник–почка» [8, 9].

Таким образом, патология ЖКТ у детей с ХБП характеризуется высокой распространенностью, мультифакторным патогенезом и существенно влияет на общий клинический прогноз. Несмотря на возрастающий интерес к этой проблеме, исследований, посвящённых именно педиатрической популяции, значительно меньше, чем у взрослых. Недостаточно изучены структура поражений ЖКТ на разных стадиях ХБП у детей, влияние диализа и возможности коррекции нарушений.

Целью настоящего обзора является анализ и систематизация современных данных о патологических изменениях желудочно-кишечного тракта у детей с хронической болезнью почек, с акцентом на патофизиологические механизмы, клинические проявления и перспективы лечения.

Патофизиологические механизмы поражений ЖКТ при ХБП у детей

Патологические изменения ЖКТ у детей с ХБП формируются под влиянием целого ряда взаимосвязанных факторов. В их основе лежат уремическая интоксикация, системное воспаление, оксидативный стресс, нарушение барьерной функции кишечника, изменения моторики и состава микробиоты.

Дополнительную роль играют особенности заместительной почечной терапии, а также лекарственная нагрузка. Имеют значение: нарушение микробиоты кишечника, действие уремических токсинов (3-индоксилсульфат (indoxyl sulfate), п-крезил-сульфат (p-cresyl sulfate), фенилацетилглютамин

Таблица 1. Основные патофизиологические механизмы поражений ЖКТ при ХБП у детей и их клинические проявления

Фактор поражения	Описание патофизиологического механизма	Основные клинические проявления
Уремическая интоксикация	Накопление 3-индоксилсульфата, п-крезилсульфата и других микробиом-ассоциированных токсинов; активация провоспалительных путей, эндотелиальная дисфункция	Анорексия, тошнота, рвота, снижение аппетита
Нарушение барьерной функции ("leaky gut")	Повышение проницаемости кишечного эпителия, транслокация липополисахаридов и бактериальной ДНК, системное воспаление	Лихорадка, боли в животе, склонность к инфекциям, обострение системного воспаления
Нарушения микробиоты	Снижение выработки короткоцепочечных жирных кислот, рост протеолитических бактерий в кишечнике	Запоры, вздутие, ухудшение нутритивного статуса, прогрессирование ХБП
Нарушения моторики кишечника	Замедление транзита по кишечнику, влияние уремии, лекарственная терапия (препараты железа, фосфатсвязывающие препараты, ингибиторы протонной помпы)	Запор, боли в животе, снижение качества жизни
Возрастные особенности	Незрелый микробиом, растущий организм, отсутствие сопутствующих заболеваний	Уязвимость к нутритивным дефицитам, задержка роста и развития

Таблица 2. Варианты поражения различных отделов ЖКТ у детей с ХБП.

Отдел ЖКТ	Основные патологические изменения	Клинические проявления
Пищевод	ГЭРБ, эзофагит, кандидоз	Изжога, дисфагия, боли за грудиной
Желудок	Гастрит, эрозии, язвы, кровотечения	Боли в эпигастрии, тошнота, рвота, анорексия
Тонкая кишка	Энтеропатия, мальабсорбция, дефициты	Диарея, потеря массы, задержка роста
Толстая кишка	Запоры, дисбиоз, дивертикулёз (редко)	Запор, боли в животе, вздутие

(phenylacetylglutamine) и др.), нарушение проницаемости кишечного барьера ("leaky gut"), дисмоторика, вегетативная дисфункция и влияние лекарственной нагрузки. Игруют роль особенности детского организма: незрелый и быстро меняющийся микробиом, особенности питания, ускоренный рост, меньшая «нагрузка» коморбидностями, чем у взрослых [10, 11, 12].

Снижение скорости клубочковой фильтрации сопровождается накоплением уремических токсинов, многие из которых образуются в кишечнике при бактериальной ферментации белков. Наибольшее значение имеют 3-индоксилсульфат, п-крезилсульфат и фенилацетилглутамин. У детей с ХБП продемонстрирована прямая корреляция уровня этих метаболитов с тяжестью заболевания и скоростью прогрессирования [10, 13].

Влияние токсинов реализуется через активацию провоспалительных путей (АНР-сигналин, Th17-ответ), повреждение эндотелия с эндотелиальной дисфункцией и усиление оксидативного стресса. Клинически это проявляется снижением аппетита, тошнотой, рвотой, запорами и другими нарушениями моторики, что дополнительно ухудшает нутритивный статус ребёнка [11, 14] (табл. 1).

Уремическая среда изменяет свойства слизистого слоя и снижает экспрессию белков плотных контактов энтероцитов. Это приводит к повышенной проницаемости эпителия ("leaky gut") и транслокации бактериальных компонентов (липополисахаридов, бактериальной ДНК) в системный кровоток. В результате формируется хроническое низкоуровневое воспаление, усиливающее повреждение почек и усугубляющее течение ХБП. По данным литературы описан более высокий уровень маркеров кишечной проницаемости и воспалительных цитокинов у детей с ХБП по сравнению со здоровыми сверстниками [11, 14, 15, 16].

