



УДК 616.433.664-053.31-08

НАГОРНАЯ Н.В., БОРДЮГОВА Е.В., ДУБОВАЯ А.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ

Резюме. В работе представлена этиологическая, патогенетическая, клиническая, лабораторно-инструментальная характеристика лактазной недостаточности у детей. Описаны особенности вскармливания/питания, лечения детей с этой патологией. Приведены собственные клинические наблюдения пациентов с лактазной недостаточностью.

Ключевые слова: лактоза, лактаза, дети, лактазная недостаточность.

Молоко и продукты на его основе являются незаменимой частью рациона здорового человека [26, 31]. «Между сортами человеческой еды в исключительном положении находится молоко... Изумительно выделяется из ряда других сортов пищи, приготовленной самой природой», — писал академик И.П. Павлов [18]. Молоко — источник белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ.

Углеводный компонент молока представлен лактозой (молочный сахар) — ценным питательным нутриентом, который играет многоплановую роль в организме человека. Под действием фермента лактазы в пристеночном слое тонкой кишки лактоза расщепляется на моносахара — глюкозу, обеспечивающую ребенка энергией, особенно в первые месяцы жизни (до 40 %), и галактозу, входящую в состав церебризидов белой субстанции мозга [25]. Лактоза увеличивает адсорбцию в организме кальция и других минеральных веществ [25, 43]. Попадая в толстый кишечник, лактоза служит важным субстратом для роста молочнокислых бактерий, которые ферментируют ее до короткоцепочечных жирных кислот, молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Таким образом регулируется перистальтика и создается кислая среда, предупреждая размножение гнилостной микрофлоры [6, 22].

В наибольшей концентрации лактоза содержится в грудном молоке (98 %, или 6,0–7,0 г/100 мл), несколько меньшей — в коровьем (80–85 %, или 4,5–5,0 г/100 мл) [4], еще меньшей — в кисломолочных продуктах, в минимальной — в твороге и сливочном масле. Адаптированные молочные смеси, предназначенные детям первых 6 месяцев жизни, имеют высокое содержание лактозы [2, 6, 7, 10].

Лактаза — фермент, который необходим для расщепления лактозы. Ее продуцируют зрелые энтероциты. Активность лактазы меняется в процессе онтогенеза: ее можно обнаружить у плода уже на 10–12-й неделе гестации. С 24-й недели начинается рост активности лактазы с достижением максимума к моменту рождения. В последние недели внутриутробного развития происходит быстрое нарастание активности лактазы до уровня, превышающего показатели взрослых. С 28-й по 34-ю неделю гестации активность лактазы составляет 30 % от ее уровня на 39–40-й неделях [22, 44].

На активность лактазы оказывают влияние многочисленные биологически активные вещества: глюкокортикоидные гормоны (укорачивают цикл деления энтероцитов, повышают активность лактазы во внутриутробный период), тиреоидные гормоны (синергисты глюкокортикоидов), соматотропный гормон (оказывает трофическое действие на энтероцит), инсулин (повышает активность фермента в период гестации), факторы роста (ускоряют деление и созревание энтероцитов), а также биогенные амины, короткоцепочечные жирные кислоты, нуклеотиды, аминокислоты (глутамин, аргинин, орнитин), находящиеся в просвете кишечника [11, 22, 30].

При отсутствии или низкой активности фермента лактазы возникают гастроэнтерологические расстройства, которые могут привести к обезвоживанию, а в тяжелых случаях у детей раннего возраста — к летальному исходу [26].

Лактазная недостаточность (ЛН, МКБ-Х — E73) — врожденное или приобретенное состояние, проявляющееся интолерантностью к молоку в результате отсутствия или снижения активности фермента лактазы [4, 17, 31]. Течение лактазной недостаточности может быть манифестным

или скрытым, что обусловлено разной степенью дефицита фермента [23].

Выраженную непереносимость лактозы и гипотрофию вследствие врожденного отсутствия лактазы у двух детей из одной семьи впервые описали в 1959 г. Holzel с соавт. [27]. Первое указание на развитие ЛН у взрослых датировано позже, в 1963 г. [34]. В настоящее время доказано, что первичная ЛН — генетически детерминированное состояние, передающееся по аутосомно-рецессивному типу [49].

