



Інтолерантність до лактози при алергічному ентероколіті у дітей грудного віку

For cite: Zdorov'e Rebenka. 2019;14(2):61-66. doi: 10.22141/2224-0551.14.2.2019.165540

Резюме. Актуальність. Харчова алергія у ранньому віці клінічно проявляється ураженням шкіри та шлунково-кишкового тракту. Алергічне запалення слизової оболонки кишечника супроводжується ушкодженням структури ентероцитів, що може призводити до значного зменшення ферменту лактази на їх апікальній поверхні. **Мета.** Вивчення частоти інтолерантності до лактози та синдрому надлишкового бактеріального росту у дітей грудного віку з алергічним ентероколітом. **Матеріали та методи.** Обстежено 62 дитини віком від 2 місяців до 1 року з алергічним ентероколітом. Для діагностики лактазної недостатності проводили водневий дихальний тест із навантаженням харчовою лактозою за допомогою портативного монітора для визначення концентрації водню (H_2) у видихуваному повітрі Gastro+ Gastrolyzer (Gastro+ Gastrolyzer Breath hydrogen (H_2) monitor) виробництва Bedfont Scientific Limited (Велика Британія). **Результати.** Комплексна оцінка результатів водневого дихального тесту з навантаженням харчовою лактозою встановила наявність лактазної недостатності та лактозозалежного надлишкового бактеріального росту у тонкому кишечнику дітей з алергічним ентероколітом: при білок-індукованому ентероколітичному синдромі — у 70,3 та 14,8 %, в обстежених із білок-індукованою ентеропатією — у 100,0 та 41,6 %, у малюків із білок-індукованим проктоколітом — у 36,0 та 32,0 % відповідно. **Висновки.** За результатами водневого дихального тесту із навантаженням харчовою лактозою у 40 (62,5 %) дітей грудного віку з алергічним ентероколітом діагностована лактазна недостатність та у 17 (26,6 %) — лактозозалежний надлишковий бактеріальний ріст у тонкому кишечнику, що мають вторинний характер і потребують корекції у гострий період лікування основного захворювання.

Ключові слова: діти; інтолерантність до лактози; алергічний ентероколіт; водневий дихальний тест; синдром надлишкового бактеріального росту

Вступ

За даними офіційної статистики, протягом останніх 30 років значно зросла поширеність харчової алергії (ХА) у світі (Du Toit G. et al., 2016), що чинить істотний негативний вплив на якість життя мільйонів дітей та їх родин. Дебют клінічних проявів ХА припадає на ранній дитячий вік, і у 47–65 % випадків органом-мішенню для ХА є шлунково-кишковий тракт (ШКТ) через його безпосередній контакт з алергенами їжі [1, 2]. Алергічне запалення слизової оболонки ШКТ може мати в основі різні патогенетичні механізми розвитку. У малюків першого року життя найчастіше зустрічаються ізольовані алергічні ураження ШКТ без ушкодження шкіри та респіратор-

ного тракту, що мають клітинно-опосередкований (IgE-незалежний) механізм реалізації алергічного запалення [3]. Залежно від локалізації та інтенсивності симптомів алергічного запалення в кишечнику розрізняють варіанти перебігу алергічного ентероколіту (АЕК): білок-індукований ентероколітичний синдром (БІЕК), білок-індукована ентеропатія (БІЕ) та білок-індукований проктоколіт (БІПК). Головним причинним алергеном розвитку АЕК у дітей першого року життя є білки коров'ячого молока, причому в 70 % пацієнтів у клінічній картині домінують явища коліту, а у 25 % — симптоми ентериту.

Алергічне запалення слизової оболонки кишечника супроводжується ушкодженням структури ен-

тероцитів і навіть їх руйнуванням, що може призводити до значного зменшення ферменту лактази на їх апікальній поверхні та розвитку вторинної лактазної недостатності (ЛН) [4, 5]. У 5,8–17 % дітей перших місяців життя виявляється транзиторна недостатність ферменту лактази, пов'язана з анатомо-фізіологічними особливостями дозрівання кишечника грудних дітей, а саме функціонально незрілістю ентероцитів та низькою активністю лактази. За даними S.K. Gupta, S.K.F. Chong, J.F. Fitzgerald et al. (2004), ступінь зниження активності лактази при вторинній ЛН тісно корелює зі ступенем атрофії ворсин та інтенсивністю запальних змін слизової оболонки тонкого кишечника. У цих випадках симптоматика вторинної ЛН нашаровується на симптоми основного захворювання, що значно ускладнює її діагностику [6].