Особенностями детского возраста является тот факт, что микробиота находится в стадии формирования, а значит, более чувствительна к влиянию диеты, лекарств и диализа. Это открывает перспективы для попыток использования методик, направленных на коррекцию микробного спектра кишечника. Микробиота кишечника у детей с ХБП характеризуется снижением численности продуцентов короткоцепочечных жирных кислот (SCFA) и ростом протеолитических бактерий. Дисбиоз усиливает выработку уремических токсинов, что формирует «порочный круг»: ХБП – дисбиоз – накопление токсинов – прогрессирование ХБП [13, 14, 15].

Нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ занимает одно из центральных мест в структуре гастроинтестинальной патологии при ХБП. Патогенез подобных нарушений многогранен и обусловлен комбинированным воздействием уремических токсинов, электролитных расстройств, автономной нейропатии и медикаментозной терапии. Гастропарез является частой причиной тошноты, рвоты, появления чувства раннего насыщения и вздутия живота. Ведущую роль в его развитии играет уремическая автономная нейропатия, приводящая к дисфункции интерстициальных клеток Кахаля и нарушению координации антрально-дуоденальной моторики [13, 14].

Запор, как еще одно значимое нарушение моторики, представляет собой чрезвычайно распространенную проблему, особенно среди пациентов, получающих перитонеальный диализ [17]. Его развитие связывают с несколькими факторами: ограничением потребления жидкости и продуктов богатых клетчаткой, вследствие соблюдения диетических рекомендаций; гиподинамией; применением пероральных препаратов железа и фосфатсвязывающих препаратов. У части пациентов

наблюдается противоположная проблема – хроническая диарея. Ее основными причинами служат синдром избыточного бактериального роста (СИБР), развивающийся на фоне уремического дисбиоза и снижения желудочной секреции, а также ишемия слизистой оболочки кишечника вследствие уремической васкулопатии и дислипидемии.

Таким образом, патологические изменения ЖКТ у детей с ХБП имеют ряд характерных черт (рис. 1). Во-первых, они развиваются на фоне

продолжающегося роста и развития организма, что усиливает влияние нутритивных нарушений и мальабсорбции. Во-вторых, незрелая иммунная система и формирующийся микробиом делают детей более чувствительными к уремической интоксикации и терапии. В-третьих, отсутствие сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, ожирения, метаболического синдрома) позволяет выделить именно нефрологические факторы, как главные в развитии поражений ЖКТ [12, 14].

Поражения различных отделов ЖКТ при ХБП у детей

Поражения ЖКТ у детей с ХБП отличаются многообразием и затрагивают все его отделы. Они связаны как с прямым токсическим действием уремических метаболитов, так и с нарушением моторики, изменениями микробиоты и влиянием диализной терапии [18].

У детей с ХБП достаточно часто выявляются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и эзофагиты. Уремическая интоксикация и нарушения моторики пищевода способствуют развитию рефлюкса, а снижение местной иммунной защиты повышает риск инфекционных поражений, в том

числе кандидозного эзофагита. Клинически это проявляется изжогой, регургитацией, дисфагией, болями за грудиной. При проведении диализа отмечается тенденция к усилению симптомов вследствие колебаний внутрибрюшного давления и изменений объема циркулирующей крови [3, 19, 20].

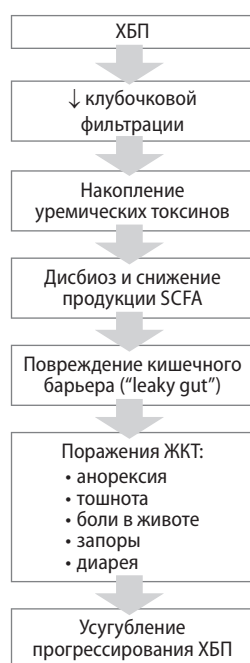
Гастриты и эрозивно-язвенные поражения желудка встречаются при ХБП чаще, чем в общей популяции [19]. Эти изменения обусловлены нарушением кровоснабжения слизистой, воздействием уремических токсинов, а также терапией (нестероидные противовоспалительные препараты, антикоагулянты). У пациентов на гемодиализе повышен риск желудочно-кишечных кровотечений, особенно при сочетании с анемией и тромбоцитопатией [19]. Симптомы включают боли в эпигастриальной области, тошноту, рвоту, снижение аппетита.

Уремическая энтеропатия у детей проявляется морфологическими изменениями слизистой тонкой кишки, нарушением абсорбции и дисахаридазной недостаточностью [13]. Клинически это выражается диареей, снижением массы тела, задержкой роста, гиповитаминозами. Дополнительным фактором является бактериальный дисбиоз, способствующий ферментативным нарушениям и продукции уремических токсинов.