Наибольшую значимость проблема ЛН имеет для детей раннего возраста, так как в этот возрастной период молочные продукты составляют значительную долю в рационе, а на первом году жизни являются основным продуктом питания [4, 10 15, 16]. Как и у всех млекопитающих, у человека происходит падение активности лактазы при переходе на взрослый тип питания (к 3–5 годам) [31, 44]. Постарение населения является демографической особенностью XXI века. Доказано, что непереносимость молока в пожилом и старческом возрасте может быть обусловлена как физиологическими возрастными изменениями, так и патологическими процессами, связанными с ферментопатией и аллергией к молоку и говядине [26, 33, 29]. В результате человек вынужден исключить из своего рациона молоко и молочные продукты или сократить их употребление.

Темпы снижения активности фермента генетически предопределены, зависят от этнической принадлежности [14, 43]. Распространенность ЛН у взрослых в различных регионах различна: в Швеции, Дании она составляет 3 %, в Швейцарии — 16 %, в европейской части России — 16–18 %, в Англии — 20–30 %, в странах Юго-Восточной Азии, у афроамериканцев США — 80–100 % [34]. Заслуживает внимания тот факт, что дефицит лактазы среди украинцев (5,8 %) встречается в 2,2–2,8 раза реже, чем среди русских, и в 2,2 раза реже, чем среди белорусов (13,0 %), хотя эти народы принадлежат к одной восточной группе славян [8].

Значительное различие в дефиците лактазы выявлено и среди западных славян: у поляков он составляет 37,5 %, а у чехов — 12,5 %. Высокий уровень распространенности ЛН отмечается

среди литовцев (32 %) и эстонцев (23,0–31,7 %) [9, 19]. Интересным является факт значительной частоты гиполактазии у таджиков, узбеков и азербайджанцев (82–83 %). Согласно культурно-исторической гипотезе, ЛН встречается реже у народов с многовековыми традициями употребления молока [2, 9, 28, 29]. Частота гиполактазии среди народов, проживающих на территории бывшего СССР, отражена в табл. 1.

Наиболее часто используемая в научных исследованиях и практической работе классификация разделяет лактазную недостаточность по степени выраженности на алактазию (полное отсутствие лактазы) и гиполактазию (частичная недостаточность лактазы); по происхождению — на первичную и вторичную [2, 4, 6, 11].

Первичная ЛН — врожденное снижение активности лактазы при морфологически не измененном энтероците: врожденная (генетически обусловленная); транзиторная (ЛН недоношенных и незрелых новорожденных); ЛН взрослого типа (конституциональная ЛН) [22].

Вторичная ЛН возникает в связи с повреждением энтероцита при инфекционном заболевании (кишечная инфекция, кандидоз), синдроме мальдигестии и мальабсорбции (непереносимость белка коровьего молока, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы), воспалительных процессах в кишечнике, недостатке трофических факторов, атрофических изменениях (при целиакии, длительном парентеральном питании и др.) [1, 2, 12, 22, 36–38, 42, 43,]. Лактазная недостаточность может развиваться вследствие пре- и перинатальной гипоксии ЦНС [5, 45]. Доказано снижение активности лактазы, сахаразы и щелочной фосфатазы в зависимости от степени гипотрофии у ребенка [21].

Избыточное поступление лактозы в толстую кишку приводит к количественному и качественному изменению состава микрофлоры и повышению осмотического давления в просвете толстой кишки с развитием клинических проявлений непереносимости лактозы [6, 22]. Накопление нерасщепленной лактозы в просвете кишечника сопровождается повышенным ростом условно-патогенных микроорганизмов, развитием

Таблица 1. Частота гиполактазии среди народов, проживающих на территории бывшего СССР, в % (И.Н. Валенкевич с соавт., 2005 [9])

Национальность	Частота гиполактазии	Национальность	Частота гиполактазии
Русские	16	Казахи	62
Украинцы	5,8	Армяне	64
Белорусы	13	Евреи	42
Грузины	66	Татары	62
Азербайджанцы	83	Эстонцы	24
Узбеки	82	Латыши	24
Таджики	82	Литовцы	32

метаболического дисбаланса с образованием большого количества органических кислот [10], что приводит к снижению рН интестинального содержимого, усилению перистальтики, повышенному образованию органических кислот, газообразного водорода, метана, углекислого газа и воды [6]. Установлено, что ЛН у детей сопровождается нарушением всех этапов и уровней пищеварения: полостного, пристеночного, внутриклеточного с изменением состояния мукозального иммунитета, микробиоты кишечника и дисбалансом продукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [41].