Синдром мальабсорбції при алергічному ураженні ШКТ часто супроводжується розвитком синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР) у тонкій кишці. СНБР — патологічний стан, в основі якого лежить підвищена контамінація тонкої кишки (понад 10^5 КУО/мл аспірату) умовно-патогенною мікрофлорою, яка надходить із верхніх відділів ШКТ (або верхніх дихальних шляхів) чи фекальної мікрофлори внаслідок ретроградної транслокації [7]. Харчовий дисбаланс, обумовлений порушенням розщеплення дисахариду лактози, викликає надлишковий лактозозалежний бактеріальний ріст, який може ініціювати розвиток мукозиту з гіперплазією бокалоподібних клітин, інфільтрацією власної пластинки поліморфно-ядерними клітинами та дезінтеграцією слизової оболонки та м'язового шару [8]. Дисбіоз кишечника негативно впливає на стан місцевого імунітету ШКТ, що полегшує антигенну пенетрацію кишкового епітелію та сприяє розвитку і персистенції ХА у дітей [9].

В основі розвитку вторинної інтолерантності до лактози при АЕК є ушкодження ентероцитів імунологічними комплексами (антиген — антитіло) та інфільтрація їх клітинами запалення із вивільненням великої кількості нейромедіаторів. З одного боку, еозинофіли функціонують як антиген-презентуючі клітини, а також індують запальний процес з участю спеціальних білків — катіонних білків еозинофілів, еозинофільного нейротоксину, пероксидази еозинофілів і так званого major basic protein, які справляють цитотоксичний ефект на епітелій травного тракту, викликають дегрануляцію мастоцитів із подальшим вивільненням цитокінів і нейромедіаторів, внаслідок чого знижується функціональна здатність ентероцитів [10, 11]. З другого боку, розвиток ЛН індукуює посилення клітинно-опосередкованих запальних процесів і реакцій гіперчутливості сповільненого типу, що підтримує хронічне запалення й обумовлює збільшення інтенсивності клінічних проявів алергічного ентероколіту [12, 13].

Симптоми ЛН пов'язані з ферментацією лактози молочнокислими бактеріями (кольки, метеоризм, здуття кишечника, пінисті випорожнення з кислим

запахом) та наявністю неферментованої лактози (часті рідкі випорожнення), зниження рН калу до $< 5,5$, які клінічно не відрізняються від гастроінтестинальних проявів АЕК. Сучасні методи діагностики ЛН включають: дієтодіагностику, глікемічний навантажувальний тест із лактозою, визначення загального вмісту вуглеводів у калі, визначення рН калу, визначення екскреції коротколанцюгових жирних кислот, проведення водневого дихального тесту та визначення активності лактази в біоптатах слизової оболонки тонкої кишки. Генетичне дослідження наявності генів не є інформативним для дітей раннього віку і не повинно використовуватися практичними лікарями для діагностики ЛН, оскільки результат визначення генотипу вказує на наявність або відсутність персистенції лактази лише у дорослих осіб.

На сьогодні водневий дихальний тест (ВДТ) визнано стандартом у діагностиці порушень метаболізму лактози та її непереносимості [14, 15] як неінвазивний метод дослідження, рекомендований для широкого використання через простоту у проведенні, дешевизну та високу точність, а у Римському консенсусі (2009) представлені стандартизовані теоретичні та практичні рекомендації щодо його використання, у тому числі у дітей раннього віку [16]. ВДТ із навантаженням харчовою лактозою є високоспецифічним методом діагностики лактазної недостатності, чутливість якого становить 97–100 %, специфічність — 100 % (Yang J.-F. et al., 2015). Принцип ВДТ полягає у тому, що частина водню (H_2), який виділяється при бактеріальній ферментації субстрату в товстій кишці, потрапляє у кров та виділяється з диханням, де його концентрація може бути визначена кількісно. Комплексна оцінка кількісних маркерних показників, отриманих за допомогою ВДТ із навантаженням лактозою, дозволяє виявити ЛН і СНБР у тонкому кишечнику, що забезпечить підвищення вірогідності результатів діагностики і дасть можливість підбору правильного лікування з метою запобігання виникненню ускладнень [17, 18].