Запор является наиболее распространенным проявлением поражением толстого кишечника у пациентов с ХБП и находящихся на диализе [21]. В отдельных случаях может развиваться дивертикулёз, хотя у детей это наблюдается реже, чем у взрослых. Нарушение кишечной микробиоты дополнительно влияет на метаболизм и продукцию токсинов, что формирует патологический «порочный круг» [22, 23].

Рисунок 1.

Схема патогенеза поражений ЖКТ при ХБП у детей (схема составлена авторами статьи)



Клинические проявления и осложнения со стороны ЖКТ у детей с ХБП

Симптомы поражения ЖКТ у детей и подростков с терминальной почечной недостаточностью встречаются часто и достаточно разнообразны. По данным систематического обзора [3] объединившего 26 исследований, проведенных с участием пациентов детского и подросткового возраста с ХБП, находящихся на диализе или после нефротрансплантации гастроэнтерологические симптомы описывались с суммарной частотой от 43 до 82,6%, при этом такие жалобы как тошнота и рвота встречались в 15,8–68,4% случаев, абдоминальная

боль – в 10,5–67,4% случаев, снижение аппетита или анорексия в 19–90% случаев. Эти симптомы существенно ухудшали качество жизни и питание, способствуя риску развития белково-энергетической недостаточности (БЭН).

Для педиатрической популяции в литературе мало данных о точной распространенности запора у детей с ХБП, однако патофизиология (уремические токсины, лекарственные влияния, гиподинамия, дисбиоз) и клинические последствия (боль, снижение аппетита, ухудшение нутритивного

статуса) хорошо описаны. Особенно важно, что при перитонеальном диализе запор ухудшает дренаж и ультрафильтрацию, повышает риск смещения или дисфункции катетера и инфекций выходного отверстия (туннеля), поэтому активное выявление и лечение запора – обязательная часть ведения ребёнка на перитонеальном диализе [17].

Уремическая интоксикация и вегетативная дисфункция могут приводить к замедлению опорожнения желудка (гастропарез), проявляющемуся ранним насыщением, постпрандиальной тяжестью, тошнотой и рвотой. Это напрямую ухудшает нутритивный статус и переносимость диетотерапии. Подходы к ведению (дробное питание, коррекция лекарств, прокинетики по показаниям) экстраполируются из данных по взрослым и смешанным когортам пациентов с ХБП, при этом следует отметить, что у детей настоятельно необходима

индивидуализация и специальные подходы к проведению нутритивной поддержки [8].

Комплекс гастроэнтерологических симптомов (анорексия, тошнота/рвота, боль) вместе с хроническим воспалением, метаболическим ацидозом и гормональной дисрегуляцией формируют высокий риск БЭН. Современные обзоры подчёркивают многофакторность БЭН у детей с ХБП, а данные когортных обследований нефрологических больных (Chronic Kidney Disease in Children, (CKiD) указывают на распространённость БЭН в пределах от 7 до 20% в педиатрической целевой когорте [3, 24].

Кроме того, ХБП тесно связана с нарушением линейного роста, где нутритивный компонент (снижение потребления и/или усвоения, воспаление, дефицит белка и энергии) является одним из ключевых факторов, требующих целенаправленной коррекции [24].

Микробиота и ось «кишечник–почка» у детей с ХБП (рис. 2)

У детей с ХБП формируется дисбиоз: уменьшается доля продуцентов короткоцепочечных жирных кислот (SCFA), растут протеолитические таксоны; в просвете кишки повышается мочевиная, меняются рН и субстраты брожения. Это смещает метаболизм в сторону образования уремических токсинов микробного происхождения и повреждению кишечного барьера, поддерживая хроническое низкоуровневое воспаление и симптомы со стороны ЖКТ [13, 25–29].

К наиболее изученным метаболитам кишечного происхождения относят уже ранее перечисленные 3-индоксилсульфат (IS), п-крезилсульфат (PCS), фенилацетилглутамин (PAG) и другие (табл. 3). IS ассоциирован с более быстрым прогрессированием

