

УДК 616-056.5-054.36

О.Г. Шадрін, В.П. Місник, Т.Л. Марушко, Т.Ю. Радушинська

До питання про харчову непереносимість у дітей раннього віку

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології Національної академії медичних наук України», м. Київ, Україна
SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.5(77):89-93; doi10.15574/SP.2016.77.89

Проаналізовано сучасні патогенетичні та клінічні аспекти харчової непереносимості у дітей раннього віку. Розглянуто роль варіабельності гастроінтестинальних ферментів, зокрема лактози, у зв'язку із функціональними порушеннями моторики шлунково-кишкового тракту у виникненні гіперчутливості до їжі. Обґрунтовано необхідність використання нейтавазивних методів (водневий дихальний тест із навантаженням лактозою та лактулозою, ультразвукове дослідження й електрограмографія) для діагностики та скринінгу ефективності терапії при харчовій непереносимості у дітей раннього віку.

Ключові слова: діти раннього віку, харчова непереносимість, лактазна недостатність, функціональні порушення, водневий дихальний тест.

Епідеміологічні дослідження показали, що від 30% до 90% населення земної кулі не сприймають один або більше харчових продуктів. Але алергічний характер гіперчутливості до їжі мають тільки 4–5% дітей та 2–3% дорослих, а решта — це прояви харчової непереносимості (ХН) [7,18,20]. За іншими даними, поширеність справжніх алергічних реакцій на продукти харчування серед дорослого населення становить лише 2%, в той час як ХН мають біля 80% населення розвинутих країн [11,16]. Найчастіше ХН із виразними клінічними проявами спостерігається у дітей раннього віку, що вимагає певних обмежень у раціоні харчування, негативно впливає на стан здоров'я та розвиток дитини, має довготривалий негативні наслідки. Це обумовлює необхідність своєчасної діагностики та ефективної терапії.

Значна частота розвитку гастроінтестинальної патології у дітей із ХН, особливо в ранньому віці, пов'язана із функціональними особливостями та недостатністю бар'єрної функції травного тракту, які обумовлені його морфофункциональною і имунною недозрілістю, ферментопатіями та станом специфічного і неспецифічного захисту.

Основним чинником, що обумовлює розвиток справжньої ХН, є генетично детермінована підвищена чутливість тучних клітин до неспецифічних подразників, що проявляється здатністю вивільнити медіатори на подразники такої сили, на які клітини здорової людини не реагують [17,25].

У реалізації ХН не беруть участі специфічні імунні механізми, як при харчовій алергії. В основі розвитку псевдоалергічних реакцій лежить неспецифічне вивільнення медіаторів (гістаміну, лейкотриенів, простагландинів, цитокінів та ін.) з клітин-мішенні, але вивільнення відбувається без участі антитіл або сенсибілізованих лімфоцитів [22,24].

Псевдоалергічні реакції можливі за умови прямої дії білків харчового продукту (без участі алергічних антитіл) на клітини-мішенні (зокрема тучні клітини) та опосередковано, при активації антигеном деяких біологічних систем (кілінової, системи комплементу та ін.). Серед медіаторів, які відрівдаються за розвиток симптомів псевдоалергічної ХН, особливу роль відіграє гістамін. Найчастіше даний вид ХН розвивається після вживання продуктів, багатих на гістамін, тірамін, гістамінолібератори.

Досить часто причиною розвитку псевдоалергічної реакції на їжу є не сам продукт, а різні хімічні добавки, що використовуються для покращення смаку, запаху, кольору або забезпечення тривалого зберігання. Гістамінолібератори включають велику групу речовин: барвники, арома-

тизатори, антиоксиданти, емульгатори, ферменти, загущувачі, бактеріостатичні речовини, консерванти, сполуки, які утворюються в результаті життєдіяльності бактерій та нижчих грибів при заквашуванні та зброджуванні тощо.

