

УДК 616.34:612.015.1-053.2-07-08

**Ю.В. Марушко, М.Г. Грачова, Т.В. Іовіца**

## Актуальні питання діагностики та терапії вторинної лактазної недостатності у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.1(65):110-114

*Наведено огляд літератури, присвяченої проблемі лактазної недостатності у дітей. Надано практичні рекомендації щодо лікувально-реабілітаційних заходів у дітей з вторинною лактазною недостатністю.*

**Ключові слова:** лактоза, діти, лактазна недостатність, діагностика, терапія.

Лактазна недостатність (ЛН), в основі якої лежить порушення розщеплення лактози в тонкій кишці ферментом лактазою, широко розповсюджена та зустрічається практично у всіх вікових групах. Поширеність ЛН неоднакова у різних регіонах земної кулі: Швеція, Данія – 3%, Фінляндія, Швейцарія – 16%, Англія – 20–30%, Франція – 42%, країни Південно-Східної Азії, афроамериканці США – 80–100%, європейська частина Росії – 16–18% (Ю.Г. Мухіна та співавт., 2003; М.В. Неуман, 2006). Особливе значення проблема ЛН має в ранньому дитинстві, оскільки лактоза складає приблизно 80–85% вуглеводів грудного молока (О.Г. Шадрін та співавт., 2011; Ю.В. Марушко та співавт., 2012; М.Г. Іпатова та співавт., 2013).

**Класифікація ЛН.** Лактазна недостатність, відповідно до міжнародної класифікації, поділяється на первинну та вторинну (М.В. Неуман, 2006; Ю.Г. Мухіна, 2003). Первинна ЛН обумовлена зниженням активності лактази при збереженому ентероциті. Виділяють наступні форми первинної ЛН: вроджена (генетично детермінована) ЛН, транзиторна (недоношених та незрілих до моменту народження дітей) ЛН, конституціональна (дорослого типу) ЛН.

Вторинна ЛН характеризується зниженням активності лактази внаслідок пошкодження ентероциту, яке має місце при інфекційному, алергічному (у т.ч. при непереносимості білків коров'ячого молока) чи іншому запальному процесі в кишечнику, при атрофічних змінах слизової оболонки кишки. Також можливе зменшення кількості ентероцитів (атрофія слизової оболонки, тривале повне парентеральне харчування або зменшення загальної довжини тонкої кишки – при синдромі короткої кишки).

**Причинами** виникнення вторинної ЛН можуть бути (С.В. Бельмер та співавт., 2004):

- інфекційний процес у кишечнику (гострі кишкові інфекції, у т.ч. ротавірусна інфекція), дисбіоз кишечника;
- паразитарні захворювання (криптоспоридіаз, лямблійоз тощо);
- імунний процес (алергоентеропатії у результаті харчової алергії);
- запальний процес у кишечнику (хвороба Крона);
- атрофічні зміни ентероцитів (при целиакії, після довготривалого періоду повного парентерального харчування);
- недостатність трофічних факторів;
- пострезекційний синдром короткої кишки;
- токсичне та лікарське ураження кишечника (на фоні антибіотикотерапії, променевої та хімотерапії, терапії цитостатиками, анаболічними стероїдами)

Клінічні прояви вторинної ЛН можуть з'являтися з перших днів вищенаведених захворювань, погіршувати їх перебіг. Це націлює на необхідність лікувальних заходів

щодо ЛН вже з перших днів основного захворювання. Такий підхід сприяє більш швидкому одужанню пацієнтів.

За ступенем виразності ЛН поділяється на часткову (гіполактазія) та повну (алактазія).

**Коди за МКХ-X10:**

- E73.0 – вроджена недостатність лактази;
- E73.1 – вторинна недостатність лактази;
- E73.8 – інші види непереносимості лактази.