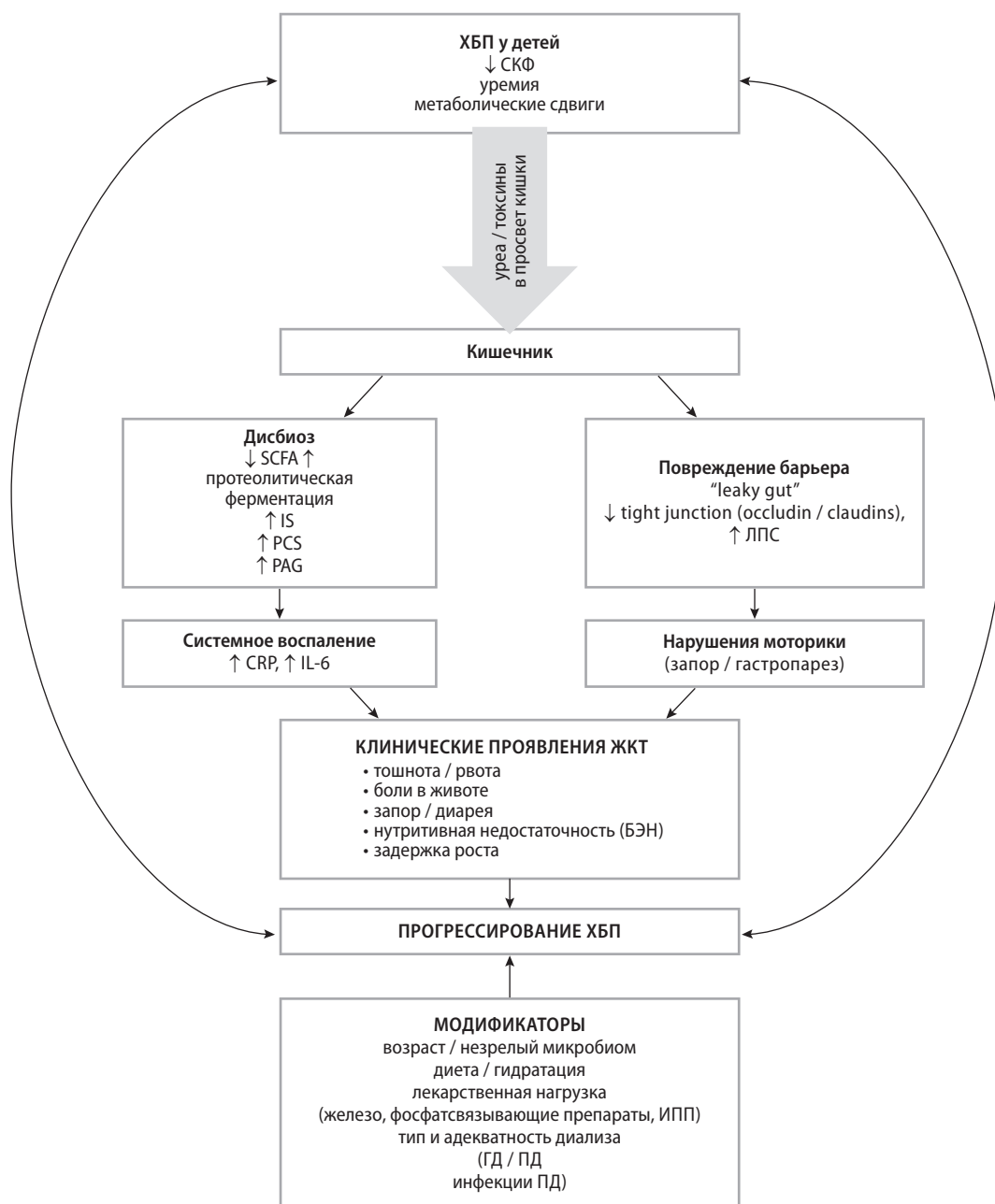
ХБП у детей независимо от традиционных факторов риска. Для PCS данные менее однозначны. Недавняя работа в когорте CKiD с таргетным измерением панели из 5 токсинов подтвердила связь их уровней с функцией почек и клиническими параметрами у детей [14, 26].

Параллельно указывается на роль нарушения кишечного барьера, при этом нарушается плотность запирающих межклеточных контактов (tight junctions), повышается транслокация липополисахаридов, что усиливает системное воспаление и «замыкает» порочный круг ХБП ↔ кишечник. Этот механизм подробно описан в обзорах по нарушению барьерной функции кишечника при ХБП [15, 26, 30].

Таблица 3. Кишечные метаболиты при ХБП у детей: источники, эффекты и возможные вмешательства (основано на педиатрическом обзоре оси кишечник–почка», таргетной панели токсинов в CKiD и обзорах по барьеру/уремическим токсинам [11, 13, 31])

Метаболит / группа	Основной источник/путь	Возможные эффекты (релевантные детям с ХБП)	Что можно делать
3-индоксилсульфат (Indoxyl sulfate (IS))	Индольные производные триптофана → сульфатирование в печени	Ассоциация с более быстрым снижением eGFR; эндотелиальная дисфункция, воспаление	Диета с адекватным белком и волокнами; пребиотики / пробиотики; обсуждение сорбентов в рамках исследований
п-крезилсульфат (p-Cresyl sulfate (PCS))	Протеолитическая ферментация тирозина / фенилаланина → сульфатирование	Кардио- и нефротоксические эффекты (взрослые); у детей связь слабее	Снижение протеолитической ферментации (волокна), коррекция запора; микробиотонаправленные подходы
Фенилацетилглутамин Phenylacetylglutamine (PAG)	Фенилаланин → фенилуксусная кислота → конъюгирование с глутамином	Ассоциации с кардиорисками (взрослые), нейроркогнитивные сигналы в CKiD	Диета / волокна; изучаются вмешательства на уровне микробиоты
Триметиламиноксид (ТМАО)	Холин/карнитин → ТМА → окисление в печени	Эндотелиальная дисфункция / кардиориски (взрослые); детские данные ограничены	Ограничить избыток субстратов; нутритивный контроль
Короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA; (ацетат/пропионат/бутират)	Бродильная ферментация волокон	Поддержка барьера, противовоспалительный эффект; при ХБП – ↓продукция	Увеличить пищевые волокна в рамках ограничений; пребиотики / синбиотики

Рисунок 2.
Ось «кишечник–
почка» у детей при
ХБП: механизмы,
модификаторы
и клинические
следствия (Схема
составлена
авторами статьи
на основе анализа
литературы).