Підвищення рівня гістаміну в крові може спостерігатись не тільки при надмірному потраплянні або утворенні в кишечнику, але й у результаті порушення його інактивації при запальніх захворюваннях травного тракту.

Унаслідок стресів або інших негативних змін у психо-емоційному статусі дитини можливе виникнення психогенної ХН, або ідосинкрезії. У розвитку даного виду ХН важливу роль відіграє пригнічення імунної системи під впливом стресових гормонів.

У клінічній практиці досить часто зустрічається поєднання алергічної та неалергічної гіперчутливості до їжі [13,20,22]. Варіантом клінічних проявів ХН може бути тільки нелюбов або відраза дитини до відповідних продуктів харчування без явних порушень у стані здоров'я при їх споживанні.

Певну роль у виникненні ХН відіграє непереносимість їжі, яка обумовлена дефіцитом ферментів. Так, при целіакії неперетравлений внаслідок дефіциту ферментів глютен всмоктується в кишечнику та активує імунну систему, в результаті чого розвивається імунне запалення слизової оболонки кишечника, яке призводить до її атрофії та порушення секреції інтерстиціальних гормонів, розвитку дискординації та гальмування всіх процесів травлення в цілому.

Однією із найбільш розповсюджених форм ХН, як серед дітей, так і серед дорослих, є непереносимість лактози (МКХ-10 Е73), в основі патогенезу якої лежить вроджене або набуте зниження активності ферменту лактази (лактазо-флоризин гідролази), що розщеплює дисахарид лактозу в тонкому кишечнику.

Лактозу відносять до нутрієнтів, найважливіших для дітей раннього віку, який протягом перших місяців життя забезпечує 40–45% потреби дитини в енергії. Крім того, як доведено численними експериментальними та клінічними дослідженнями, вона має виразні пребiotичні властивості, є субстратом для розвитку біфідо- та лактобактерій, пригнічує розвиток патогенних бактерій, гнилісної мікрофлори, знижує рН кишечного вмісту. Лактоза — єдине джерело галактози, з якої синтезуються галактоцереброзиди, необхідні для нормального розвитку головного мозку та сітківки ока протягом перших місяців життя дитини. Встановлено також, що лактоза бере участь у синтезі вітамінів групи В, забезпечує високий рівень засвоєння мінералів та мікроелементів, насамперед кальцію, марганцю, магнію.

У шлунково-кишковому тракті (ШКТ) фермент лактаза розщеплює лактозу на глюкозу та галактозу, які потім всмоктуються в кишечнику. Певна частота лактози в незміненому вигляді потрапляє в товстий кишечник і служить поживним середовищем для молочнокислих бактерій. Зброджування лактози відбувається із виділенням газів (вуглекислий газ, метан, водень), води, коротколанцюгових жирних кислот, молочної кислоти. Цим забезпечується нормальнана перистальтика, а кисле середовище в кишечнику попереджує розвиток гнилісної мікрофлори [13].

Лактаза знаходитьться на апікальній поверхні щіткової кайми ентероциту. Експериментальними дослідженнями показано, що високу активність ферменту забезпечують тільки зрілі, функціонально активні ентероцити, а різноманітні патологічні чинники, які пошкоджують ворсини кишечника та стан ентероцитів, служать пусковим моментом у розвитку лактазної недостатності (ЛН) [12]. При ЛН нерозщеплена, осмотично активна лактоза накопичується в кишковому середовищі, сприяє накопиченню у ньому рідини та великої кількості газів, із розвитком клініки осмотичної діареї.

Розрізняють часткову ЛН (гіполактазія) та первинну, повну відсутність даного ферменту (алактазія). Алактазія зустрічається досить рідко.

До первинної ЛН (зниження активності лактази при морфологічно не зміненому ентероциті) відносять вроджену (генетично детерміновану, сімейну), що успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Дослідження показали, що генетично детермінована висока активність лактази контролюється домінантним геном, а низька – рецесивним, для ЛН характерна наявність генів (С/Т –13910) та (С/Т -22018), розміщених на хромосомі (2q21) [13].