Выраженность клинической симптоматики ЛН зависит: от степени дефицита фермента, особенностей биоценоза кишечника, сопутствующих заболеваний и др.

Основные проявления ЛН [2, 6, 7, 9–11, 20, 22, 24, 28]:

— осмотическая («бродильная») диарея после приема молока или содержащих лактозу молочных продуктов (частый, жидкий, пенистый с кислым запахом стул, боль в животе, беспокойство ребенка после приема молока, срыгивания);

— повышенное газообразование в кишечнике (метеоризм, вздутие кишечника, кишечная колика, боль в животе);

— дисбиотические изменения микрофлоры кишечника.

Тяжесть заболевания определяется выраженностью нарушений нутритивного статуса (гипотрофии), дегидратации, диспептических симптомов (диареи, боли в животе) и продолжительностью заболевания [22, 23].

Гиполактазия может быть причиной синдрома срыгивания и рвоты [24], кишечной колики [32, 35, 39] у детей первого года жизни.

Диагноз ЛН устанавливают на основании характерной клинической картины и подтверждают следующими методами обследования [6, 11, 28]:

— определение *pH* кала (в норме 5,5 и выше), который снижается при ЛН [22];

— определение *общего содержания углеводов в кале*. Метод оценивает общую способность усваивать углеводы, хотя не позволяет дифференцировать различные виды дисахаридазной недостаточности. Содержание углеводов в кале в грудном возрасте не должно превышать 0,25 г%, лактозы — 0,07 г% (у детей старше 1 года они отсутствуют). Повышенный уровень углеводов в кале отражает снижение способности микрофлоры толстой кишки разлагать и утилизировать лактозу [20, 22];

— определение *содержания водорода, метана или меченного ^{14}C CO_2 в выдыхаемом воздухе*. Метод отражает активность микрофлоры по ферментации лактозы. Диагностическим критерием считается повышение содержания водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой

(1 г/кг тела, но не более 50 г) на 20 ppm (частиц на миллион). Ограничение метода: высокая стоимость аппаратуры, необходимость назначения лактозы [22, 25];

— *гликемический нагрузочный тест с глюкозой*. Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки лактозой, отражает суммарный результат расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке. В норме в течение 60 мин после приема лактозы (1 г/кг массы тела, но не более 50 г) уровень глюкозы в крови должен повыситься не менее чем на 20 % от исходного (примерно на 1,1 ммоль/л). Уровень глюкозы определяют натощак и через 15, 30 и 60 мин после нагрузки. Перед исследованием необходимо определить толерантность к глюкозе [22];

— *определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки*. Данный метод является золотым стандартом диагностики ЛН, однако инвазивность, сложность и высокая стоимость ограничивают его применение в повседневной практике [40];

— *генетическое исследование*. Для первичной ЛН взрослого типа характерно наличие генов C/T_{-13910} и C/T_{-22018} , расположенных на хромосоме 2q21 [39].

Эндоскопическое и морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки не дает информации относительно ЛН.

Диагностическое значение имеет уменьшение диспептических явлений при переводе ребенка на безлактозную диету [23].

Отражением вышеизложенного является следующий клинический случай.

Родители ребенка Бориса В., 3,5 года, обратились на консультативный прием в связи с обострением атопического дерматита, симптомы которого впервые появились в возрасте 1,5 мес. При сборе анамнеза было отмечено с периода новорожденности плохое переваривание пищи, урчание и вздутие живота, жидкий, пенистый, с кислым запахом стул, сохраняющиеся до настоящего времени.

Мальчик от второй беременности, протекавшей без особенностей, вторых родов (старшему ребенку 6 лет, в 2 месяца он перенес парапроктит, с 2 лет отказался от молока). Родился в срок с массой 3150,0 г, ростом 52 см, с оценкой по шкале Апгар 8–8 баллов. С рождения на искусственном вскармливании в связи с агалактией у матери. На первом году жизни ребенок находился под наблюдением невролога и получал лечение по поводу синдрома повышенной нервнорефлекторной возбудимости. В двухмесячном возрасте по поводу парапроктита проведено оперативное лечение, однако сформировался свищ, непрерывно рецидивировавший до 12 месяцев. В 3 месяца выявлена тимомегалия III степени.