**Особливості патогенезу ЛН.** Лактоза (молочний цукор) являє собою дисахарид, що складається з молекул моноцукрів глюкози і галактози, розщеплення до яких здійснюється в пристінковому шарі тонкої кишки під дією ферменту лактази. Продукцію лактази забезпечує апікальна поверхня зрілих, диференційованих ентероцитів щіткової облямівки, де фермент фіксований у напрямку до просвіту кишки (В.Ф. Демин та співавт., 2007). Цим обумовлено більш часте виникнення ЛН при пошкодженні слизової оболонки кишечника будь-якої етіології порівняно з дефіцитом інших ферментів. Будь-які фактори, що впливають на процеси диференціювання ентероцитів та швидкість їх оновлення, можуть мати вплив на рівень лактази в організмі (A.S. Goodman, 2000). При пошкодженні ентероцитів і розвитку субатрофії або атрофії слизової оболонки кишечника на тлі інфекційних та неінфекційних захворювань знижується рівень активності даного ферменту.

Лактоза є поживним субстратом для молочнокислих бактерій (переважно лакто- і біфідобактерій), її невелике надходження в товсту кишку необхідне для закислення вмісту і формування нормального біоценозу кишечника. Зброджування лактози відбувається з утворенням коротколанцюгових жирних кислот, молочної і пірвіноградної кислот, а також вуглекислого газу, водню і води (Л.Я. Климов та співавт., 2013). Утворені в процесі зброджування лактози органічні кислоти стимулюють перистальтику кишечника, а сформоване кисле середовище перешкоджає розмноженню гнильної флори (М.Г. Іпатова та співавт., 2013).

Неферментована в умовах дефіциту лактази лактоза створює підвищений осмотичний тиск у просвіті тонкої кишки і, як наслідок, в просвіт кишечника секретується надмірна кількість води, розвивається водяниста діарея. Надалі при надходженні дисахариду в товсту кишку під дією мікрофлори лише частина надлишкової його кількості ферментується, а інша частина викликає мікроекологічні, водно-електролітні зміни в кишечнику або виводиться в не зміненому вигляді. Надходження в просвіт товстого кишечника великої кількості неферментованої лактози викликає суттєві зрушення в мікробіоценозі, як за кількістю мікроорганізмів (зниження кількості біфідо- і лактобактерій), так і за якісним складом (підвищення росту умовно-патогенних мікроорганізмів). Дані процеси призводять до зниження рН калу менше 5,5 (Ю.Г. Мухіна та співавт., 2008; М.В. Неуман, 2006).

**Клініка лактазної недостатності.** Спостерігаються метеоризм, здуття кишечника і болі в животі, обумовлені утворенням великої кількості газів при ферментації лактози мікрофлорою. Підвищений внутрішньочеревний тиск, в свою чергу, може стати причиною зривування. Стілець у дітей з ЛН частий, рідкий, пінистий з кислим запахом. Проте приблизно у 10% дітей спостерігаються запори внаслідок спазму кишки.

Л.Я. Клімовим та співавт. (2013 р.) проведено клініко-лабораторне обстеження 233 дітей першого року життя, які знаходились на природному та штучному вигодовуванні, що включало виявлення біохімічних ознак ЛН (фекальне визначення лактози, моносахаридів глюкози та галактози, лактату та пірувату). Типовий діарейний синдром був виявлений у 62,7% дітей з ЛН, нормальна частота випорожнень — у 31,3% випадків, закрепи — у 6,0% пацієнтів з ЛН. Існування у дитини закрепів чи нормальної частоти стільця з патологічними домішками, що супроводжується дисфункцією кишечника (метеоризм, кишкова колька, неспокій), авторами пропонується розглядати як показання до лабораторного обстеження на ЛН.

Після годування дитини молоком або молочними продуктами, що містять лактозу, у неї може виникати занепокоєння, крик, відмова від їжі. У важких випадках, зокрема у дітей раннього віку, на тлі діарейного синдрому може розвинуватися токсикоз з ексикозом.

Виразність клінічних проявів при ЛН широко варіює, що зумовлено кількістю лактози, яка надходить з харчуванням, індивідуальною чутливістю кишечника, особливостями кишкового біоценозу (М.Г. Іпатова та співавт., 2013). Дані щодо кореляції між виразністю клінічних ознак ЛН та рівнем зниження активності лактази різні (Ю.Г. Мухина та співавт., 2006). Однак спостерігається дозозалежний ефект від кількості лактози в дієті: збільшення навантаження лактозою веде до більш яскравих клінічних проявів.

