

Особливості обміну жирних кислот у дітей раннього віку при функціональних та запальних захворюваннях кишечника

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Мета: вивчення особливостей профілю жирних кислот у дітей раннього віку при функціональних та запальних захворюваннях кишечника.

Пацієнти і методи. Обстежено 149 дітей віком від 6 місяців до 3 років, розподілених на 3 групи: 52 дитини з хронічним неспецифічним невиразковим колітом, 49 дітей з функціональним закрепом та 47 дітей з функціональною діареєю. Верифікацію діагнозів проводили згідно з «Уніфікованими клінічними протоколами медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення». Визначення жирних кислот крові проводили методом газової хроматографії.

Результати. Порушення ліпідного профілю у сироватці крові виявлено у всіх обстежених дітей. Відзначалося зниження вмісту фракцій насичених жирних кислот і підвищення концентрації поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) за рахунок сімейства омега-6, зокрема їхніх представників лінолевої та арахідонової кислот. Найбільші зміни визначалися у хворих на хронічний неспецифічний невиразковий коліт, які можна розглядати як важливі ланки патогенезу у формуванні хронічного запального процесу. При функціональних захворюваннях дисбаланс жирних кислот є фактором ризику розвитку більш глибоких патологічних змін у слизовій кишечника.

Висновки. Враховуючи наявність ліпідного дисбалансу при захворюваннях кишечника, як запального генезу, так і при функціональних порушеннях, який характеризується значним збільшенням ПНЖК з переважанням омега-6 ПНЖК, обґрунтованим є призначення препаратів або продуктів функціонального харчування, до складу яких входять омега-3 ПНЖК, — докозагексаєнова та ейкозапентаєнова жирні кислоти.

Ключові слова: діти раннього віку, захворювання кишечника, жирні кислоти.

Вступ

Поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) є предметом значної уваги дослідників впродовж останніх років. Накопичено великий обсяг наукових даних, які вказують на важливу роль цих сполук у реалізації численних фізіологічних і біохімічних процесів в організмі, як у нормі, так і при патологічних станах [1,6]. Поряд з цим не слід виключати також роль насичених жирних кислот (НЖК), які мають не менше значення для метаболічних процесів, що відбуваються в організмі дитини.

При формуванні запального процесу спостерігається порушення цілісності ліпідного бішару клітинних мембран у результаті деструкції епітеліоцитів. При цьому зменшується кількість фосфоліпідів, у складі яких переважають ПНЖК. Ліпідний дисбаланс веде до змін у регуляції мембранозв'язаних ферментів, зниження проникності та обміну речовин у мембранах, впливає на експресію мембранозв'язаних рецепторів та імунних реакцій [5,7].

У результаті деструктивних процесів відбувається вихід ненасичених фракцій жирних кислот у сироватку крові, що веде до зміни ліпідного профілю в організмі. Відомо, що характер співвідношення ліпідних показників сироватки крові відображає специфіку та спрямованість змін структури мембран клітин організму, у тому числі й інтестинальних епітеліоцитів.

У умовах функціональних захворювань не відбувається глибоких деструктивних змін у слизовій кишечника, але дискінетичні порушення передусім призводять до зміни балансу мікробної флори кишечника та розвитку дисбактеріозу. Паралельно з цим спостерігається порушення мікроциркуляції і трофіки тканин кишкової стінки, відбуваються значні зміни преепітеліального слизового бар'єру та зниження захисних властивостей слизової кишечника. На рівні епітеліоцитів відбуваються зміни структури мембран, в першу чергу ліпідного бішару, що

веде до порушень їх функціонування. Такий механізм може розглядатися як фактор ризику розвитку більш глибоких патологічних змін у слизовій кишечника в умовах тривалого перебігу захворювання.

Враховуючи важливу роль жирних кислот в етіопатогенезі захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та обмежену кількість наукових досліджень обміну жирних кислот при функціональних та запальних захворюваннях кишечника, досить обґрунтованим є вивчення ліпідного профілю у сироватці крові у дітей раннього віку при даній патології.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 149 дітей віком від 6 місяців до 3 років, які були розподілені на три групи: 52 дітей з хронічним неспецифічним невиразковим колітом (ХННК), 49 дітей з функціональним закрепом (ФЗ) та 47 дітей з функціональною діареєю (ФД). Групу контролю склали 25 здорових дітей.