Розвиток вторинної ЛН пов'язують із пошкодженням ентероцитів, яке призводить до зниження активності ферменту. За даними досліджень [23], ступінь зниження активності лактази безпосередньо корелює із ступенем атрофії ворсинок та інтенсивністю запалення слизової оболонки тонкого кишечника. Найчастіше вторинна ЛН виникає на фоні різноманітної патології ШКТ – при запальніх процесах у тонкому кишечнику (вірусні та бактеріальні кишкові інфекції), гастроінтестинальних формах алергії, атрофічних змінах ворсин кишечника (целіакія).

У літературі є повідомлення про негативний вплив ускладненого перебігу вагітності та пологів, які супроводжуються гострою асфіксією та/або хронічною гіпоксією, на функціональний стан ентероцитів за рахунок їх ішемічного ушкодження, що пояснює високу частоту ЛН у дітей із перинатальними ушкодженнями центральної нервової системи (ЦНС) [3,4].

У недоношених та дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку первинну ЛН пов'язують із функціональною незрілістю ентероцитів (транзиторна ЛН). Встановлено, що ступінь активності лактази в тонкому кишечнику у новонароджених залежить від терміну гестації. Так, у недоношених при терміні гестації 35–37 тижнів активність ферменту становить 70%, при терміні гестації 28–34 тижні – не більше 30% від її активності у доношених дітей [10,12].

Основні клінічні прояви ЛН пов'язані із розвитком осмотичної діареї. У частині дітей, особливо при перинатальному ураженні ЦНС, спостерігається закрепна форма ЛН – відсутність самостійних випорожнень у поєднанні із рідкою консистенцією стільца.

Інтенсивність клінічних проявів ЛН залежить не тільки від ступеня недостатності лактази, а й від об'єму споживання лактози та індивідуальної вісцеральної гіперчувствливості. У переважної більшості дітей початок клінічних

проявів ЛН припадає на 2–4-й тижні життя (коли інтенсивно збільшується добовий об'єм спожитого дитиною молока, а грудне молоко «дозріває», і в ньому збільшується вміст лактози).

Серед клінічних проявів ХН найбільш частими та виразними можна вважати функціональні розлади в роботі ШКТ. З точки зору практикуючого педіатра, серед дітей раннього віку при ХН найбільш розповсюдженими формами функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР) є кишкові кольки, малюкова регургітація та порушення частоти і характеру випорожнень (діарея, закреп).

Сьогодні загальноприйнятим є погляд на кишкові кольки як на функціональну патологію, тобто в її основі лежать порушення моторики ШКТ без органічних причин [1,2]. Ale все більше дослідників вважають, що кишкові кольки виключно функціонального характеру зустрічаються у дітей не так часто, а суттєва роль у їх виникненні у значної частки дітей належить органічним змінам ШКТ внаслідок ХН [6,9], що обґрутує необхідність більш детального обстеження дітей (особливо у випадках інтенсивних та частих епізодів кишкових кольок, недостатньої ефективності загальних організаційних заходів) для виявлення причинно-значимих факторів та своєчасного адекватного лікування. У дітей раннього віку причиною кишкових кольок можуть бути синдром мальабсорбції та мальдигестії внаслідок ЛН, гастроінтестинальної форми харчової алергії тощо.

Численні дослідження вітчизняних та зарубіжних вченів показали, що кишкові кольки мають тривалі негативні наслідки. Передусім це стосується порушення тривалості сну дитини (зменшення загальної тривалості сну протягом доби та часті пробудження дитини) та негативного впливу на стан нервової системи дитини (при обстеженні неврологом у дітей частіше виявляються синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості, вегетативні дисфункції) [6]. У дітей, які мали тривалі та інтенсивні кольки в ранньому віці, порушення сну зберігалося і в більш старшому віці. Так, наприклад, у віці трьох років серед дітей, які мали малюкові кольки, порушення сну (труднощі із засинанням, часті пробудження тощо) спостерігались утрічі частіше, ніж у групі контролю, а негативні варіанти поведінки – агресія, порушення харчової поведінки – у шість разів частіше, ніж у групі контролю [26,27].