**Діагностика ЛН.** Діагноз ЛН ставиться на підставі характерної клінічної картини, у т. ч. зменшення диспептичних симптомів при зниженні кількості лактози в харчуванні дитини, результатів лабораторних та інструментальних методів. Серед них (М.Г. Іпатова та співавт., 2013; Бельмер С.В. та співавт., 2004):

1. Визначення загального вмісту вуглеводів в калі, що відображає здатність засвоювати вуглеводи. Без додаткового хроматографічного дослідження метод не дозволяє диференціювати різні види дисахаридазної недостатності, проте спільно з клінічними даними може бути визначений цілком адекватним для скринінгу і контролю правильності підбору дієти. Перевагою методу є його дешевизна і доступність. Обмеженням методу можна вважати той факт, що при проведенні дослідження пацієнт повинен отримувати адекватну кількість лактози з їжею, інакше результат тесту може виявитися псевдонегативним.

2. Зниження рН випорожнень нижче 5,5 при копрологічному дослідженні (непряма ознака ЛН).

3. Глікемічний навантажувальний тест з лактозою. Рівень глікемії, зареєстрований до і після навантаження лактозою, відображає сумарний результат розщеплення і всмоктування лактози в тонкій кишці. На характер глікемічної кривої впливають рівень інсуліну і ступінь його підвищення при підйомі концентрації глюкози в крові, що слід враховувати у дітей з порушеною толерантністю до глюкози. Крім того, навантаження лактозою може спровокувати розвиток або посилити вже наявні клінічні симптоми непереносимості лактози. Метод володіє недостатньою чутливістю і специфічністю (75% і 83% відповідно),

проведення вимагає частого взяття проб крові, що створює великі незручності для пацієнта.

4. Визначення активності лактази в біоптатах слизової оболонки тонкої кишки. Метод є точним, але інвазивним. Морфологічне дослідження слизової оболонки тонкої кишки не дає інформації щодо ЛН, оскільки при даному захворюванні відсутні специфічні морфологічні маркери (М.Г. Іпатова та співавт. 2013).

5. Метод визначення екскреції коротколанцюгових жирних кислот дозволяє оцінити виразність бактеріальної ферментації вуглеводів у кишечнику. Спектр коротколанцюгових кислот залежить від виду вигодовування (на природному вигодовуванні основним продуктом ферментації є оцтова кислота, при штучному — масляна) та стану біоценозу.

6. Генетичне дослідження. Для первинної ЛН дорослого типу характерна наявність генів С/Т-13910 і С/Т-22018, розташованих на хромосомі 2q21 (Е. Sibley, 2004).

7. Методи визначення вмісту газів у видихуваному повітрі:

- водню (R.D. Murray та співавт. 1990);
- метану або міченого  $^{14}\text{C}$   $\text{CO}_2$ ;

- навантажувальні методи з лактозою (R.D. Murray та співавт. 1990; Ю.Г. Мухина та співавт., 2006).

Ці методи дозволяють виявити активність мікрофлори щодо ферментації лактози, визначити концентрацію газів доцільно після дозованого навантаження звичайною або міченою лактозою.

В даний час водневий дихальний тест визнаний стандартом у діагностиці як порушень метаболізму лактози, так і її непереносимості (А.И. Чубарова та співавт., 2009; Ю.В. Марушко та співавт., 2012; М. Ledochowski, 2008). Діагностичним критерієм вважається підвищення водню у видихуваному повітрі після навантаження лактозою (1–1,5 г/кг маси тіла, але не більше 25 г у дитячому віці) на 20 ppm.

#### **Варіанти розвитку вторинної лактазної недостатності**

Найчастіший варіант розвитку вторинної ЛН у дітей — при гострих кишкових інфекціях вірусної, рідше бактеріальної, природи. У патогенезі розвитку ЛН при гострих кишкових інфекціях (ГКІ) у дітей можна виділити кілька факторів. Провідним з них є пошкодження слизової оболонки тонкої кишки, тобто ферментативно активних ентероцитів, під впливом як самого збудника, так і продуктів його життєдіяльності. Ступінь зниження активності лактази прямо корелює з виразністю атрофії ворсин та запаленням слизової оболонки тонкої кишки (М. Pfefferkorn та співавт. 2002). Гострі кишкові інфекції призводять до розвитку виразного дисбалансу в мікробіоценозі шлунково-кишкового тракту, що посилює розвиток інтолерантності до лактози (А.А. Плоскірева, А.В. Горелов, 2012). Симптоми ЛН при ГКІ виникають на тлі вже існуючої інфекційно-зумовленої дисфункції ШКТ, що може призвести до недооцінки стану пацієнта і вибору нераціональної дієтотерапії. Крім цього у дітей раннього віку на тлі розвитку даної ферментопатії можливе посилення симптомів дегідратації і метаболічного ацидозу, що обумовлює розвиток важких форм основного захворювання.