Мета дослідження — вивчення частоти інтолерантності до лактози та синдрому надлишкового бактеріального росту у дітей грудного віку з алергічним ентероколітом.

Матеріали та методи

У відділенні проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ДУ «ІПАГ ім. О.М. Лук'янової НАМНУ» проліковано 64 дитини віком від 2 місяців до 1 року (середній вік становив $5,9 \pm 0,7$ місяця) з алергічним ентероколітом, які залежно від локалізації та інтенсивності алергічного запалення в кишечнику були розділені на 3 групи: 1-ша група — 27 дітей із білок-індукованим ентероколітичним синдромом; 2-га група — 12 малюків із білок-індукованою ентеропатією; 3-тя група — 25 дітей із білок-індукованим проктоколітом.

Діагноз алергічного ентероколіту встановлювали за наявності клінічних симптомів із боку ШКТ, пов'язаних із прийомом їжі, позитивним ефектом від елімінації причинного алергену та позитивним результатом відкритої пероральної провокаційної проби з харчовим алергеном.

Водневий дихальний тест із навантаженням харчовою лактозою проводили зранку натщесерце за допомогою портативного монітора для визначення концентрації водню у видихуваному повітрі (КВВП) Gastro+ Gastrolyzer (Gastro+ Gastrolyzer Breath hydrogen (H₂) monitor) виробництва Bedfont Scientific Limited (Велика Британія). У немовлят використовували маски для обличчя відповідного розміру, що спрямовували повітря при видиху у пристрій для запобігання його витоку. Для навантаження використовували харчову лактозу з розрахунку 1,5 г/кг, розведену у 10 мл/кг теплої води, і вимірювали концентрацію H₂ до навантаження (базальний рівень) та через кожні 30 хвилин протягом трьох годин. Підвищення концентрації H₂ у видихуваному повітрі дитиною визначали кількісно в одиницях КВВП (ppm) і фіксували апаратом із подальшим записом на комп'ютері у вигляді графіка кривої. Оцінка результатів:

— збільшення КВВП понад 20 ppm від базального рівня вказувало на позитивний результат ВДТ;

— при збільшенні КВВП понад 20 ppm порівняно з базальним рівнем із реєстрацією максимальних показників КВВП через 60–90 хвилин після навантаження (саме такий час необхідний, щоб незасвоєна частина лактози потрапила до товстого кишечника) — діагностували лактазну недостатність;

— збільшення КВВП понад 10 ppm від базального рівня протягом перших 30 хвилин вказувало на лактозозалежний надлишковий бактеріальний ріст у тонкому кишечнику.

Також проводили моніторинг клінічних симптомів (метеоризм, неспокій, кишкові кольки, порушення випорожнення), що виникали після вживання розчину лактози під час проведення ВДТ. Висновок про позитивний результат водневого дихального тесту із навантаженням лактозою надавали тільки у випадку виконання обох критеріїв, а саме підвищення концентрації водню понад 20 ppm від базального рівня з реєстрацією максимального росту не раніше ніж через 60–90 хвилин після вживання навантаження та наявності клінічної симптоматики непереносимості лактози.

Результати та обговорення

Всі діти з АЕК, які перебували під спостереженням, народились доношеними від першої або другої вагітності, з нормальними масо-ростовими показниками і були своєчасно виписані з пологового будинку. На природному вигодовуванні знаходилось 29 (45,3 %) обстежених дітей, а 35 (54,7 %) вигодовувались адаптованими молочними сумішами. Обтяжений сімейний алергологічний анамнез відзначе-

но у 52 (81,2 %) пацієнтів. Дебют клінічних проявів у малюків, які були на грудному вигодовуванні, збігався з уживанням матір'ю-годувальницею продуктів із високим алергічним потенціалом (коров'яче молоко, яйця, курятина, здоба, червоні овочі та фрукти) та після введення до раціону молочних сумішей.

