



УДК 616–008.64:547.458.2]:[616.98:578.823.91]–08

О. В. Усачова, Н. В. Тарасенко

Місце лактазної недостатності в патогенезі ротавірусної інфекції та можливості її корекції

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: ротавірусна інфекція, лактазна недостатність, діти раннього віку, грудне вигодовування, препарат лактази.

В останні роки активно вивчають патогенез ротавірусної інфекції, але залишаються не дослідженими динамічні зміни клініко-лабораторних ознак лактазної недостатності у дітей раннього віку на фоні цієї хвороби та методи їх корекції. З метою підвищення ефективності лікування ротавірусної інфекції у дітей раннього віку шляхом корекції вторинної лактазної недостатності виконали порівняльний аналіз основних клінічних і лабораторних проявів лактазної недостатності в динаміці ротавірусної інфекції у двох групах дітей (по 20 дітей у кожній) залежно від включення до схеми лікування препарату лактази. Використали загальноклінічні, біохімічні методи, виконали пробу Бенедикта та рН-метрію фекалій. Визначили, що у більшості дітей раннього віку на тлі ротавірусної інфекції реєструють клініко-лабораторні ознаки лактазної недостатності від перших днів хвороби. На тлі приймання препарату лактази відбувається швидше нівелювання діарейного синдрому, прискорення нормалізації показників рН калу і проби Бенедикта. Це свідчить про доцільність включення препарату лактази в комплексну терапію ротавірусної інфекції у дітей раннього віку на грудному вигодовуванні.

Место лактазной недостаточности в патогенезе ротавирусной инфекции и возможности ее коррекции

Е. В. Усачева, Н. В. Тарасенко

В последние годы активно изучают патогенез ротавирусной инфекции, тем не менее остаются не исследованными динамические изменения клинико-лабораторных признаков лактазной недостаточности на фоне этой болезни и методы ее коррекции. С целью повышения эффективности лечения ротавирусной инфекции у детей раннего возраста путем коррекции вторичной лактазной недостаточности проведен сравнительный анализ основных клинических и лабораторных ее проявлений в динамике ротавирусной инфекции в двух группах детей (по 20 детей в каждой) в зависимости от ввода в лечение препарата лактазы. Использовали общеклинические, биохимические методы, провели пробу Бенедикта и рН-метрию фекалий. Установлено, что у большинства детей раннего возраста на фоне ротавирусной инфекции регистрируют клинико-лабораторные признаки лактазной недостаточности с первых дней болезни. На фоне приема препарата лактазы происходит более быстрое нивелирование диарейного синдрома, ускорение нормализации показателей рН кала и пробы Бенедикта. Это свидетельствует о целесообразности включения препарата лактазы в комплексную терапию ротавирусной инфекции у детей раннего возраста на грудном вскармливании.

Ключевые слова: ротавирусная инфекция, лактазная недостаточность, дети раннего возраста, грудное вскармливание, препарат лактазы.

Запорожский медицинский журнал. – 2014. – №4 (85). – С. 45–49

Place of lactase deficiency in the pathogenesis of rotavirus infection and possibilities of its correction

E. V. Usachova, N. V. Tarasenko

Aim. The pathogenesis of rotavirus infection has been actively studied recently, but the dynamic changes of clinical and laboratory signs of the lactase deficiency on the background of this disease and methods of their correction are still not investigated. The comparative analysis of the main clinical and laboratory manifestations of lactase deficiency in the dynamics of rotavirus infection was performed in two numerically equal children groups (20 children in each group), depending on the introduction of lactase in the therapy.

Methods and results. General clinical, biochemical methods, Benedict test and determination of faeces pH with the purpose of increase of efficiency of rotavirus infection treatment in early age children through the correction of secondary lactase deficiency were used. It is established that the majority of early age children on the background of rotavirus infection has clinical and laboratory signs of lactase deficiency from the first day of the disease. The purpose of the lactase in the complex therapy of rotavirus infection helps to speed up the leveling of diarrhea syndrome, to accelerate normalization of the parameters of the Benedict test and the faeces acidity.

Conclusion. It indicates the necessity of inclusion of lactase in the complex therapy of rotavirus infection in early age children.

Key words: Rotavirus infections, Lactase Deficiency, Infants, Breast Feeding, Lactase.