Аналогічні проблеми мають місце також у дітей шкільного віку, які в анамнезі мали малюкові кишкові кольки. Дослідження психологів показали, що у цих дітей набагато частіше порівняно з групою контролю спостерігаються негативні емоції за шкалою темпераменту, гіперактивність, порушення поведінки, психосоматичні проблеми. Цій категорії дітей притаманні поганий настрій під час їжі, більш часте стаціонарне лікування, скарги на болі в животі. Порушення сну у немовлят проектується в дорослу віці підвищеною тривожністю, агресією, порушенням функцій уваги та зосередження [28].

Відчутний негативний вплив кишкові кольки чинять також на якість життя сім'ї дитини, викликаючи відчуття тривоги, роздратованості, порушення сну у батьків, що сприяє ранньому згасанню лактації у матері, тобто перешкоджає повноцінному та тривалому грудному вигодуванню.

До найбільш розповсюджених серед дітей раннього віку гастроінтестинальних проявів ХН відносять також малюкову регургітацію (синдром зригувань) – пасивний викид вмісту шлунка до ротової порожнини та назові. Як відомо, схильність до зригування у ранньому віці пов'язана із анатомо-фізіологічними особливостями верхніх відділів ШКТ – відносна слабкість нижнього стравохід-

ного сфинктера при добре сформованому пілоричному сфинктері, шароподібна форма шлунка та його малій об'єм, незрілість регуляції системи просування їжі по ШКТ (гіпокінетичний тип моторики, її лабільність та легкість виникнення дискоординації роботи сфинктерів у відповідь на дію різноманітних негативних чинників).

Зригування можуть привести до розвитку таких ускладнень, як езофагіт, анемія, аспіраційна пневмонія, затримка фізичного розвитку, і навіть стати причиною раптової смерті дитини. Субклінічне ураження стравоходу (рецидивний езофагіт) при даній формі ФГІР у дітей раннього віку може спричинити формування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, тяжкими ускладненнями якої у дітей старшого віку та дорослих є стриктури, стравохід Барретта, adenокарцинома стравоходу. Крім того, малюкова регургітація корелює із погіршенням якості життя сім'ї дитини. Загальноприйнятими механізмами розвитку синдрому зригувань, як функціонального захворювання, є підвищення тиску в шлунку та черевній порожнин, порушення моторики верхніх та нижніх відділів ШКТ, кишкові кольки.

Як свідчать клінічні дослідження, одним з основних проявів ХН є метеоризм – патологічний стан, який характеризується накопиченням газів у ШКТ [1,21]. Основними клінічними проявами метеоризму є здуття та бурчання живота, збільшення його в об'ємі, дискомфорт, посилене флатуленція, а також розвиток бульового абдомінального синдрому внаслідок надмірного розтягнення стінок кишечника накопиченими газами.

Порушення моторики гладкої мускулатури та роботи сфинктерів ШКТ також грають важливу роль у патогенезі гастроінтестинальних проявів при різних формах ХН, у дітей раннього віку і, особливо, у немовлят перших місяців життя. Це стосується не тільки синдрому зригувань, порушень характеру випорожнень (діарея, закреп), метеоризму, але й абдомінального бульового синдрому. За даними УЗД та електрографії, у дітей із кишковими кольками мають місце різноманітні порушення моторики ШКТ, які найчастіше характеризуються уповільненням евакуації їжі, що сприяє посиленню метеоризму, і спазмом гладкої мускулатури, сфинктерів різних відділів травного каналу та біліарного тракту, який викликає болісні відчуття у дитини.