У 1-й групі симптоми БІЕК відзначались із перших тижнів життя та характеризувались блюванням або стійкими зригуваннями (92,6 %) через 1–4 години після їжі, інтенсивними кольками (100,0 %), діареєю з домішками великої кількості слизу (100,0 %) у вигляді тяжів і/або прожилок крові (59,3 %), затримкою фізичного розвитку (37,0 %), періанальними екскоріаціями внаслідок подразнення кислотою реакцією фекалій.

Перші клінічні прояви БІЕ у дітей 2-ї групи віком від 4 до 7 місяців виявлялись у вигляді класичного синдрому мальабсорбції: хронічної діареї у всіх обстежених, блювання або зригувань (75,0 %), кишкових кольок (91,7 %), гіпотрофії (83,3 %) із затримкою фізичного та нервово-психічного розвитку.

У дітей з алергічним БІЕК, які становили 3-тю групу, дебют клінічних проявів відзначався у перші 2–3 місяці життя і характеризувався переважанням у клініці колітичного синдрому: на фоні нормального фізичного розвитку та доброго апетиту вони мали нормальні випорожнення (68,0 %) або запори (32,0 %) із домішками крові та слизу. Виникнення симптомів гемоколіту було характерним як для дітей, які знаходились на природному вигодовуванні, так і для малюків на штучному вигодовуванні, та збігалось з уведенням до раціону молочної суміші або при вживанні матір'ю-годувальницею коров'ячого молока.

У 12 (18,7 %) обстежених дітей з АЕК гастроінтестинальні прояви супроводжувалися поліморфним висипом на шкірі (дермоінтестинальний синдром), що дебютував у перші місяці життя на фоні вживання матір'ю-годувальницею продуктів із високим алергенним потенціалом або після введення до раціону дитини молочної суміші (у разі штучного вигодовування).

Всім дітям, які перебували під спостереженням, проведено ВДТ із навантаженням харчовою лактозою для діагностики лактазної недостатності та синдрому лактозозалежного надлишкового бактеріального росту (ЛНБР) у тонкому кишечнику. ВДТ проводили у період виражених клінічних проявів до призначення пацієнтам або їх матерям елімінаційної дієти. При проведенні ВДТ із навантаженням харчовою лактозою у дітей з алергічним ентероколітом виявлено різні КВВП у досліджуваних групах (табл. 1).

Згідно з аналізом показників КВВП встановлено, що у 40 (62,5 %) обстежених дітей з АЕК діагностована лактазна недостатність за результатами ВДТ із навантаженням лактозою, причому підвищення КВВП ≥ 20 ppm після 60–90 хв відзначено у всіх дітей 2-ї групи з БІЕ, що пов'язано з вираженим

синдромом мальабсорбції, характерним для даного захворювання. У 70,3 % дітей 1-ї групи виявлена ЛН та у 4 (14,8 %) реєструвався підйом кривої КВВП у межах 10–19 ppm на 30–60-й хвилині з подальшим зниженням до 5 ppm, що свідчить про лактозозалежний надлишковий бактеріальний ріст у тонкому кишечнику без ознак мальабсорбції лактози. У 6 (22,2 %) пацієнтів цієї групи було зареєстровано підйом кривої КВВП у межах 10–19 ppm на 30–60-й хвилині з подальшим підвищенням понад 20 ppm після 60-ї хвилини дослідження, що спостерігався у двох послідовних зборах видихуваного повітря, що є свідченням поєднання ЛН і ЛНБР. У 4 дітей із 1-ї групи показник КВВП становив < 10 ppm протягом усього часу проведення ВДТ, що свідчить про відсутність мальабсорбції лактози та лактозозалежного надмірного бактеріального росту в тонкому кишечнику.

У групі дітей із білок-індукованою ентеропатією (2-га група) ЛНБР без мальабсорбції лактози спостерігався у 5 (41,6 %) дітей, а поєднання ЛН та ЛНБР — у 8 (66,7 %). У жодного пацієнта даної групи не відзначено КВВП < 10 ppm протягом усього часу проведення ВДТ. Серед дітей із білок-індукованим проктоколітом (3-тя група), у клінічній картині яких домінував колітичний синдром без діареї, ЛН діагностовано у 9 (36,0 %), що, ймовірно, обумовлено наявністю у них транзиторної ЛН, яка часто виникає у дітей перших місяців життя. ЛНБР виявлено у 8 (32,0 %) дітей 3-ї групи, а поєднання ЛН та ЛНБР — у 4 (16,0 %). У 8 (32,0 %) дітей цієї групи КВВП мав значення < 10 ppm протягом усього часу проведення ВДТ.