При *інфекційних діареях* інтолерантність до лактози розвивається в значно більшій мірі, ніж інші ферментопатії. При відновленні морфофункціонального стану кишечника після перенесеної гострої інфекційної діареї продукція лактази відновлюється до нормального рівня, що свідчить про вторинний характер даної ферментопатії при ГКІ (А.А. Плоскірева, А.В. Горелов, 2012).

Для ГКІ, що супроводжуються розвитком ЛН, характерні виразний метеоризм і болі в животі, обумовлені

здуттям кишечника і підвищенням внутрішньочеревного тиску. Діарея представлена частим рідким пінистим стільцем з характерним кислим запахом. Враховуючи, що при ЛН відзначається зниження рН калових мас, це може стати додатковим травмуючим фактором для слизових оболонок і шкірних покривів перианальної ділянки, що клінічно проявляється у вигляді виразних попрілостей.

За даними різних авторів, частота ЛН у дітей, хворих на ГКІ, варіює залежно від віку, регіону спостереження, етіологічних та інших факторів. Так, у Російській Федерації у дітей, хворих на ГКІ, при надходженні до стаціонару ЛН діагностується у 91,4% випадків (А.Н. Антоненко, 2006). Проведене в Малайзії обстеження дітей, хворих на ротавірусну інфекцію, показало розвиток інтолерантності до лактози в 5,2% випадків (W.S. Lee та співавт., 2003). У дітей з малою вагою в Уганді при розвитку ГКІ лактазна недостатність була встановлена у 25,5% випадків, при цьому наявність попередніх епізодів діареї протягом року підвищує ризик розвитку даної ферментопатії (R. Nyeko та співавт., 2010). За даними С.В. Халіулліної та співавт. (2010), при обстеженні 73 дітей з ротавірусною інфекцією віком 1–11 років лабораторні ознаки ЛН за методом визначення вуглеводів в калі були зареєстровані в перші дні госпіталізації у понад половини хворих (53,3–85,3%). Відзначався прямий зв'язок тривалості діареї з рівнем неферментованого молочного цукру.

З.И. Пироговою (2005) було проведено спостереження за 63 дітьми першого року життя, що були госпіталізовані у відділення гострих кишкових інфекцій з клінікою гострого гастроентериту. При зборі анамнезу звертали увагу на вигодовування дітей і появу осмотичної (бродильної) діареї після прийому прісного молока, адаптованих сумішей, що містять лактозу, на частий рідкий пінистий стілець з кислим запахом, болі в животі, занепокоєння, метеоризм, газотворення. При дослідженні глікемічної кривої у обстежених дітей з навантаженням лактозою у 23,6% виник діарейний синдром на фоні плоскої глікемічної кривої, крім цього плоска глікемічна крива визначалась ще у 49% пацієнтів. У обстежених дітей тривалий діарейний синдром був обумовлений лактозною інтолерантністю, а ГКІ і дисбактеріоз кишечника погіршували прояви ЛН.

У дітей старшого віку особливої актуальності набуває діагностика вторинної ЛН на фоні гастроінтестинальної патології.

Згідно з літературними даними, при **хронічних запальних захворюваннях** шлунково-кишкового тракту часто розвивається набутий дефіцит лактази, що перебігає субклінічно (А.А. Карчевский, 2012). Автором при обстеженні 64 дітей з хронічними захворюваннями пілородуоденальної зони віком 7–17 років у 75% з них було виявлено порушення активності лактази на основі даних глікемічної кривої з навантаженням лактозою.