Примечания:

СКФ – скорость клубочковой фильтрации; SCFA – короткоцепочечные жирные кислоты; IS – 3-индоксилсульфат; PCS – п-крезилсульфат; PAG – фенилацетилглутамин; ЛПС – липополисахарид; CRP – С-реактивный белок; ИПП – ингибиторы протонной помпы; ПЭГ – полиэтиленгликоль; БЭН – белково-энергетическая недостаточность; ГД – гемодиализ; ПД – перитонеальный диализ; ЭП – энтеральное питание; ОНС – пероральные нутритивные смеси.

Современные подходы к коррекции нарушений со стороны ЖКТ у детей с ХБП

Общие принципы

Ведение пациентов с ХБП и патологией ЖКТ должно проводиться мультидисциплинарной бригадой специалистов, в которую должны входить нефролог-педиатр, гастроэнтеролог, диетолог, специалист по диализу. Работа бригады будет эффективной только при поддержке квалифицированного специализированного среднего медицинского персонала. Основными целями лечения подобных пациентов являются:

1. Контроль уремической нагрузки и симптомов дисфункции ЖКТ;
2. Профилактика и лечение БЭН и микронутриентных дефицитов;
3. Обеспечение роста и развития больного ребенка;
4. Снижение риска диализ-ассоциированных осложнений;
5. Подготовка к возможной трансплантации почки (при необходимости).

Основа терапии – ранняя нутритивная оценка и регулярный скрининг гастроэнтерологических

симптомов с адресной коррекцией нарушений [32, 33].

Диетотерапия и нутритивная поддержка

Педиатрическая рабочая группа PRNT Европейского общества детских нефрологов (European Society for Pediatric Nephrology (ESPN) и Международной ассоциации детских нефрологов (International Pediatric Nephrology Association (IPNA)), опубликовала серию клинических рекомендаций, среди которых:

- а) оценка нутритивного статуса;
- б) энергетические и белковые потребности для пациентов с ХБП;
- в) энтеральное зондовое вскармливание (когда и как устанавливать гастростому; влияние на рост);
- г) управление калием у детей ХБП.

Это методологический «каркас» пищевой поддержки, который предусматривает ключевые профессиональные опции: индивидуальный расчёт энергии/белка с учётом потерь, модификация и контроль уровня калия, фосфора, натрия, раннее

подключение пероральных нутритивных модулей и, при необходимости, гастростомы для достижения целевых показателей роста [34–37].

Увеличение в рационе пищевых волокон (в рамках ограничений по калию и фосфору) поддерживает продукцию короткоцепочечных жирных кислот и снижает протеолитическую ферментацию, при этом должен производиться расчёт и индивидуализация под стадию ХБП и, возможно, проводимый диализ [38]. Для врача принципиально важным моментом остается цель добиться адекватного соотношения уровней белка и энергии без усиления уремических симптомов. Если коррекция нутритивного статуса проводится у пациента на диализе, то требуется строгий учет и контроль потерь у ребенка аминокислот в диализате. При стойком снижении возможностей и объемов перорального кормления по различным причинам следует рассматривать гастростому, как лучшую альтернативу парентеральному питанию [36, 39].

Коррекция запора, диспепсии и ГЭРБ

Коррекция запора у пациентов с ХБП крайне важна у всех больных, но особенно критична, как уже отмечалось выше, у детей, находящихся на диализной поддержке. При этом коррекция моторики опосредованно положительно сказывается и на коррекции протеолитического метаболизма [32, 40, 41]. Для уменьшения воздействия уремических токсинов могут быть использованы энтеросорбенты [42, 43], помня при этом о возможности их влияния на моторику кишечника в виде ее замедления.

Для купирования симптомов, ассоциированных с гиперсекрецией соляной кислоты (изжога, гастралгия), препаратами выбора являются ингибиторы протонной помпы (ИПП). Однако, их назначение требует осторожности ввиду потенциального риска усугубления дисбиоза и синдрома избыточного бактериального роста [44].

Значимое число работ посвящено различным вариантам прямого или опосредованного влияния на кишечную микробиоту преимущественно за счет использования в комплексе лечения препаратов про- и синбиотического действия [22, 27, 38, 41, 45, 46]. Вместе с тем, многообразие и неоднозначность подходов подразумевает индивидуальный подбор препаратов с мониторингом переносимости и оценкой уровня достижения поставленных клинических целей.