Найвищі показники КВВП ≥ 40 ppm зареєстровані у 5 (41,7 %) дітей 2-ї групи та у 2 (10,5 %) 1-ї

групи. Рівень КВВП від 30 до 40 ppm мали 57,9 % дітей із БІЕК, 50,0 % пацієнтів із білок-індукованою ентеропатією та лише 11,1 % малюків із проктоколітом. Низькі показники КВВП від 20 до 30 ppm зареєстровані в 3-й групі у 88,9 %, що відображає меншу інтенсивність симптомів мальабсорбції лактози (табл. 2).

У всіх дітей із діагностованою ЛН після вживання розчину лактози відзначено появу клінічних симптомів під час проведення ВДТ: кишкова колька (55,0 %), метеоризм (92,5 %), діарея (47,5 %), загальний неспокій (30,0 %).

Отже, комплексна оцінка кількісних маркерних показників, отриманих за допомогою ВДТ із навантаженням лактозою, виявила ЛН у 62,5 % та ЛНБР у тонкому кишечнику у 26,6 % дітей першого року життя з АЕК. З огляду на наявність синдрому мальабсорбції при алергічному ураженні ШКТ, який супроводжується порушенням структури ентероцитів, ЛН має вторинний характер і потребує корекції препаратами лактази у гострий період лікування основного захворювання, а саме призначення елімінаційної дієти: у разі штучного вигодовування дитини — сумішей з екстенсивним гідролізом білків коров'ячого молока або соєвих сумішей, які не містять лактозу, та елімінаційної дієти для матері при природному вигодовуванні.

Виникнення ЛНБР у тонкому кишечнику у більшості випадків є вторинним, тобто саме основне захворювання визначає його розвиток. Тому тільки виявлення ЛНБР за результатами ВДТ із навантаженням лактозою після лікування АЕК потребує корекції — призначення пре- і пробіотиків для підвищення колонізаційного бар'єра кишечника та модуляції кишкової мікробіоти.

Таблиця 1. Результати водневого дихального тесту із навантаженням харчовою лактозою у дітей грудного віку з алергічним ентероколітом (абс. ч., %)

| КВВП при проведенні ВДТ із навантаженням харчовою лактозою | Кількість дітей у групах (усього n = 64) | | |
|---|--|---------------|---------------|
| | 1-ша (n = 27) | 2-га (n = 12) | 3-тя (n = 25) |
| ЛН (КВВП ≥ 20 ppm після 60–90 хв) | 19 (70,3) | 12 (100) | 9 (36,0) |
| Лактозозалежний надлишковий бактеріальний ріст у тонкому кишечнику (КВВП $\geq 10 < 20$ ppm протягом 30 хв і між 60–90 хв) | 4 (14,8) | 5 (41,6) | 8 (32,0) |
| КВВП < 10 ppm протягом усього часу проведення ВДТ | 4 (14,8) | – | 8 (32,0) |
| Лактозозалежний надлишковий бактеріальний ріст у тонкому кишечнику та лактазна недостатність (КВВП $\geq 10 < 20$ ppm протягом 30 хв і КВВП ≥ 20 ppm після 60–90 хв) | 6 (22,2) | 8 (66,7) | 4 (16,0) |

Таблиця 2. Показники водневого дихального тесту у дітей грудного віку з алергічним ентероколітом і лактазною недостатністю (абс. ч., %)

| Показники ВДТ | Кількість дітей у групах (усього n = 40) | | |
|-------------------------|--|---------------|--------------|
| | 1-ша (n = 19) | 2-га (n = 12) | 3-тя (n = 9) |
| КВВП $\geq 20 < 30$ ppm | 6 (31,6) | 1 (8,3) | 8 (88,9) |
| КВВП $\geq 30 < 40$ ppm | 11 (57,9) | 6 (50,0) | 1 (11,1) |
| КВВП ≥ 40 ppm | 2 (10,5) | 5 (41,7) | – |

Висновки

1. За результатами водневого дихального тесту з навантаженням харчовою лактозою у 40 (62,5 %) дітей грудного віку з алергічним ентероколітом діагностована інтолерантність до лактози й у 17 (26,6 %) лактозозалежний надлишковий бактеріальний ріст у тонкому кишечнику, що мають вторинний характер і потребують відповідної корекції.