Zaporozhye medical journal 2014; №4 (85): 45–49

Лактазна недостатність (ЛН) є найчастішим варіантом синдрому мальабсорбції у дітей [1,2]. Особливе значення проблема ЛН має в ранньому віці, оскільки саме в цей період молоко та молочні продукти є основною часткою раціону дитини, а лактоза становить приблизно 80–85% вуглеводів грудного молока і міститься в ньому в кількості 6–7 г/100 мл [3,4].

Продукти перетравлення вуглеводів всмоктуються з тонкої кишки в кров портальної венозної системи у формі моносахаридів [5]. У слизовій оболонці тонкого кишечника

міститься 5 дисахаридаз: лактаза, сахараза, мальтаза, ізо-мальтаза і трехалаза [5]. Активність усіх дисахаридаз зосереджена в пристінковому шарі слизу щіткової облямівки епітелію тонкого кишечника [6]. Розподіл лактази уздовж осі ворсинка-крипта відбувається нерівномірно. Клітини крипталної зони, що є зоною розмноження ентероцитів, рухаються в напрямку вершин ворсин, одночасно із процесом їх диференціювання. Кожні 5–6 діб відбувається оновлення клітин епітелію кишечника. Експериментально доведено, що високу активність дисахаридаз (лактази, саха-



рази, ізомальтази) забезпечують саме зрілі диференційовані ентероцити [7]. Лактаза розташована в апікальній частині ентероцита, чим і зумовлене частіше виникнення ЛН при пошкодженні слизової оболонки будь-якої етіології у порівнянні з дефіцитом інших ферментів.

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 [7–9]. Зброджування лактози відбувається з утворенням молочної та оцтової кислот, а також газів – діоксиду вуглецю, метану і водню. Утворені органічні кислоти стимулюють перистальтику кишечника, створюють кисле середовище, що перешкоджає розмноженню гнилісної флори. При надлишковому надходженні лактози в товсту кишку, що має місце при ЛН, виникає підвищення осмотичного тиску, кількісна і якісна зміна складу кишкової мікрофлори з розвитком клінічних проявів діарейного синдрому [10,11].

Клінічна картина ЛН визначається синдромом бродильної диспепсії: здуття живота, бурчання, неспокій дитини («кишкові кольки»), рідкі, водянисті, «тріскучі» випорожнення; характерна наявність вільної рідини – на пелюшці навколо калових мас помітна пляма рідини. Нерідко спостерігається блювання, зригування, частота випорожнень залежить від ступеня гіполактазії і може доходити до 10–15 разів на добу, що призводить до дегідратації [12,13].

Однією з причин ЛН є ротавірусна інфекція (РВІ) [5]. Останніми роками активно вивчають патогенез розвитку ЛН при цій хворобі [10]. Однак залишаються не вивченими динамічні зміни клініко-лабораторних ознак ЛН у дітей раннього віку з РВІ, методи її корекції.

Мета роботи

Підвищити ефективність лікування ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей раннього віку шляхом вивчення клініко-лабораторних показників тяжкості лактазної недостатності та розробки методу її корекції.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження складалось із двох послідовних етапів. Мета першого етапу полягала в аналізі клініко-лабораторних ознак ЛН у дітей раннього віку в динаміці РВІ. Для цього обстежили 20 дітей із РВІ віком від 1 до 18 міс., що перебували на грудному вигодовуванні. Група дослідження сформована методом випадкової вибірки при надходженні дітей до дитячого кишкового відділення Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні (ЗОІКЛ) за період з 01.02.13 до 01.04.13 р. Діагноз РВІ встановлений на основі клінічної картини та підтверджений виявленням антигена ротавірусу в калі шляхом його тестування за допомогою тест-систем СІТО TEST ROTA фірми Pharmasco. Для верифікації діагнозу також здійснили бактеріологічне дослідження фекалій для ідентифікації ймовірного бактеріального збудника. Критерії відбору до групи спостереження: наявність РВІ, що підтверджена лабораторно, вік від 1 до 18 міс., перебування на грудному вигодовуванні, госпіталізація не пізніше ніж дві доби від появи перших симптомів захворювання, від-

сутність в анамнезі явищ ЛН, виключення ГКІ, що викликана патогенними бактеріями. Пацієнтів із хронічною чи вродженою патологією ШКТ та імунodefіцитом виключали із дослідження.

Серед пацієнтів – 11 (55%) хлопчиків і 9 (45%) дівчаток. Вікова структура: 1–6 міс. – 7 (35%) дітей, 6–12 міс. – 6 (30%) дітей, 12–18 міс. – 7 (35%) дітей, поділ за віком рівномірний.