Як первинні ФГІР, так і гастроінтестинальні прояви гіперчутливості до їжі, погіршують стан здоров'я дітей, досить часто супроводжуються розвитком ускладнень, мають довготривалі негативні наслідки, у тому числі в багатьох випадках сприяють формуванню хронічної органічної патології ШКТ, патології нервової системи, що пояснює необхідність удосконалення методів їх лікування.

Крім того, як показує педіатрична практика, при ХН гастроінтестинальні розлади у немовлят найбільш виразні, мають місце поєднання функціональних розладів різних відділів травного та біліарного тракту, вони погано піддаються корекції за допомогою організаційних заходів та дієтотерапії, що призводить до погіршення перебігу захворювання та збільшення тривалості лікування. Отже, надзвичайно важливо є диференційна діагностика між функціональними захворюваннями і гастроінтестинальними розладами як проявом харчової непереносимості.

Діагностика ХН дуже складна у зв'язку з відсутністю єдиних методичних підходів, уніфікованих методів діагностики непереносимості харчових продуктів, що дозволяли б виявити все різноманіття механізмів, які беруть участь у реалізації реакцій гіперчутливості до харчових

продуктів. Важливо також іще раз зазначити, що будь-яких окремих патогенетичних симптомів ХН не існує.

Відповідно до сучасних уявлень, діагностика ХН ґрунтуються на аналізі даних анамнезу (у тому числі сімейного), оцінці клінічних проявів. Оскільки при не-IgE-опосередкованій ХН більшість клінічних симптомів спостерігається з боку ШКТ, особливого значення у диференційній діагностичні ХН з харчовою алергією набуває ультразвукове та ендоскопічне обстеження органів травного тракту з біопсією та подальшим морфологічним дослідженням ураженої слизової.

Відомо, що дослідження секрету слизової оболонки різних відділів травного тракту, що являє собою найбільш доступний об'єкт дослідження місцевого імунітету (лізоцим, IgA, sIgA), має суттєве діагностичне та прогностичне значення при захворюваннях органів травлення. У літературі існують роботи, присвячені вивченню ролі в місцевому імунітеті цитокінів, трансмембраних білків, які продукуються вбудованими в епітелій слизової оболонки лімфоцитами та макрофагами [19].

Згідно з Римським консенсусом [14], у клінічній практиці для обстеження при функціональних та органічних захворюваннях ШКТ, у тому числі при різних формах ХН, застосовуються дихальні водневі тести.

Принцип дихальних водневих тестів полягає у визначенні кількісної динаміки концентрації водню в повітрі, яке видихає людина після бактеріальної ферментації у товстому кишечнику прийнятого субстрату (лактоза, лактулоза, глюкоза або інші) [15]. Кількість водню, що видихає людина, зазвичай залежить від кількості в мікробіоті ШКТ бактерій, які виробляють метан або водень. Збільшення кількості водню у повітрі може виникати в тих випадках, коли частина спожитих вуглеводів та вуглеводоподібних субстратів не перетравлюється та/або не абсорбується в тонкій кишці, а ферментується із утворенням водню чи метану бактеріями, які знаходяться в товстому кишечнику, особливо при надлишковому бактеріальному рості. Частина водню через слизовий бар'єр потрапляє в кровообіг, потім – у легені і через декілька хвилин з'являється в повітрі, яке видихає людина. Таким чином, крім порушень травлення та усмоктування вуглеводів, зміни частки водню у видихуваному повітрі можуть виникати при порушенні моторики ШКТ, якісних та кількісних змінах мікробіоти в кишечнику.