2. Зважаючи на виявлену високу частоту інтолерантності до лактози та лактозозалежного надлишкового бактеріального росту при алергічному ентероколіті в план обстеження хворих із гастроінтестинальною харчовою алергією необхідно включити визначення інтолерантності до лактози.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Інформація про внесок кожного автора: Шадрин О.Г. — концепція дослідження; Гайдучик Г.А. — збір та обробка матеріалу, написання тексту.

References

- Shadrin OG, Gaydychik GA, Kovalchuk AA, Dyukareva SV, Bondarenko NYu. Optimization of treatment of gastrointestinal food allergy in infants. *Perinatologiya i pediatriya*. 2015;(63): 84-88. (in Ukrainian).
- Roehr CC, Edenharter G, Reimann S, et al. Food allergy and non-allergic food hypersensitivity in children and adolescents. *Clin Exp Allergy*. 2004 Oct;34(10):1534-41. doi:10.1111/j.1365-2222.2004.02080.
- Nowak-Węgrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic proctocolitis. *Allergy Asthma Proc*. 2015 May-Jun;36(3):172-84. doi: 10.2500/aap.2015.36.3811.
- Anania C, Pacifico L, Olivero G, Osborn JF, Bonaiuto E, Chiesa C. Breath tests in pediatrics. *Clin Chim Acta*. 2008 Nov;397(1-2):1-12. doi: 10.1016/j.cca.2008.07.023.
- Gijsbers CF, Kneepkens CM, Büller HA. Lactose and fructose malabsorption in children with recurrent abdominal pain: results of double-blinded testing. *Acta Paediatr*. 2012 Sep;101(9):e411-5. doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02721.x.
- Mukhina IuG, Shumilov PV, Chubarova AI. Malabsorption syndrome. In: Baranov AA, Blokhin BM, Bogomil'skii MR, et al., authors; Baranov AA, editor. *Pediatriia: natsional'noe rukovodstvo. Tom 1 [Pediatrics: a national guide. Vol 1]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 749-771 pp. (in Russian).
- Ploskireva AA, Gorelov AV. Step-up dietotherapy of secondary lactase insufficiency in acute intestinal infections in childrens. *RMJ*. 2012;20(24):1189-1192. (in Russian).
- Mitra SK, Sachan A, Udupa V, Seshadri SJ, Jayakumar K. Histological changes in intestine in semichronic diarrhea induced lactose enriched diet in rats: effect of Diarex-Vet. *Indian J Exp Biol*. 2003 Mar;41(3):211-5.
- Raithel M, Weidenhiller M, Hagel AF, Hetterich U, Neurath MF, Konturek PC. The malabsorption of commonly occurring mono and disaccharides: levels of investigation and differential diagnoses. *Dtsch Arztebl Int*. 2013 Nov 15;110(46):775-82. doi: 10.3238/arztebl.2013.0775.
- Okhotnikova OM, Hladush YuI, Bondarenko LV, et al. Gastrointestinal food allergy in children - pressing issue at present. *Zdorove rebenka*. 2015;(60):29-35. doi: 10.22141/2224-0551.1.60.2015.74936. (in Ukrainian).
- Hayduchik GA. Optimization of the treatment of allergic enterocolitis in young children. *Sovremennaya pediatriya*. 2018;(93):49-53. (in Ukrainian).
- Levitt M, Wilt T, Shaikat A. Clinical implications of lactose malabsorption versus lactose intolerance. *J Clin Gastroenterol*. 2013 Jul;47(6):471-80. doi: 10.1097/MCG.0b013e3182889f0f.
- Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: executive summary-workgroup report of the adverse reactions to foods committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2017 Apr;139(4):1111-1126.e4. doi: 10.1016/j.jaci.2016.12.966.
- Rana SV, Malik A. Hydrogen breath tests in gastrointestinal diseases. *Indian J Clin Biochem*. 2014 Oct;29(4):398-405. doi: 10.1007/s12291-014-0426-4.
- Dabritz J, Muhlbauer M, Domagk D, et al. Significance of hydrogen breath tests in children with suspected carbohydrate malabsorption. *BMC Pediatr*. 2014 Feb 27;14:59. doi: 10.1186/1471-2431-14-59.
- Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, et al. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009 Mar 30;29 Suppl 1:1-49. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.03951.x.
- Bate JP, Irving PM, Barrett JS, Gibson PR. Benefits of breath hydrogen testing after lactulose administration in analysing carbohydrate malabsorption. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010 Mar;22(3):318-26. doi: 10.1097/MEG.0b013e32832b20e8.
- Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka SR, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J*. 2013 Jun;1(3):151-9. doi: 10.1177/2050640613484463.