При обследовании в 1 год выявлены нормохромная анемия легкой степени, оксалурия, в

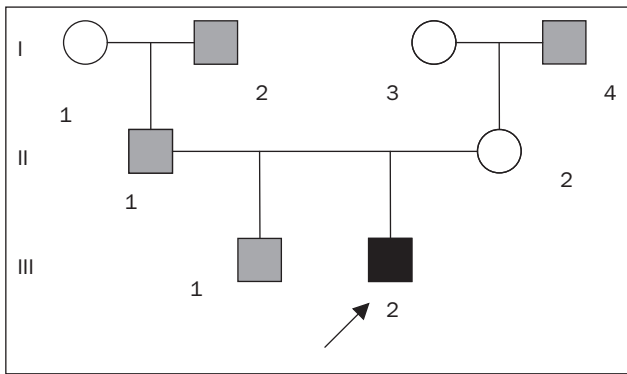


Рисунок 1. Семейный анамнез пробанда Бориса В., 3,5 года. III 2 — пробанд, лактазная недостаточность, гетерозиготное носительство; III 1 — парапроктит в 2 мес., отказ от молока с двухлетнего возраста; II 1 — непереносимость молока; I 1 — здорова; I 2 — непереносимость молока; II 3 — здорова; II 4 — непереносимость молока

копроцитограмме: жирные кислоты — в небольшом количестве, мышечные волокна — в умеренном количестве, лейкоциты — 1–2 в поле зрения, эпителий — единичный в препарате, слизь — небольшое количество, реакция — кислая. Билирубин общий — 10,1 мкмоль/л, непрямой — 9,1 мкмоль/л, АСТ — 0,48 ммоль/л, АЛТ — 0,65 ммоль/л. Тест на толерантность к лактозе: 3,5–4,6–5,7 ммоль/л (позитивный). Дисбиоз кишечника II степени. Генетическое исследование: ЛС/Т — гетерозиготное носительство.

При изучении семейного анамнеза выяснилось, что, кроме брата, непереносимость молока и молочных продуктов отмечалась и у других родственников (рис. 1).

Вышеуказанное стало основанием для диагноза: «первичная лактазная недостаточность». Устранение из рациона молока и молочных продуктов дало положительный эффект в самочувствии и состоянии ребенка.

Основной принцип лечения ЛН — ограничение продуктов, содержащих лактозу, с дифференцированным подходом в зависимости от возраста ребенка, генеза и степени ферментативной недостаточности [13].

Учитывая, что наиболее сильным трофическим фактором для слизистой является пища в полости кишечника, нецелесообразно отменять естественное вскармливание детям с ЛН. В грудном молоке находятся вещества, влияющие на пролиферацию слизистой оболочки (аминокислоты, полиамины, нуклеотиды). Следует помнить, что для профилактики вторичной ЛН, связанной с атрофией слизистой, необходимо максимально сокращать время полного парентерального питания в случае тяжелого течения заболевания [22].

При первичной ЛН показаны пожизненное снижение содержания лактозы в пище вплоть до ее исключения, коррекция дисбиоза, симптоматическое лечение. Если ребенок находится

на естественном вскармливании, нежелательно уменьшать количество грудного молока. Оптимальным является использование лактазы в виде различных препаратов (мамалак, керулак, лактаза, лактейд, максилак и др.).

При невозможности использования препаратов лактазы решают вопрос о введении низколактозных смесей («Нан безлактозный», «Нестожен низколактозный», «Нутрилон низколактозный», «Детолакт-низколактозный», «Нестожен комфорт») [3].

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, важно подобрать смесь с максимальным количеством лактозы, которое не вызывает появления клинической симптоматики и повышения содержания углеводов в кале. Если состояние ребенка не нарушено, отсутствует токсикоз с эксикозом, повышение углеводов в кале составляет 0,3–0,6 %, то начинать можно с диеты, содержащей до 2/3 углеводов в виде лактозы. Такого соотношения можно достичь, комбинируя обычную адаптированную смесь с низколактозной, безлактозной или кисломолочной («Нан кисломолочный», «Хипп 2 с пробиотиками»). В случае использования двух смесей необходимо распределять их в течение суток равномерно (например, в каждое кормление 40 мл низколактозной смеси и 80 мл стандартной). Через 1 неделю показано исследование содержания углеводов в кале и решение вопроса о необходимости дальнейшего снижения количества лактозы [6, 22].