Як показали клінічні та експериментальні дослідження, за допомогою водневого дихального тесту можливе встановлення діагнозу таких органічних і функціональних захворювань ШКТ, як мальабсорбція та мальдигестія певних вуглеводів (залежно від застосованих тест-субстратів): непереносимість лактози (водень-лактозний дихальний тест), непереносимість сукрози (водень-сукрозний дихальний тест), запальні захворювання кишечника (водень-лактулозний дихальний тест), патологічні зміни тривалості транзиту вуглеводів по ШКТ (водень-лактулозний дихальний тест), целіакія (водень-лактулозний дихальний тест, D-ксилозний дихальний тест), надлишковий бактеріальний ріст у певних відділах кишечника та деякі вроджені вади розвитку кишечника (водень-лактулозний дихальний тест, D-ксилозний дихальний тест, D-глюкозний дихальний тест) [10].

Сьогодні водневі дихальні тести досить широко застосовуються у дорослих та дітей старшого віку. Однак застосування даного методу дослідження досить обмежене серед дітей раннього віку. У літературі було знайдено лише поодинокі повідомлення щодо застосування дихальних водневих тестів у дітей даної вікової групи [5,8]. Автоматами було показано інформативність, неінвазивність та простоту виконання дихального водневого тесту з хар-

човим навантаженням лактозою або лактулозою у якості скринінгу для визначення харчової непереносимості дисахаридів, синдрому надлишкового бактеріального росту у кишечнику та часу ороцекалального транзиту, оцінки моторики ШКТ у цілому та ефективності призначеної терапії, що має суттєве значення для практичної педіатрії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аряев Н. Л. Младенческая кишечная колика: современные подходы к лечению / Н. Л. Аряев, Р.В. Кожевин // Современная педиатрия. — 2010. — № 5 (33). — С. 162—166.
2. Белоусов Ю. В. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей / Ю. В. Белоусов, О. Ю. Белоусова. — Харьков : ИД «ИНЖЭК», 2005. — 256 с.
3. Беляева И. А. Дисфункция пищеварительного тракта у детей грудного возраста, перенесших церебральную ишемию : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И. А. Беляева. — Москва, 2007. — 47 с.
4. Боровик Т. Э. Национальная стратегия вскармливания детей первого года жизни. Лечебное питание при непереносимости углеводов и целиакии / Т. Э. Боровик // Практика педіатра. — 2009. — № 2. — С. 10—13.
5. Корниенко Е. А. Значение нарушений кишечного микробиоценоза и лактазной недостаточности при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста / Е. А. Корниенко // Вопросы детской диетологии. — 2013. — Т. 11, № 1. — С. 1—5.
6. Корниенко Е. Ф. Младенческие кишечные колики: современные представления о механизмах развития и новые возможности терапии / Е. Ф. Корниенко, Н. В. Вагеманс, О. К. Нетребенко // Современная педиатрия. — 2010. — № 5 (33). — С. 176—183.
7. Лусс Л. В. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость / Л. В. Лусс // АллергоКласс: живите в мире с аллергией. — 2005. — № 2 (5). — С. 2—3.
8. Марушко Ю. В. Водневий дихальний тест у діагностиці лактазної недостатності у дітей грудного віку / Ю. В. Марушко // Современная педиатрия. — 2012. — № 4 (44). — С. 1—4.
9. Нагорная Н. В. Болевой абдоминальный синдром у детей. Место спазмолитических препаратов в его устранении / Н. В. Нагорная, Е. В. Бордюгова, А. В. Дубовая // Здоровье ребенка. — 2009. — № 4. — С. 49—52.
10. Передерий В. Г. Клиническое применение водородных дыхательных тестов в гастроэнтерологии / В. Г. Передерий // Сучасна гастроендерологія. — 2010. — № 1 (31). — С. 26—33.