Верифікацію діагноз ХННК проводили згідно з «Уніфікованими клінічними протоколами медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення» [2]. При постановці діагнозів функціонального закрепу та функціональної діареї використовувалися Римські критерії III [8].

Визначення жирних кислот крові проводили методом газової хроматографії. Кількісну оцінку спектра жирних кислот проводили за методом нормування вимірювання площі піків етильованих похідних жирних кислот та визначення їх складу у відсотках (%). Похибка визначення становила +10,0%. Для порівняння були обстежені 25 практично здорових дітей віком від 1 до 3 років (контрольна група для біохімічних досліджень ліпідного профілю).

Дані досліджень оброблені методами математичної статистики, використовувалися параметричні методи. За критичне значення рівня значущості приймали 5%.

Таблиця 1

Вміст фракцій жирних кислот при функціональному закрєпі, функціональній діарєї та ХННК у дітей раннього віку (%)

Жирні кислоти	Групи обстежених дітей			
	ФД (n=47)	ФЗ (n=49)	ХННК (n=52)**	Контрольна група(n=25)
НЖК	(53,9±1,9)	(54,9±1,9)	(49,0±2,25)**	56,9±2,3
НеЖК	(41,5±2,1)	(46,5±2,1)*	(50,3±3,15)**	43,1±1,8
ПНЖК	(19,4±2,5)	(24,4±2,5)*	(36,6±3,3)**	18,8±1,6

Примітка: * – різниця достовірна з контрольною групою, p<0,05; ** – різниця достовірна з контрольною та групою дітей з ФЗ та ФД, p<0,05.

Аналіз даних проводився за допомогою пакетів програм STATISTICA 6 та Excell XP.

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження обміну жирних кислот у обстежених дітей виявили порушення ліпідного профілю сироватки крові, при цьому спостерігалися зміни співвідношення як фракцій жирних кислот, так і вмісту деяких їхніх представників (табл. 1).

У дітей з ХННК відмічалось зниження вмісту НЖК, що було вірогідно нижче показників у здорових (p<0,05). Паралельно з цим відбувалося підвищення концентрації ненасичених (НеЖК) жирних кислот (p<0,01).

Такі зміни можуть свідчити про підвищення енергетичних потреб організму в умовах перебігу патологічного процесу, при цьому збільшується використання НЖК в якості енергетичного субстрату. З іншого боку, зниження НЖК при ХННК може бути пов'язане з порушеннями загального метаболізму в організмі в цілому, а також на рівні клітинних мембран, у результаті чого відбувається перерозподіл фракцій жирних кислот, змінюється співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот в бік значного підвищення НеЖК.

Так, в контрольній групі співвідношення НеЖК до НЖК дорівнювало 0,76, при ХННК – 1,01, що свідчить про значні зміни ліпідного профілю при даній патології.

Підвищення вмісту в організмі рівня НеЖК є негативною ознакою ліпідного обміну в патології ШКТ, особливо при захворюваннях кишечника. Це пов'язано з тим, що НеЖК в першу чергу піддаються процесам перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [3].

Крім інтенсифікації ПОЛ у розвитку запального процесу та при його тривалому перебігу відбувається також активація процесу ліполізу (гідроліз ліпідів з утворенням неестерифікованих або вільних жирних кислот та гліцерину). Збільшення рівня вільних жирних кислот (ВЖК) в організмі токсично впливає на бета-клітини підшлунко-

вої залози, гепатоцити. Результатом такої дії є погіршення функції ШКТ, а при тривалому перебігу – розвиток хронічної дисфункції.

Підвищення рівня ВЖК у клітинах паренхіматозних органів веде до пригнічення гліколізу та активності К/Na АТФ-ази, роз'єднання окислювального фосфорилування, гальмування активації PRAP-шляху утилізації надлишків ВЖК в організмі. Результатом токсичної дії, як продуктів ПОЛ, так і ВЖК, є ушкодження мітохондрій, апоптоз та некроз клітин.