При выраженном дефиците лактазы, отсутствии эффекта от снижения количества лактозы наполовину, при первичной ЛН рекомендуется использовать низколактозные смеси в качестве основного продукта питания. Необходимо контролировать содержание углеводов в кале: при возобновлении симптомов — снизить количество лактозы, а при появлении склонности к запорам следует увеличить количество лактозы. Большинству недоношенных с транзиторной ЛН к 3–4-месячному возрасту удается вернуться к молочной диете.

Блюда прикорма (каши, овощные пюре) детям с ЛН готовят на низко- или безлактозном продукте, который получает ребенок. Безмолочные блюда прикорма рекомендовано вводить на 2–4 недели раньше, чем здоровым детям, с целью ограничения лактосодержащих продуктов [6, 28]. Выбор прикорма зависит от количественной и качественной характеристики стула. При нормальном стуле в качестве первого прикорма показано овощное пюре; при жидком — безмолочная безглютеновая каша (рисовая, гречневая, кукурузная). Сухари, печенье, пшеничный хлеб рекомендуется вводить в рацион детей с гиполактазией несколько позже обычного с целью ограничения поступления глютена. Остальные продукты прикорма вводят в положенные по возрасту сроки [6].

Адаптированные смеси на основе изолята соевого белка («Фрисосой», «Нутрилон Соя», «Детолакт-соя», «Хумана СЛ») не содержат лактозу и могут применяться при ЛН, но их лучше назначать детям старше 6 месяцев. Известно, что аллергические реакции и непереносимость соевого белка чаще наблюдаются у детей первого полугодия [3, 6, 13, 28]. Большинство смесей на основе гидролизатов белка с высокой степенью гидролиза («Альфаре», «Фрисопеп», «Нутрилон-Пепти», «Хумана НА», «Прегестимил», «Нутри-миген») также не содержат лактозу. Они предназначены для лечебного питания тяжелобольных с синдромом мальабсорбции [3, 7, 9].

У детей старше 1 года и взрослых с ЛН целесообразна замена молока низколактозными молочными продуктами: низколактозным молоком, сливками, сметаной. Кисломолочные продукты такие больные обычно переносят хорошо [2, 7, 10]. Следует принять к сведению, что однодневный кефир содержит 4,1 г лактозы, трехдневный — 1,1–1,3 г; творог содержит 4,1 г лактозы, а творог, приготовленный из трехдневного кефира и промытый горячей кипяченой водой, — всего 0,5 г лактозы в 100 г продукта. Не содержат лактозу твердые сыры [6].

Основные критерии эффективности лечения: клинические — нормализация стула, уменьшение и исчезновение метеоризма и болей в животе [22], прибавка в массе, соответствующая возрасту, нормальные показатели длины тела и психомоторного развития, спокойный сон; лабораторные — нормализация рН кала, снижение и нормализация экскреции углеводов (лактозы) с калом и др. [23–25].

Клиническим примером вышеизложенного являются следующие наблюдения.

Мать ребенка Вити Ю., 5 суток, обратилась за консультацией в связи с частым (до 15 раз в сутки) жидким стулом, метеоризмом. Указанные жалобы появились со вторых суток жизни ребенка. Прием смекты, бифидумбактерина, ферментов положительного эффекта не оказал.

Мальчик от первой беременности, протекавшей с анемией легкой степени в I триместре, с угрозой прерывания в 14, 20, 34 недели, во время которой мать принимала медикаменты.

Ребенок родился в срок естественным путем, масса при рождении 3600 г, длина тела 52 см. Закричал сразу, крик громкий. К груди приложен через 10 минут после рождения. Сосал активно, молока у матери достаточно.

Родители молодые (матери 23 года, отцу 25 лет), здоровые. Наследственность по аллергии, заболеваниям желудочно-кишечного тракта и патологии обмена веществ не отягощена.

При осмотре самочувствие мальчика не нарушено, состояние удовлетворительное. Аппетит хороший, получает только грудное молоко матери по требованию. При объективном осмотре в

соматическом статусе патологических явлений не отмечено. Стул желтого цвета, жидкий, слизи и других патологических включений не содержит.

Ребенок был консультирован детским инфекционистом, проведено бактериологическое исследование кала, не выявившее патогенной микрофлоры.

Вышеизложенное явилось основанием для предположения наличия у мальчика ЛН. Ввиду невозможности осуществления диагностических мероприятий мальчику было назначено безлактозное питание смесью «Нан безлактозный», а маме — сцеживание молока для сохранения лактации.