11. Поражения желудочно-кишечного тракта у детей с пищевой аллергией / П. В. Шумилов, М. И. Дубровская, О. В. Юдина [и др.] // Трудный пациент. — 2007. — № 10. — С. 19—25.
12. Усенко Д. В. Лактазная недостаточность у детей / Д. В. Усенко, Н. С. Жихарева // Педиатрия. — 2009. — № 1. — С. 26—33.
13. Хавкин А. И. Лактазная недостаточность / А. И. Хавкин, А. В. Горелов // Гастроэнтерологія. — 2009. — № 1. — С. 78—82.
14. 1st Rome H2 Breath Testing Consensus Working Group. Methodology and Indications of H2 breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G. R. Corazza, G. Gasbarrini, M. Montalito // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2009. — 29 (Suppl. 1). — P. 1—49.
15. Azpiroz F. Intestinal gas dynamics: mechanisms and clinical relevance / F. Azpiroz // Gut. — 2005. — Vol. 54. — P. 893—895.
16. Cantani A. Benefits and concerns associated with biotechnology-derived foods: can additional research reduce children healthrisks? / A. Cantani // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. — 2006. — Vol. 10 (4). — P. 197—206.
17. Dreskin S. C. Genetics of food allergy / S. C. Dreskin // Curr. Allergy Asthma Rep. — 2006. — Vol. 6 (1). — P. 58—64.
18. Fiocchi A. Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. Adverse Reactions to Foods Committee, American College of Allergy, Asthma and Immunology / A. Fiocchi, A. Assa'ad, S. Bahna // Ann. Allergy Asthma Immunol. — 2006. — Vol. 97(1). — P. 10—20.
19. Identification of CD8 + CD25 + Foxp3 + suppressive T cells in Colorectal cancer tissue / N. Chaput, S. Louafi, A. Bardier [et al.] // Gut. — 2009. — P. 520—529.
20. Kurowski K. Food allergies: detection and management / K. Kurowski, W. R. Boxer // Am. Fam. Physician. — 2008. — Vol. 77 (12). — P. 1678—1686.
21. Leung A. Infantile colic: a review / A. Leung, J. Lemau // J. R. Soc. Health. — 2004. — Vol. 124. — P. 162—180.
22. Moneret-Bautrin D. A. Adult food allergy / D. A. Moneret-Bautrin, M. Morisset // Curr. Allergy Asthma Rep. — 2005. — Vol. 5 (1). — P. 80—85.
23. Pfefferkorn M. Lactase Deficiency: Not More Common in Pediatric Patients with Inflammatory Bowel Disease Than in Patients With Chronic Abdominal Pain / M. Pfefferkorn // J. of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. — 2002. — P. 339—343.
24. Roehr C. C. Food allergy and non_allergic food hypersensitivity in children and adolescents / C. C. Roehr, G. Edenharder, S. Reimann // Clin. Exp. Allergy. — 2004. — Vol. 34 (10). — P. 1534—1541.
25. Sampson H. A. Food allergy: a practice parameter / H. A. Sampson, S. Aceves, S. A. Bock // Ann. Allergy Asthma. Immunol. — 2006. — Vol. 96 (3 Suppl. 2). — SI—S68.
26. von Kries R. Excessive crying beyond 3 months herald other features of multiple regulatory problems / R. von Kries, E. Kalies, M. Papousek // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2006. — Vol. 160. — P. 508—511.
27. Wake M. Prevalence, stability and outcome of cry-fuss and sleep problems in the first 2 years of life: a community-based study / M. Wake, E. Morton-Allen, Z. Poulakis // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117. — P. 836—842.
28. Wolke D. Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood / D. Wolke, P. Rizzo, S. Woods // Pediatrics. — 2002. — Vol. 109. — P. 1054—1060.

Таким чином, вивчення причин та механізмів формування порушень функцій травного тракту у дітей раннього віку при ХН є важливою медико-соціальною проблемою, а розробка лікувально-профілактичного харчування — однією з актуальних медико-біологічних проблем сучасної підлітті та має стратегічне значення для покращення здоров'я дітей України.