В. Kirschner та співавт. (1981) виявили ЛН у 15–50% хворих на виразковий коліт. Причиною вторинної ЛН можуть стати паразитарні інвазії. За даними Е.А. Корнієнко зі співавт. (2009), непереносимість лактози реєструється у 88% хворих на лямбліоз кишечника.

**Дисбактеріоз кишечника**, особливо у дітей раннього віку, також супроводжується клінікою порушеного всмоктування молочного цукру (Ю.Г. Мухина та співавт., 2003). При поєднанні ЛН зі зниженим вмістом молочнокислих бактерій в кишечнику дитини, тобто з дисбактеріозом, клінічні прояви синдрому мальабсорбції можуть виникати і при невеликих кількостях лактози, яка надходить з їжею. А порушений хімічний склад кишкового вмісту, зсув рН у

лужний бік будуть ще більше погіршувати приживлення лакто- та біфідобактерій і тим самим поглиблювати порушення біоценозу кишечника (В.П. Мисник, 2007).

**Атопічний дерматит та лактазна недостатність.** А.В. Алешукіною (2011) було проведено дослідження кількості лактози в копрофільтратах у 213 дітей з атопічним дерматитом віком від 1 місяця до 2 років (А.В. Алешукіна, Е.В. Голошва, 2012). У 68,5±3,2% обстежених були виявлені позитивні діагностично значущі проби. На відміну від групи дітей, у яких ЛН не була виявлена, у дітей з позитивними пробами в аналізах на дисбіоз кишечника було зафіксовано достовірне зниження вмісту лактобактерій, підвищення кількості ешерихій зі зміненою лактазною активністю та частоти виявлення умовно-патогенних ентеробактерій, достовірне підвищення частоти випадків збільшення кількості патогенних стафілококів, достовірне збільшення висівання дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Отримані результати виявлення вторинної ЛН з урахуванням даних анамнезу дітей показали, що у обстеженого контингенту більш часто зустрічались такі фактори ризику, як асфіксія при пологах, недоношеність, внутрішньоутробна гіпотрофія, раннє переведення на змішане вигодовування (86±2,4% обстежених).

Лактазна недостатність щільно пов'язана з алергічними ураженнями травного каналу. Прояви ЛН виникають і **після антибіотикотерапії**.

Осмотична (гіперосмолярна) діарея на тлі антибіотикотерапії може розвиватися за рахунок порушення метаболізму вуглеводів внаслідок зниження анаеробів у порожнині товстого кишечника (наприклад, на фоні прийому ампіциліну, кліндаміцину, нетилміцину, метронідазолу, еритроміцину) (Л.В. Закардоненко, С.А. Крамарев та співавт., 2013).

**Лікування вторинної ЛН.** Лікування ЛН необхідно проводити з урахуванням віку дитини (доношений чи недоношений новонароджений, дитина грудного, раннього, старшого віку), типу ЛН (первинна чи вторинна) та ступеня проявів захворювання (гіпо- або алактазія).

В основі лікування ЛН у дітей лежить обмеження в харчуванні продуктів, що містять лактозу, або заміщення замісної терапії ферментами лактази («Мамалак») у разі вживання лактозовмісних продуктів (Т.Э. Боровик та співавт., 2009; Ю.В. Марушко та співавт., 2013).

**Наводимо підходи до лікувально-реабілітаційних заходів для дітей з вторинною лактазою недостатністю:**

I. Лікування основного захворювання, що сприяло розвитку вторинної ЛН. У цьому плані, перш за все, повинно бути чітко обґрунтованим застосування антибіотиків, інших препаратів, що можуть несприятливо впливати на травний канал.

II. Дієтичні рекомендації для дітей старшого віку, що мають ЛН. Для дітей старшого віку дієтичне обмеження лактози не пов'язане зі значними труднощами. Допускається використання кисло-молочних продуктів зі зниженою кількістю лактози (йогуртів, заквасок), зернистого сиру, масла, твердих сирів (Ю.Г. Мухина та співавт., 2006). Оскільки при цьому типі ЛН симптоми гіполактазії транзиторні, зниження кількості лактози в дієті є тимчасовим, проте необхідним, лікувальним заходом для відновлення слизової оболонки тонкої кишки.