Следует отметить имеющиеся в арсенале врача не только медикаментозные подходы к лечению гастроэнтерологической патологии у пациентов с ХБП. Так, при развитии осложнений, например, острых желудочно-кишечных кровотечений, эндоскопические методы занимают ключевое место в построении концепции лечебной тактики за счет возможностей использования аргонплазменной коагуляции, клипирования и т.п.

Заключение

Поражения ЖКТ у детей с ХБП – частая и клинически значимая группа нарушений, формирующаяся на стыке уремической интоксикации, дисбиоза, повреждения кишечного барьера и дизмоторики, а также модифицируемых влияний диализа и лекарственной терапии. Эти изменения имеют двунаправленную связь с течением ХБП (ось «кишечник–почка»), усиливая системное воспаление, ухудшая нутритивный статус и замедляя рост, что напрямую влияет на прогноз и качество жизни.

Ключевой практический вывод – необходимость проактивного скрининга симптомов поражения ЖКТ на каждом визите к врачу, с одновременной оценкой нутритивного статуса и роста. Ранняя коррекция запора (особенно при перитонеальном диализе), симптом-ориентированное

ведение диспепсии, рациональная гастропротекция, а также строгое соблюдение алгоритмов профилактики инфекций при перитонеальном диализе должны быть рутинными элементами курации пациентов. Диетотерапия и нутритивная поддержка являются основой, на которой строится лечение нарушений пищеварительного тракта и профилактика БЭН.

Стратегии, направленные на коррекцию микробного спектра кишечной микрофлоры, обладают патогенетической и патофизиологической обоснованностью, однако педиатрическая доказательная база пока ограничена. Применение данных методик целесообразно как дополнение к базисным мероприятиям, с индивидуализацией и мониторингом эффективности и безопасности.

Перспективными остаются подходы, нацеленные на снижение образования и абсорбции микробных уремических токсинов, но их место в педиатрической практике требует подтверждения в качественных исследованиях.

Таким образом, патологические изменения ЖКТ у детей с ХБП следует рассматривать как неотъемлемую часть заболевания, требующую междисциплинарного, поэтапного и преимущественно профилактического подхода.