К вопросу о пищевой непереносимости у детей раннего возраста

О.Г. Шадрин, В.П. Мисник, Т.Ю. Марушко, Т.Ю. Радушинская

ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології Національної академії медичинських наук України», г. Київ, Україна
Проаналізованы современные патогенетические и клинические аспекты пищевой непереносимости у детей раннего возраста. Рассмотрена роль вариабельности гастроинтестинальных ферментов, в частности лактазы, в связи с функциональными нарушениями моторики желудочно-кишечного тракта в возникновении гиперчувствительности к еде. Обоснована необходимость использования неинвазивных методов (водородный дыхательный тест с нагрузкой лактозой и лактулозой, ультразвуковое исследование и электрография) для диагностики и скрининга эффективности терапии при пищевой непереносимости у детей раннего возраста.

Ключевые слова: дети раннего возраста, пищевая непереносимость, лактазная недостаточность, функциональные нарушения, водородный дыхательный тест.

Some issues of food intolerance in infants

O.G. Shadrin, V.P. Misnik, T.L. Marushko, T.Yu. Radushinska

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

Summary: Analyzed modern pathogenetic and clinical aspects of food intolerance in infants as well as the role of the variability of gastrointestinal enzymes, in particular lactose, due to functional motility disorders of the gastrointestinal tract in the occurrence of hypersensitivity to food was.

Substantiated is the need of using non-invasive methods (hydrogen breath test with a load of lactose and lactulose, ultrasound and electrogastrography) for the diagnosis and screening efficacy for feeding intolerance in infants.

Key words: infants, food intolerance, lactase deficiency, functional impairment, the hydrogen breath test.

Сведения об авторах:

Шадрин Олег Геннадиевич — д.мед.н., проф., зав. отделением проблем питания и соматических заболеваний ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-17.

Мисник Валентина Петровна — к.м.н., ст.н.с., вед.н.с. отделения проблем питания и соматических заболеваний ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-51.

Марушко Татьяна Лемаровна — к.м.н., ст.н.с. отделения проблем питания и соматических заболеваний ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-51.

Радушинская Т.Ю. — заочный аспирант. ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-51.

Статья поступила в редакцию 27.07.2016 г.

НОВОСТИ

Названы страны мира, в которых меньше всего доверяют прививкам

Ученые из Великобритании провели масштабный опрос, чтобы узнать, как в разных странах относятся к иммунизации.

Выяснилось, что основная масса опрошенных признает важность вакцинации, но многие европейцы сомневаются в безопасности вакцин. Результаты исследования опубликованы в журнале EBioMedicine.

Опрос почти 66 000 человек из 67 стран показал, что в целом отношение к прививкам положительное. В среднем лишь 12% опрошенных по всему миру считают прививки небезопасными. Тем не менее ученые обнаружили значительные различия в отношении к иммунизации по всему миру.

Участники опроса должны были ответить, считают ли они вакцинацию безопасной и эффективной процедурой. Также необходимо было указать, насколько вакцинация совместима с религиозными убеждениями. В вопросах речь шла о прививках вообще, а не о какой-то конкретной вакцине.

Наиболее скептически настроенной по отношению к прививкам нацией оказались французы: 41% опрошенных заявили, что считают вакцины опасными для здоровья. Помимо Франции, не склонны доверять вакцинам жители Боснии и Герцеговины (36%), России (28%) и Монголии (27%).

Жители Юго-Восточной Азии больше других уверены в безопасности вакцин. Например, в Бангладеш менее 1% опрошенных усомнились в безопасности прививок. В Индонезии и Таиланде этот показатель 3% и 6% соответственно.

Как выяснилось, во всем мире наиболее позитивно к прививкам относятся пожилые люди (старше 65 лет). Отмечается, что, несмотря на высказанный некоторыми религиозными группами скепсис, в целом большинство опрошенных не считают, что вакцинация противоречит их религиозным убеждениям.

Ученые отмечают, что общественное доверие к вакцинации — необходимое условие для контроля вспышек таких заболеваний, как корь, полиомиелит, менингит и другие.

Источник: med-expert.com.ua