На фоне кормления указанной смесью уже к концу первых суток частота стула уменьшилась до 2 раз, снизилась выраженность метеоризма, исчезло беспокойство.

Попытка вновь ввести в рацион ребенка даже незначительные (20–30 мл) порции грудного молока сопровождалась рецидивом диспептических явлений.

Выявленное снижение рН кала (кислая реакция) и результаты гликемического нагрузочного теста с глюкозой подтвердили наличие у мальчика первичной алактазии и явились основанием для перевода на безлактозную смесь.

Контрольные осмотры в 3, 6, 9, 12, 15, 18 и 24 месяца позволили констатировать хорошее самочувствие, нормальные показатели физического и психомоторного развития мальчика и физиологические показатели частоты и качественных характеристик кала.

Девочка Юля К., 7 месяцев, поступила в отделение детской кардиохирургии, кардиологии и реабилитации Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины для рентгенэндоваскулярной коррекции врожденного порока сердца — клапанного стеноза легочной артерии, диагностированного на 3-й день жизни.

Девочка от третьей беременности, протекавшей с угрозой прерывания в 8, 12 и 24 недели, вторых родов в срок. Масса при рождении 2680,0 г, рост — 50 см. С рождения находится на естественном вскармливании по требованию. В возрасте 2,5 мес. перенесла кишечную инфекцию с явлениями гастроэнтероколита (*E. cloacal*, *Citrobacter fleund*). В условиях инфекционного стационара получила два курса антибактериальной терапии (цефотаксим, цефтазидим), креон, энтерол, биогаю, после чего длительное время сохранялся жидкий, пенистый, с кислым запахом стул, боли в животе, срыгивания, метеоризм, беспокойство после кормления, дисбиотические изменения микрофлоры кишечника. В копрограмме выявлены кислая реакция испражнений, мыла, слизь — небольшое количество, лейкоциты — 1–2 в поле зрения.

Предположена вторичная ЛН. В терапию включен препарат мамалак по 1 капсуле (30 мг или 3000 ЕД) 3 раза в день. Препарат растворяли в первой порции сцеженного грудного молока, которую через несколько минут давали ребенку и затем прикладывали его к груди. С 6 месяцев введен овощной прикорм, с 7 месяцев — безмолочная безглютеновая каша.

В результате проводимого лечения нормализовались стул и сон ребенка, исчезли срыгивания, метеоризм и беспокойство. Девочка прибавляет в массе, самостоятельно сидит с 6,5 мес., имеет 2 зуба к 7 мес., эмоциональна, общительна. Однако попытки уменьшить дозу фермента сопровождались возобновлением интестинального синдрома. В семейном анамнезе нет указаний на непереносимость молока, однако отец ребенка «с детства его не любит». Вероятно, в данном случае имеет место сочетание врожденной ЛН с вторичной, развившейся после кишечной инфекции.

После проведения кардиохирургической коррекции порока сердца ребенку рекомендовано генетическое обследование (LC/T).

Таким образом, лактазная недостаточность является нередкой патологией у детей. О возможности ее наличия следует помнить у пациентов с кишечной коликой, аллергическими проявлениями, измененной качественной и количественной характеристикой стула, особенно после употребления молока и молочных продуктов.

В настоящее время благодаря имеющейся диагностической базе существует реальная возможность верификации лактазной недостаточности, а лечебное питание и адекватная ферментотерапия эффективны в ликвидации клинических симптомов и измененных лабораторных показателей.

Список литературы находится в редакции

Получено 24.09.10 □

Нагорна Н.В., Бордюгова О.В., Дубова Г.В.
Донецкий національний медичний університет
ім. М. Горького

Nagorna N.V., Bordyugova Ye.V., Dubova G.V.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky

ЛАКТАЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ

Резюме. У роботі наведена етіологічна, патогенетична, клінічна, лабораторно-інструментальна характеристика лактазної недостатності у дітей. Описані особливості вигодовування/живлення, лікування дітей з цією патологією. Наведені власні клінічні спостереження пацієнтів з лактазною недостатністю.

Ключові слова: лактоза, лактаза, діти, лактазна недостатність.

LACTASE DEFICIENCY IN CHILDREN

Summary. In this paper the etiological, pathogenetic, clinical, laboratory and instrumental characteristic of lactase deficiency in children are presented. The features of feeding/nutrition, treatment of children with this disease are described. The own clinical observations of patients with lactase deficiency are presented.

Key words: lactose, lactase, children, lactase deficiency.