В умовах запального процесу, деструктивної дії бактеріальних ліпополісахаридних комплексів та інтенсифікації процесів ПОЛ відбувається значне зменшення кількості ненасичених фосfolіпідів у мембранах. Вибіркова деліпідизація мембран викликає збільшення співвідношення вмісту холестерину до фосfolіпідів у ліпідному бішарі, що сприяє порушенню фізико-хімічних властивостей цитомембран. Водночас у результаті деструкції ліпідної структури клітини спостерігається значний вихід ПНЖК, які і визначаються у сироватці крові. Підтвердженням цього є дослідження стану ПНЖК у дітей з ХННК, які показали, що рівень цих кислот у сироватці крові збільшувався майже у 1,5 разу (p<0,05).

У дітей з функціональними захворюваннями кишечника також відмічалось зміни жирно-кислотного обміну, але не такі виразні, як у хворих ХННК (табл. 1). Спостерігалась тенденція до зниження НЖК, як у дітей з ФД, так і ФЗ, але порівняно з групою контролю ці зміни статистично не відрізнялися. У групах дітей з ФД та ФЗ відбувалося збільшення показників НеЖК та ПНЖК, які вірогідно відрізнялися тільки у дітей з ФЗ. Водночас показники фракцій НЖК, НеЖК та ПНЖК у дітей з ХННК статистично відрізнялися від таких у дітей з функціональними захворюваннями (p<0,05).

Отже, найбільш виразні зміни ліпідного профілю спостерігалися при хронічному запальному процесі у кишечнику, що свідчить про значні деструктивні зміни мембран

Таблиця 2

Вміст деяких жирних кислот у сироватці крові при функціональному закрєпі, функціональній діарєї та хронічному неспецифічному невиразковому коліті у дітей раннього віку (%)

Жирні кислоти	Групи обстежених дітей			
	ФД (n=40)	ФЗ (n=25)	ХННК(n=25)	Контрольна група(n=25)
ПК	(39,5±3,1)	(34,5±2,1)*	(27,3±3,15)**	37,0±2,6
СК	(14,9±1,9)	(13,9±1,9)*	(12,3±2,2)**	15,0±0,72
ОК	(19,5±3,1)*	(18,5±2,1)*	(17,3±3,15)**	24,3±0,63
ЛК	(19,4±2,5)*	(24,4±2,5)*	(27,3±3,3)**	15,7±1,42
@-ЛК	(0,4±0,02)	(0,5±0,02)	(0,9±0,04)**	0,3±0,02
АК	(6,2±0,03)*	(5,8±0,03)*	(8,4±0,7)**	2,8±0,03
ЕПК	(0,7±0,05)	(0,8±0,02)	(0,5±0,03)*	0,8±0,05
ДГК	(2,1±0,03)*	(1,9±0,02)*	(1,7±0,2)**	2,7±0,04

Примітка: * – різниця достовірна з контрольною групою, p<0,05; ** – різниця достовірна з контрольною та групою дітей з ФЗ та ФД, p<0,05.

епітеліцитів і, відповідно, порушення їх функціональних властивостей.

У табл. 2 представлені результати вивчення представників різних фракцій жирних кислот сироватки крові у хворих дітей, які знаходились під спостереженням.

Аналіз вивчення обміну пальмітинової (ПК) та стеаринової (СК) кислот показав, що при ХННК концентрація ПК була вірогідно нижчою, ніж у дітей контрольної групи ($p < 0,05$). У дітей з функціональними порушеннями кишечника зміни цього показника статистично не відрізнялись від показників дітей групи контролю. Але слід зазначити, що при ФЗ спостерігалася тенденція до зниження рівня ПК у дітей, а у дітей з ФД, навпаки, тенденція до підвищення цього показника.

Такі ж зміни відмічалися відносно рівня стеаринової кислоти. При цьому зниження концентрації СК спостерігалася як у дітей з ХННК, так і з ФЗ ($p < 0,05$). У дітей з ФД концентрація СК не відрізнялася від рівня у дітей контрольної групи.