Литература | References

- Emirova H.M., Pankratenko T.E., Generalova T.A. et al. Chronic Kidney Disease in Children. Clinical Guidelines. 2022; (In Rus.)
Эмирова Х.М., Панкратенко Т.Е., Генералова Т.А. и соавт. Хроническая болезнь почек у детей. Клинические рекомендации. 2022.
- Vyalkova A.A., Zorin I.V., Chesnokova S.A., Plotnikova S.V. Chronic Kidney Disease in Children. *Nephrology*. 2019; 23(5):29–46. (In Russ.) doi: 10.24884/1561–6274–2019–23–5–29–46.
Вялькова А.А., Зорин И.В., Чеснокова С.А., Плотникова С.В. Хроническая болезнь почек у детей. *Нефрология*. 2019; 23(5):29–46. doi: 10.24884/1561–6274–2019–23–5–29–46.
- Jacob Z., Plumb L., Oni L. et al. A systematic review of symptoms experienced by children and young people with kidney failure. *Pediatr Nephrol*. 2025; 40:53–68. doi: 10.1007/s00467–024–06465–8.
- Santacoloma Osorio M., Camilo Giraldo G. Gastrointestinal manifestations of chronic kidney disease. *Rev. Colomb. Nefrol*. 2017; 4(1):17–26.
- Ayestaran F.W., Schneider M.F., Kaskel F.J. et al. Perceived appetite and clinical outcomes in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2016; 31:1121–1127. doi: 10.1007/s00467–016–3321–9.
- Jawa N.A., Rapoport A., Widger K. et al. Development of a patient-reported outcome measure for the assessment of symptom burden in pediatric chronic kidney disease (PRO-Kid). *Pediatr Nephrol*. 2022; 37:1377–1386 doi: 10.1007/s00467–021–05269–4.
- Ueda Y., Ookawara S., Ito K. et al. Hepatic oxygenation (NIRS) in patients undergoing hemodialysis. *PLoS One*. 2021; 16(10): e0259064. doi: 10.1371/journal.pone.0259064.
- Ives D., Brown S., Phillips S. Gastroparesis in the Chronic Kidney Disease Patient: Clinical Management and Implications for Practice. *Journal of Renal Nutrition: the Official Journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*. 2023; 33(4). doi: 10.1053/j.jrn.2021.12.002.
- Vetchinnikova O.N., Pichugina I.S., Vereshchagina V.M. Protein-energy deficiency in patients on peritoneal dialysis: risk factors for development and diagnosis. *Clinical Nephrology*. 2015;1:55–63. (In Rus.)
Ветчинникова О.Н., Пичугина И.С., Верещагина В.М. Белково-энергетическая недостаточность у больных на перитонеальном диализе: факторы риска развития и диагностика. *Клиническая нефрология*. 2015;1:55–63.
- Holle J., Behrens F., Koppe L. Pediatric and adult point of view on the gut-kidney axis in CKD. *Pediatr Nephrol*. 2025. doi: 10.1007/s00467–025–06780–8.
- Ebrahimi M., Hooper S.R., Mitsniefes M.M. et al. Investigation of a targeted panel of gut microbiome-derived toxins in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2025; 40:1759–1770. doi: 10.1007/s00467–024–06580–6.
- Tain Y.L., Hsu C.N. Role of the Gut Microbiota in Children with Kidney Disease. *Children*. 2023; 10:2. 269. doi: 10.3390/children10020269.
- Mocanu A., Bogos R.A., Lazaruc T.I. et al. Exploring a Complex Interplay: Kidney-Gut Axis in Pediatric Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2023; Aug.15(16):3609. doi: 10.3390/nu15163609.
- Holle J., Kirchner M., Okun J. et al. 4C Study Consortium. Serum indoxyl sulfate concentrations associate with progression of chronic kidney disease in children. *PLoS One*. 2020; 15:10. doi: 10.1371/journal.pone.0240446.
- Meijers B., Farré R., Dejongh S. et al. Intestinal Barrier Function in Chronic Kidney Disease. *Toxins*. 2018; 10(7):298. doi: 10.3390/toxins 10070298.
- Vaziri N.D., CKD impairs barrier function and alters microbial flora of the intestine: a major link to inflammation and uremic toxicity. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2012;21(6):587–592. doi: 10.1097/mnh.0b013e328358c8d5.
- Wan M., King L., Baugh N. et al. Gutted: constipation in children with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatr Nephrol*. 2023; Nov. 38(11):3581–3596. doi: 10.1007/s00467–022–05849-y.
- Karahan D., Şahin İ. Comparison of gastrointestinal symptoms and findings in renal replacement therapy modalities. *BMC Nephrol*. 2022; 23:261 doi: 10.1186/s12882–022–02893–6.
- Wang X., Wright Z., Wang J. et al. Chronic Kidney Disease Linked to Higher Incidence of Gastric Diseases. *Gastrointestinal Disorders*. 2023; 5(3):329–339. doi: 10.3390/gidisord5030027.
- Osadchuk A.M., Loranskaya I.D., Osadchuk M.A. Digestive system diseases and a chronic kidney disease – the two sides of the healthcare global problems. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2024;27(7):108–113. (In Russ.) doi: 10.17116/profmed202427071108.
Осадчук А.М., Лоранская И.Д., Осадчук М.А. Заболевания органов пищеварения и хроническая болезнь почек – две стороны глобальной проблемы здравоохранения. *Профилактическая медицина*. 2024;27(7):108–113. doi: 10.17116/profmed202427071108.
- Ikee R., Yano K., Tsuru T. Constipation in chronic kidney disease: it is time to reconsider. *Ren Replace Ther*. 2019;5:51. doi: 10.1186/s41100–019–0246–3.
- Lukichev B.G., Romyantsev A. Sh., Panina I. Yu., Akimenko V. Colonic microbiota and chronic kidney diseases intestinal microbiota and chronic kidney disease. Part II. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2019;23(1):18–31 (In Russ.) doi: 10.24884/1561–6274–2018–23–1–18–31.
Лукичев Б.Г., Румянцев А.Ш., Панина И.Ю., Акименко В. Микробиота кишечника и хроническая болезнь почек. Сообщение второе. *Нефрология*. 2019;23(1):18–31. doi: 10.24884/1561–6274–2019–23–1–18–31.
- Tang Z., Yu S., Pan Y. The gut microbiome tango in the progression of chronic kidney disease and potential therapeutic strategies. *J Transl Med*. 2023; 21:689. doi: 10.1186/s12967–023–04455–2.