III. Дієтичні рекомендації дітям грудного віку з ЛН, що перебувають на природному вигодовуванні. Повністю виключати лактозу з раціону дитини грудного віку не можна, тому що вона є джерелом галактози, необхідної для дозрівання головного мозку та органів зору в перші місяці життя (О.Г. Шадрін та співавт., 2011). Лактоза

є головним та легкозасвоюваним джерелом енергії, вона сприяє підтриманню адекватного транспорту в кишечник таких важливих мікроелементів, як кальцій, магній та марганець (Ю.Г. Мухина та співавт. 2006). Повне виключення лактози призводить також до порушення біоценозу кишечника (лактоза є живильним субстратом для молочнокислих бактерій). Необхідно враховувати цінність грудного молока як незамінного за своєю значущістю для організму, що росте. Це виправдовує зусилля для підтримки грудного вигодовування. Тому найліпшим вибором для дітей грудного віку є використання ферментів лактази (Ю.Г. Мухина та співавт., 2009). На Україні оригінальним ферментом лактази є «Мамалак», який представлений у вигляді капсул (7 мг та 30 мг) та крапель по 15 мл. Застосування ферментів лактази є альтернативою підбору схеми змішаного харчування з використанням безлактозних сумішей, вимагає меншого часу для отримання клінічного ефекту, дозволяє збільшувати обсяг харчування і відповідне йому споживання лактози (М.Г. Іпатова та співавт., 2013).

Фермент лактази «Мамалак» в капсулах призначають із розрахунку 750 Од лактази на 100 мл молока (О.Г. Шадрін та співавт., 2011; Ю.В. Марушко та співавт., 2012). При кожному годуванні фермент додають до 10–15 мл зцідженного грудного молока, залишають на 5–10 хвилин для ферментації і дають дитині перед кожним годуванням, після чого дитина отримує грудне годування. Фермент лактази «Мамалак» в краплях дають дитині перед кожним годуванням відповідно до таблиці дозування.

IV. Дієтичні рекомендації для дітей грудного віку з ЛН, що перебувають на штучному вигодовуванні. У таких випадках застосовують низьколактозні суміші. Можна використовувати ступінчастий підхід до зниження вмісту лактози в дієті (Ю.Г. Мухина та співавт., 2003; В.А. Щербак, 2012). У якості альтернативи можуть бути використані кисломолочні суміші. Суміші на основі сої не вважаються препаратами вибору при дієтотерапії ЛН.

V. Пробіотики. Лактазна активність пробіотичних препаратів здатна вплинути на її недостатність в кишеч-

нику дитини з вторинною ЛН (С.В. Халиуллина та співавт., 2010). Пробіотики, що застосовуються при ЛН, повинні володіти високим антагоністичним індексом по відношенню до умовно-патогенної флори, високою ферментативною активністю і здатністю розщеплювати лактозу, не містити лактози у своєму складі. З цього погляду заслуговують на увагу препарати, які містять штами лактобактерій, зокрема «Лацидофіл» (Інститут Розель, Канада).

VI. Харчові волокна, особливо пектин, підвищують активність лактази (Ю.Г. Мухина та співавт., 2006).

VII. Ферментотерапія. При осмотичній діарейі, що спостерігається при вторинній ЛН, застосовують ферменти з підвищеною амілолітичною активністю (В.П. Мисник, 2007). Деякі автори вважають застосування панкреатичних ферментів недоцільним при вторинній ЛН, оскільки дані препарати діють на етапі порожнинного, а не пристінкового травлення (В.А. Щербак, 2012).

VIII. Симптоматична терапія включає боротьбу з метеоризмом, застосування спазмолітиків тощо.

Таким чином, проблема вторинної ЛН є актуальною. Подальшого вивчення потребують частота виникнення ЛН у дитячому віці, визначення причин розвитку, клінічні прояви ЛН, терапевтичні заходи за сучасних умов. Виникнення ЛН при різних захворюваннях значно впливає на перебіг основного захворювання, уповільнює видужання.