Відомо, що і ПК, і СК належать до одноосновних НЖК. Пальмітинова кислота має 16 атомів вуглецю, синтезується головним чином у цитоплазмі печінкових клітин, а в мітохондріях гепатоцитів, як з вже синтезованої ПК, так і з жирних кислот екзогенного походження, які надходять з кишечника, утворюються жирні кислоти, що містять 18 і більше вуглецевих атомів. Значне зниження як ПК, так і СК у сироватці крові дітей з ХННК свідчить про пригнічення синтезу жирних кислот у печінці як наслідок негативного впливу порушень в умовах функціональних захворювань та запального процесу слизової кишечника.

Зниження концентрації СК та ПК у сироватці крові має свої негативні наслідки на рівень інших жирних кислот. Це пов'язано з тим, що синтез жирних кислот з більшим числом атомів вуглецю переважно відбувається шляхом подовження існуючих ланцюгів жирних кислот.

Вивчення концентрації олеїнової кислоти (ОК) у сироватці крові обстежених дітей показало, що при функціональних порушеннях та ХННК спостерігалася зниження її рівня, що вірогідно відрізнялося від рівня цієї жирної кислоти у дітей групи контролю ($p < 0,05$).

Олеїнова кислота — це вища жирна мононенасичена кислота, яка входить до складу ліпідів, що беруть участь у побудові біологічних мембран і значною мірою визначає їх властивості. Ліпідні мембрани забезпечують щільні зв'язки (tight junctions) між епітеліоцитами слизової кишечника. Відомо, що зниження ОК у мембранах клітини веде до порушення формування щільних зв'язків між епітеліальними контактами, при цьому підвищується кишкова проникність. Порушення бар'єрної функції слизової кишечника має значні негативні наслідки не тільки на функціонування ШКТ, але й на стан інших органів, передусім на функцію печінки.

У результаті тривалого перебігу запалення слизової при функціональних захворюваннях кишечника, які супроводжуються дисбіотичними порушеннями, підвищується ризик розвитку метаболічних та функціональних захворювань печінки, що має зворотний зв'язок з основною функцією ШКТ — перетравлення та засвоєння макро- і мікронутрієнтів.

У зв'язку з тим, що ОК синтезується з пальмітинової та стеаринової кислот, їх низький рівень, особливо при хронічному запальному процесі у кишечнику, також впливає на рівень ОК у сироватці крові.

Отже, в умовах патології кишечника знижується здатність організму до засвоєння НЖК у кишечнику, а також до синтезу цих кислот у печінці. Такі порушення безпосе-

редньо ведуть до значних змін функціонування слизової кишечника, її складових, якими є інтестинальні епітеліоцити, преепітеліальний слизовий бар'єр та структури імунної системи кишечника (GALT).

Серед усіх НЖК одна п'ята частина належить ПНЖК. Аналіз вивчення стану ПНЖК у дітей з функціональними захворюваннями та ХННК показав підвищення їх концентрації у сироватці крові переважно за рахунок сімейства омега-6 ПНЖК, зокрема їх представників лінолевої та арахідонової кислот. Ліолева кислота (ЛК) є попередником цілої низки сімейства омега-6 ПНЖК, до яких відноситься арахідонова кислота (АК). Відомо, що АК є субстратом продукції прозапальних ейкозаноїдів, які відіграють значну роль у патогенезі багатьох захворювань.

У обстежених дітей відмічалася значне підвищення їх концентрації у сироватці крові. При ХННК у хворих дітей рівень ЛК майже удвічі, а концентрація АК — утричі перевищували цей показник у здорових дітей ($p < 0,05$).

Відносно α -лінолевої кислоти (α -ЛК) також відмічалася підвищення її концентрації у сироватці крові, як у дітей з ХННК, так і у дітей з функціональними захворюваннями ($p < 0,05$).

Підвищений рівень α -ЛК, яка є представником сімейства омега-3 ПНЖК, можна було б розцінювати як позитивну ознаку, але слід брати до уваги значно вищий рівень омега-6 ПНЖК у крові дітей із захворюваннями кишечника. Враховуючи те, що синтез цих кислот відбувається за допомогою одних і тих самих ферментних систем (циклоксигеназний та ліпоксигеназний шляхи), значна перевага лінолевої кислоти (попередник омега-6 ПНЖК) по відношенню до α -лінолевої кислоти веде до гальмування механізмів перетворення цієї кислоти у більш ненасичені, зокрема омега-3 довголанцюгові ПНЖК, до яких належать ейкозапентаєнова (ЕПК) та докозагексаєнова (ДГК) кислоти [4].