24. Todisco T., Ubertini G.M., Bizzarri C. et al. Chronic Kidney Disease and Growth Failure in Children. *Children*. 2024; 11(7):808. doi: 10.3390/children11070808.
25. Nuzzi A., Cusumano G., Grossi A. et al. Exploring a complex interplay: gut–kidney axis in pediatric chronic kidney disease. *Nutrients*. 2023;15(16):3609. doi: 10.3390/nu15163609.
26. Sabatino A., Regolisti G., Brusasco I. et al. Alterations of intestinal barrier and microbiota in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2015; 30(6):924–933. doi: 10.1093/ndt/gfu287.
27. Prokopyeva N.E., Novikova V.P., Khavkin A.I. Gut microbiota-kidney axis. Features in diseases of the urinary system and urogenital tract. *Medicine: Theory and Practice*. 2023;7:68–77. (in Russ.)
Прокопьева Н.Э., Новикова В.П., Хавкин А.И. Ось кишечная микробиота – почки. Особенности при заболеваниях мочевыделительной системы и урогенитального тракта. *Медицина: теория и практика*. 2023;7:68–77.
28. Hsu C.N., Tain Y.L. Gut microbiota in pediatric kidney disease. *Children (Basel)*. 2018;5(10):129. doi: 10.3390/children5100129.
29. Zueva T.V., Zhdanova T.V., Urazlina S.E., Kuznetsova E.V. Gut microbiota and inflammation in chronic kidney disease. *Treating Physician*. 2020; 31 (6): 27–34. (In Russ.) doi: 10.29296/25877305–2020–06–05.
Зуева Т.В., Жданова Т.В., Уразлина С.Е., Кузнецова Е.В. Микробиота кишечника и воспаление при хронической болезни почек. *Лечащий врач*. 2020; 31 (6): 27–34. doi: 10.29296/25877305–2020–06–05.
30. Holle J., Bartolomeaus H. Gut-derived metabolites as treatment targets in chronic kidney disease – an avenue toward personalized medicine. *Pediatr Nephrol*. 2025; 40:1505–1510. doi: 10.1007/s00467–024–06609-w.
31. Gryp T., De Paep K., Vanholder R. et al. Gut microbiota generation of protein-bound uremic toxins and related metabolites is not altered at different stages of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2020 Jun; 97(6):1230–1242. doi: 10.1016/j.kint.2020.01.028.
32. Shaw V., Anderson C., Desloovere A. et al. Nutritional management of the child with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatr Nephrol*. 2025; 40, 69–84. doi: 10.1007/s00467–024–06444-z.
33. Ikizler T.A., Burrowes J.D., Byham-Gray L.D., Campbell K.L. et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020 Sep;76(3 Suppl 1): S1–S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006.
34. Shaw V., Polderman N., Renken-Terhaerd J. et al. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2–5 and on dialysis—clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2020; 35: 519–531. doi: 10.1007/s00467–019–04426-0.
35. Rees L., Shaw V., Qizalbash L. et al. Delivery of a nutritional prescription by enteral tube feeding in children with chronic kidney disease stages 2–5 and on dialysis – clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2021; 36:187–204. doi: 10.1007/s00467–020–04623–2.
36. Ledermann S.E. Gastrostomy feeding in children with chronic kidney disease comes of age. *Pediatr Nephrol*. 2024;39: 2831–2832. doi: 10.1007/s00467–024–06343–3.
37. Fomina S.P., Bagdasarova I.V. Chronic Kidney Disease Stage 3: Controlled Nutrition. *Nephrology and Dialysis*. 2013.15(4):328–329 (In Russ.)
Фомина С.П., Багдасарова И.В. Хроническая болезнь почек 3-й стадии: контролируемое питание. *Нефрология и диализ*. 2013;15(4):328–329.
38. Iyengar A., Ramadass B., Venkatesh S. et al. Gut microbiota-targeted therapies in pediatric chronic kidney disease: gaps and opportunities. *Pediatr Nephrol*. 2025. doi: 10.1007/s00467–025–06789-z.
39. Osaka, K., Nishi, K., Inoki, Y. et al. Long-term need and potential for withdrawal of enteral feeding in children with chronic kidney disease stage 5D or 5T. *Clin Exp Nephrol*. 2025; 29:953–960. doi: 10.1007/s10157–025–02650–7.
40. Warady B.A., Same R., Borzych-Duzalka D. et al. Clinical practice guideline for the prevention and management of peritoneal dialysis associated infections in children: 2024 update. *Perit Dial Int*. 2024 Sep;44(5):303–364. doi: 10.1177/08968608241274096.
41. Tian N., Li L., Ng JK-C., Li PK-T. The Potential Benefits and Controversies of Probiotics Use in Patients at Different Stages of Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2022;14(19):4044. doi: 10.3390/nu14194044.
42. Lambert K., Rinninella E., Biruete A. et al. Targeting the Gut Microbiota in Kidney Disease: The Future in Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr*. 2023 Nov;33(6S): S30–S39. doi: 10.1053/j.jrn.2022.12.004.
43. Hatakeyama S., Yamamoto H., Okamoto A. et al. Effect of an Oral Adsorbent, AST-120, on Dialysis Initiation and Survival in Patients with Chronic Kidney Disease. *Int J Nephrol*. 2012;2012:376128. doi: 10.1155/2012/376128.
44. Schoepfer A.M., Safroneeva E. Proton pump inhibitors: and the risk of small intestinal bacterial overgrowth. *Curr Opin Gastroenterol*. 2020. 36(3):175–182. doi: 10.1097/MOG.0000000000000636.
45. Liu C., Yang L., Wei W., Fu P. Efficacy of probiotics/synbiotics supplementation in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Nutr*. 2024 Aug 6;11:1434613. doi: 10.3389/fnut.2024.1434613.
46. McFarlane C., Ramos C.I., Johnson D.W., Campbell K.L. Prebiotic, Probiotic, and Synbiotic Supplementation in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Ren Nutr*. 2019 May; 29(3):209–220. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.008.