Отримано 24.02.2019 ■

Шадрин О.Г., Гайдучик Г.А.

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии им. академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев, Украина

Интолерантность к лактозе при аллергическом энтероколите у детей грудного возраста

Резюме. Актуальность. Пищевая аллергия в раннем возрасте клинически проявляется поражением кожи и желудочно-кишечного тракта. Алергическое воспаление слизистой оболочки кишечника сопровождается повреждением структуры энтероцитов, что может приводить к значительному уменьшению фермента лактазы на их апикальной поверхности. **Материалы и методы.** Обследованы 62 ребенка в возрасте от 2 месяцев до 1 года с аллергическим энтероколитом. Для диагностики лактазной недостаточности проводили водородный дыхательный тест с нагрузкой пищевой лактозой с помощью портативного монитора для определения концентрации водорода (H₂) в выдыхаемом

воздухе Gastro+ Gastrolyzer (Gastro+ Gastrolyzer Breath hydrogen (H₂) monitor) производства Bedfont Scientific Limited (Великобритания). **Результаты.** Комплексная оценка результатов водородного дыхательного теста с нагрузкой пищевой лактозой установила наличие лактазной недостаточности и лактозозависимого избыточного бактериального роста в тонком кишечнике детей с аллергическим энтероколитом: при белок-индуцированном энтероколитическом синдроме — у 70,3 и 14,8 %, у обследованных с белок-индуцированной энтеропатией — у 100,0 и 41,6 %, у детей с белок-индуцированным проктоколитом — у 36,0 и 32,0 % соответственно. **Выводы.** По результатам водород-

ного дыхательного теста с нагрузкой пищевой лактозой у 40 (62,5 %) детей грудного возраста с аллергическим энтероколитом диагностирована лактазная недостаточность и у 17 (26,6 %) лактозозависимый избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике, которые имеют вторичный ха-

актер и нуждаются в коррекции в острый период лечения основного заболевания.

Ключевые слова: дети; интолерантность к лактозе; аллергический энтероколит; водородный дыхательный тест; синдром избыточного бактериального роста

O.G. Shadrin, H.A. Haiduchyk

State Institution "O.M. Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Lactose intolerance in allergic enterocolitis in infants

Abstract. Background. Food allergy in the infancy is manifested clinically in damage to the skin and gastrointestinal tract. Allergic inflammation of the intestinal mucosa is accompanied by damage to the structure of enterocytes, which can lead to a significant reduction in the lactase enzyme on their apical surface. **Materials and methods.** Sixty-two children aged 2 months to 1 year with allergic enterocolitis were examined. To diagnose lactase deficiency, a hydrogen breath test with food lactose load was performed using portable monitor for determining hydrogen (H_2) concentration in the exhaled air — Gastro+ Gastrolyzer manufactured by Bedfont Scientific Ltd. (UK). **Results.** Comprehensive assessment of the results of a hydrogen breath test with food lactose load revealed the presence of lactase deficiency

and lactose-dependent small intestinal bacterial overgrowth in children with allergic enterocolitis: in protein-induced enterocolitis syndrome — in 70.3 and 14.8 % of cases, respectively, in protein-induced enteropathy — in 100.0 and 41.6 %, in protein-induced proctocolitis — in 36.0 and 32.0 % of infants, respectively. **Conclusions.** According to the results of a hydrogen breath test with food lactose load, 40 (62.5 %) infants with allergic enterocolitis have been diagnosed with lactose intolerance and 17 (26.6 %) — with lactose-dependent small intestinal bacterial overgrowth that are secondary and need correction in the acute period of treatment for the underlying disease.

Keywords: children; lactose intolerance; allergic enterocolitis; hydrogen breath test; bacterial overgrowth syndrome