Аналіз вивчення ЕПК та ДГК показав, що рівень цих кислот мав найбільші зміни у дітей, хворих на ХННК. Так, рівень ЕПК та ДГК був вірогідно нижчим у цих дітей ($p < 0,05$), в той час як у дітей з ФД показники ЕПК та ДГК статистично не відрізнялися від показників дітей групи контролю. При ФЗ концентрація цих кислот знижувалася порівняно з групою контролю, але була вищою порівняно з групою дітей, хворих на ХННК ($p < 0,05$).

Таким чином, у дітей раннього віку при ХННК відбуваються значні зміни ліпідного спектра сироватки крові. Ліпідний дисбаланс насамперед впливає на структуру клітинних мембран, функціональна активність яких знижується. Це веде до змін у регуляції мембранозв'язаних ферментів, зниження проникності та обміну речовин у мембранах, впливає на експресію мембранозв'язаних рецепторів та імунних реакцій. Переважання сімейства омега-6 ПНЖК в організмі дитини свідчить про те, що система імунного захисту має значний прозапальний потенціал. Зростання продукції прозапальних ейкозаноїдів та лейкотриєнів в умовах хронічного запального процесу є однією з патогенетичних ланок розвитку та підтримки деструктивних процесів у слизовій кишечника, а при функціональних захворюваннях — факторами ризику розвитку більш глибоких патологічних змін у слизовій кишечника.

Висновки

У дітей з функціональними захворюваннями та ХННК існує дисбаланс жирних кислот за рахунок зниження фракції НЖК та підвищення НЖК, при цьому спостерігаються виразні зміни рівня окремих жирних кислот.

Збільшення ПНЖК відбувається переважно за рахунок сімейства омега-6 жирних кислот, зокрема лінолевої та арахідонової.

Враховуючи наявність ліпідного дисбалансу при захворюваннях кишечника, як запального генезу, так і при функціональних порушеннях, який характеризується значним збільшенням ПНЖК, переважно за рахунок омега-6 ПНЖК, обґрунтованим є призначення препаратів або продуктів функціонального харчування, до складу яких входять омега-3 ПНЖК — докозагексаєнова та ейкозапентаєнова кислоти. Призначення омега-3 ПНЖК

дозволить виключити циклоксигеназний та ліпоксигеназний шляхи та скоротити шлях синтезу омега-3 ДЛ ПНЖК з їх попередника α -ЛК (метаболічний шунт), враховуючи, що можливості синтезу цих жирних, у дітей раннього віку значно обмежені.

Використання цих жирних кислот дозволить позитивно впливати на патогенетичні механізми, які задіяні у розвитку кишкової патології, що сприятиме зниженню захворюваності та більш ефективному лікуванню функціональних та хронічних запальних захворювань кишечника.

ЛІТЕРАТУРА

1. Изменение спектра жирных кислот мембран клеток крови воспалительных заболеваний у детей / Н. М. Шилина, М. И. Дубровская, О. Н. Комарова [и др.] // Биомед. химия. — 2011. — Т. 57, № 5. — С. 571—579.
2. Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення : наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013 року [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
3. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / Казимирко В. К., Мальцев В. И., Бутылин В. Ю. [и др.]. — К. : МОРИОН, 2004.
4. Calder P. C. Polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: New twists in an old tale / P. C. Calder // Biochimie. — 2009. — Vol. 91 (36). — P. 791—795.
5. Hou J. K. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature / J. K. Hou, B. Abraham, H. El-Serag // Am. J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 106 (4). — P. 63—73.
6. Klingler M. Novel methodologies for assessing omega-3 fatty acid status — a systematic review / M. Klingler, B. Koletzko // Br. J. Nutr. — 2012. — Vol. 107 (Suppl. 2). — P. 53—63.
7. Nutritional protective mechanisms against gut inflammation / M. Viladomiu, R. Hontecillas, L. Yuan [et al.] // J. Nutr. Biochem. — 2013. — Vol. 24, № 6. — P. 929—939.
8. ROME III: The Functional Gastrointestinal Disorders / Drossman D. A., Corazziari E., Delvaux M. [et al.] . — 3rd ed. — Yale University Section of Digestive Disease: Degnon Associates, 2006.