У дітей раннього віку на тлі розвитку даної ферментопатії можливе посилення симптомів дегідратації і метаболічного ацидозу, що обумовлює розвиток важких форм основного захворювання. У таких випадках значні можливості відкриваються завдяки застосуванню ферменту лактази «Мамалак». Його використання насамперед дозволяє зберегти грудне вигодовування у дітей з ЛН. Фермент лактази важливий в терапії різних форм вторинної ЛН. Дослідження, проведені на кафедрі педіатрії №3 НМУ імені О.О. Богомольця, показали високу ефективність застосування ферменту лактази в терапії ЛН у дітей (Ю.В. Марушко та співавт., 2012).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Алешукина А. В. Вторичная лактазная недостаточность у детей с дисбиозами кишечника на фоне атопического дерматита / А. В. Алешукина, Е. В. Голошва // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 4. — С. 15–21.
2. Антоненко А. Н. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста, больных острыми кишечными инфекциями, основные методы ее коррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Н. Антоненко. — М., 2006. — 17 с.
3. Вторичная лактазная недостаточность в клинике ротавирусных кишечных инфекций у детей / С. В. Халиуллина, В. А. Анохин, И. А. Гутор [и др.] // Практик. медицина. Педиатрия. — 2010. — № 6 (10).
4. Дисахаридная недостаточность у детей / Мухина Ю. Г., Шумилов П. В., Дубровская М. И. [и др.] // Вопр. практик. педиатрии. — 2008. — Т. 3, № 3. — С. 56–62.
5. Карчевский А. А. Изменения углеводного обмена у детей с хроническими заболеваниями гастроудоденальной зоны на фоне дисплазии соединительной ткани / А. А. Карчевский // III Гродненские гастроэнтерологические чтения : сб. материалов областной научн.-практ. конф. — Гродно, 2012. — С. 70–74.
6. Клинико-лабораторные параллели у детей грудного возраста с лактазной недостаточностью / Климов Л. Я., Захарова И. Н., Кулешова О. К., Курьянинова В. А. // Мед. вестн. Северного Кавказа. — 2013. — Т. 8, № 2. — С. 26–29.
7. Марушко Ю. В. Проблема кишкових колік та лактазна недостатність у дітей / Ю. В. Марушко, Т. В. Іовіца, М. А. Аль\_Наджар // Совр. педиатрия. — 2012. — № 2(42). — С. 1–5.
8. Мисник В. П. Непереносимость лактозы. Современные принципы патогенетической терапии / В. П. Мисник // Theoria (Укр. мед. вісн.). — 2007. — № 12. — С. 60–64.
9. Мухина Ю. Г. Синдром мальабсорции / Ю. Г. Мухина, П. В. Шумилов, А. И. Чубарова // Педиатрия : [нац. рук-во Союза педиатров России]. — М. : Геотар\_Медиа, 2009. — Т. 1. — С. 749–771.
10. Мухина Ю. Г. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста / Ю. Г. Мухина, А. И. Чубарова, В. П. Гераськина // Вопр. детской диетол. — 2003. — Т. 2, № 1. — С. 50–56.
11. Национальная стратегия вскармливания детей первого года жизни. Лечебное питание при непереносимости углеводов и целиакии / Боровик Т. Э., Рославцева Е. А., Яцык Г. В. [и др.] // Практика педиатра. — 2009. — № 2. — С. 10–13.
12. Непереносимость лактозы у детей и взрослых / Бельмер С. В., Мухина Ю. Г., Чубарова А. И. [и др.] // Вопр. детс. диетол. — 2004. — № 2 (1). — С. 101–103.
13. Определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе у детей с лактазной недостаточностью / Чубарова А. И., Мухина Ю. Г., Кургашева Е. К. [и др.] // Вопр. дет. диетологии. — 2009. — № 7 (4). — С. 10–15.
14. Педиатрическая фармакология / Корниенко Е. А., Минина С. Н., Фадиной С. А., Лобода Т. Б. // Научн.-практ. журн. Союза педиатров России. — 2009. — № 6 (4). — С. 40–47.