Особенности обмена жирных кислот у детей раннего возраста при функциональных и воспалительных заболеваниях кишечника

Р.В. Марушко

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

Цель: изучение особенностей профиля жирных кислот в сыворотке крови обнаружено у детей раннего возраста при функциональных и воспалительных заболеваниях кишечника.

Пациенты и методы: обследовано 149 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, распределенных в 3 группы: 52 ребенка с хроническим неспецифическим неязвенным колитом, 49 детей с функциональным запором и 47 детей с функциональной диареей. Верификацию диагнозов проводили в соответствии с «Унифицированными клиническими протоколами медицинской помощи детям с заболеваниями органов пищеварения». Определение жирных кислот крови проводили методом газовой хроматографии.

Результаты. Нарушение липидного профиля в сыворотке крови обнаружено у всех обследованных детей. Отмечалось снижение содержания фракций насыщенных жирных кислот и повышение концентрации полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) за счет семейства омега-6, в частности их представителей линолевой и арахидонової. Наибольшие изменения отмечались у больных хроническим неспецифическим неязвенным колитом, которые можно рассматривать как важные звенья патогенеза в формировании хронического воспалительного процесса. При функциональных заболеваниях дисбаланс жирных кислот является фактором риска развития более глубоких патологических изменений в слизистой кишечника.

Выводы. Учитывая наличие липидного дисбаланса при заболеваниях кишечника, как воспалительного генеза, так и при функциональных нарушениях, характеризующегося значительным увеличением ПНЖК за счет омега-6 ДЦ ПНЖК, обоснованным является назначение препаратов или продуктов функционального питания, в состав которых входят омега-3 ДЦ ПНЖК, — докозагексаєнова и ейкозапентаєнова жирные кислоты.

Ключевые слова: дети раннего возраста, заболевания кишечника, жирные кислоты.

Fatty acid metabolism in infants with functional and inflammatory bowel diseases

R.V. Marushko

State Institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kiev

Summary. Over past years, considerable attention is paid to the role of fatty acids, especially polyunsaturated, in the development of various gastrointestinal diseases, among which the most common are functional and inflammatory bowel diseases. The need for studies of fatty acid disorders is to clarify the pathogenetic mechanisms in which fatty acids participate in the development intestinal pathology. The aim of this study to elaborate the optimal preventive and therapeutic measures to reduce the incidence of these diseases and provide the effective treatment, especially in early childhood.

Objective: To study the profile features of fatty acids in infants with functional and inflammatory bowel diseases.

Patients and methods: Were examined 149 children aged from 6 months to 3 years, divided into 3 groups: 52 children with chronic nonulcerative nonspecific colitis, 49 children with functional constipation and 47 children with functional diarrhea. Verification of diagnoses was provided in accordance with the «Standardised clinical protocols of medical care for children with digestive diseases.» Analysis of fatty acid's profile was evaluated by the method blood gas chromatography.

Results: All the examined children had fatty acid disorders. The level of saturated fatty acids was decreased and the concentration of polyunsaturated fatty acids was increased in the expense of omega-6 polyunsaturated fatty acids (PUFA), in particular, linoleic and arachidonic acids. The greatest changes were observed in patients with chronic nonulcerative nonspecific colitis which can be considered as important links in the pathogenesis of chronic inflammation. In functional bowel disorders imbalance of fatty acids is likely to be a risk factor in development significant lesions in the intestinal mucosa.

Conclusions: Given the presence of lipid imbalance in inflammatory bowel disease as well as in intestinal functional disorders, which is characterized by a significant increase in omega-6 PUFA, it is reasonable to recommend to apply the prescriptions or functional foods, which contain omega-3 PUFA namely, eicosapentaenoic and docosahexaenoic fatty acids.

Keywords: infants, inflammatory bowel disease, intestinal functional disorders, fatty acids.

Сведения об авторах:

Марушко Ростислав Владимирович — к. мед. н., вед. науч. сотр. отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста, зав. науч. отделением, медико-информационных технологий в педиатрии, акушерстве, гинекологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8; тел. 484-18-71.

Статья поступила в редакцию 20.04.2014 г.