15. Первичная и вторичная лактазная недостаточность / Ипатова М. Г., Мухина Ю. Г., Шумилов П. В. [и др.] // Фарматека для практикующих врачей. — 2013. — № 11 (264). — С. 41—44.
16. Пирогова З. И. Вторичная лактазная недостаточность у детей с острыми кишечными инфекциями / З. И. Пирогова // Материалы XII Конгресса детских гастроэнтерологов России. — 2005. — С. 35.
17. Плоскирева А. А. Ступенчатая диетотерапия вторичной лактазной недостаточности при острых кишечных инфекциях у детей / А. А. Плоскирева, А. В. Горелов // РМЖ. Педиатрия. — 2012. — № 24. — Р. 1189—1192.
18. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей / Мухина Ю. Г., Шумилов П. В., Дубровская М. И. [и др.] // Трудный пациент (Педиатрия). — 2006. — № 4 (9). — С. 12—16.
19. Усенко Д. В. Лактазная недостаточность у детей / Д. В. Усенко, А. В. Горелов // Педиатрия. — 2009. — №. — С. 33—36.
20. Шадрін О. Г. Проблеми питания перебігу та терапії лактазної недостатності у дітей раннього віку / О. Г. Шадрін, Т. Л. Марушко, В. П. Місник [и др.] // Совр. педиатрия. — 2011. — № 6 (40). — С. 157—162.
21. Щербак В. А. Современные проблемы детской гастроэнтерологии / В. А. Щербак // Забайкальский мед. вестн. — 2012. — № 2. — С. 128—137.
22. Goodman A. S. Modulation of the Gastrointestinal tract of infants by human milk. Interfaces and interactions. An evolutionary perspective / A. S. Goodman // J. Nutr. — 2000. — Vol. 130. — P. 465—4315.
23. Heyman M. B. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents / M. B. Heyman // Pediatrics. — 2006. — Vol. 118 (3). — P. 1279—1286.
24. Hospitalization of childhood rotavirus infection from Kuala Lumpur, Malaysia / Lee W. S., Veerasingam P. D., Goh A. Y., Chua K. B. // J. Paediatr. Child. Health. — 2003. — Vol. 39 (7). — P. 518—22.
25. Lactase Deficiency: Not More Common in Pediatric Patients With Inflammatory Bowel Disease Than In Patients With Chronic Abdominal Pain / Pfefferkorn M., Fitzgerald J., Croffie J. [et al.] // Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition. — 2002. — Vol. 35 (3). — P. 339—343.
26. Ledochowski M. Hydrogen Breath tests / M. Ledochowski. — Akademie, 2008. — P. 26—35.
27. Murray R. D. Comparative absorption of [13C] glucose and [13C] lactose by premature infants / R. D. Murray, T. W. Boutton, P. D. Klein // Am. J. Clin. Nutr. — 1990. — Vol. 51 (1). — P. 59—66.
28. Nyeko R. Lactose intolerance among severely malnourished children with diarrhoea admitted to the nutrition unit, Mulago hospital, Uganda / R. Nyeko, I. Kalyesubula, E. Mworzi, H. Bachou // BMC Pediatr. — 2010. — Vol. 10. — P. 31.
29. Sibley E. Genetic variation and lactose intolerance / E. Sibley // Am. J. of Pharmacogenomics. — 2004. — Vol. 4, № 4. — P. 239—245.

#### Актуальные вопросы диагностики и терапии вторичной лактазной недостаточности у детей

**Ю.В. Марушко, М.Г. Грачова, Т.В. Иовица**

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Приведен обзор литературы, посвященной проблеме лактазной недостаточности у детей. Даны практические рекомендации относительно лечебно-реабилитационных мероприятий у детей с вторичной лактазной недостаточностью.

**Ключевые слова:** лактоза, дети, лактазная недостаточность, диагностика, терапия.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.1(65):110-114

#### Actual problems of diagnosis and treatment of secondary lactase deficiency in children

**Yu.V. Marushko, M.G. Grachova, T.V. Iovitsa**

A.A. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The literature review on lactase deficiency in children is presented. Practical recommendations for the treatment and rehabilitation of children with secondary lactase deficiency are given.

**Key words:** lactose, children, lactase deficiency, diagnosis, therapy.

#### Сведения об авторах:

**Марушко Юрий Владимирович** — д-р мед. н., проф., зав. каф. педиатрии №3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

**Грачова Марина Геннадиевна** — каф. педиатрии №3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96

**Иовица Т.В.** — каф. педиатрии №3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

Статья поступила в редакцию 30.01.2015 г.