Динамічне клінічне спостереження за дітьми здійснювали від дня госпіталізації і до виписування зі стаціонару. Усім дітям у динаміці виконали загальноклінічний огляд із фізикальним обстеженням органів і систем, загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні дослідження сироватки крові (білірубін і його фракції, АЛАТ, АсАТ, тимолова проба, рівень глюкози крові, креатиніну, сечовини), визначення кетонів у сечі.

У всіх дітей групи спостереження тричі (у день госпіталізації, на 3 та 5 добу лікування) визначали вміст вуглеводів у фекаліях пробою Бенедикта, виконували рН-метрію фекалій. Також у динаміці від дня госпіталізації тричі (у відповідні терміни) проводили копроцитограму.

Усі діти основної групи отримували лікування згідно з наказом МОЗ України № 803 від 10.12.2007 р. «Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей».

Контрольну групу сформували 30 дітей без ознак діареї, яких лікували стаціонарно в інфекційно-боксованому відділенні Запорізької обласної клінічної дитячої лікарні (ЗОКДЛ) з приводу захворювань органів дихання (ринофарингіту та обструктивного бронхіту). Всім пацієнтам контрольної групи в день госпіталізації також виконували ротатест, за результатами якого виявили, що всі діти були рота-негативними. Основні критерії відбору дітей до групи контролю: вік від 1 до 18 міс., грудне вигодовування.

Крім того, до обстеження дітей залучали так, щоб вікові групи 1–6 міс., 6–12 міс. та старше за 12 міс. у процентному відношенні в основній і контрольній групах були майже однаковими.

Отже, у групі контролю діти до 6 міс. – 30% (9 дітей), 6–12 міс. – 40% (12 дітей), 12–18 міс. – 30% (9 дітей). Усім дітям групи контролю визначили кількість вуглеводів у фекаліях методом Бенедикта та виконали рН-метрію фекалій.

Мета наступного етапу дослідження полягала у визначенні ефективності препарату лактази в комплексній терапії РВІ. Здійснили порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників ЛН у двох групах дітей із РВІ. Перша група – пацієнти основної групи дослідження, які отримували базисну та симптоматичну терапію РВІ. До другої групи увійшли 20 дітей віком від 1 до 18 міс. на грудному вигодовуванні, хворих на РВІ. Ці пацієнти лікувались в дитячому кишковому відділенні ЗОІКЛ за період із 01.04.2013 й до 01.06.2013 р. і отримували в комплексній терапії препарат лактази (National Enzyme Company, США). До цієї групи включили таку саму кількість дітей, як і до першої, групи максимально близькі за віковим співвідношенням та статевим складом (табл. 1). Критерії відбору відповідали критеріям першої групи.

Препарат лактази призначали від першого дня пере-



бування у стаціонарі дітям другої групи в дозі 7 мг на кожні 100 мл грудного молока. Перед кожним годуванням грудьми фермент додавали до 10–15 мл зцідженного молока, яке залишали на 5 хвилин для ферментації та давали дитині. Після цього прикладали її до грудей.

Таблиця 1

Вікова структура груп спостереження

Вік	Перша група (n; %)	Друга група (n; %)
1–6 міс.	7; 35%	6; 30%
6–12 міс.	6; 30%	7; 35%
12–18 міс.	7; 35%	7; 35%

Примітка: вірогідних відмінностей за критерієм χ^2 немає.

Статистично результати опрацювали за допомогою програмних пакетів STATISTIKA v. 6.1 (SNANSOFT). На початковому етапі використовували графічний метод W-критерію Шапіро – Уїлка, перевіряли показники на відповідність їх нормальному розподілу. Досліджувані ознаки не мали нормального розподілу, тому для подальшого статистичного аналізу використовували непараметричні методи: частоти номінальних ознак порівнювали за таблицями спряження (кростабуляції) з оцінкою критерію χ^2 Пірсона; для порівняння двох незалежних груп використовували U критерій Манна – Уїтні; а також методи кореляційного аналізу за критерієм Спірмена.

Результати та їх обговорення

Діарейний синдром виявили в усіх дітей групи дослідження, в абсолютній більшості з них він характеризувався появою рясних водянистих, іноді пінистих випорожнень із кислим запахом, прозорих чи світло-жовтого кольору, без патологічних домішок, рідше із згустками слизу, неперетравлених часток. Маніфестацію діарей вже в першу добу захворювання спостерігали у 18 дітей (90%). У половини дітей (10 – 50%) максимальну виразність діарей відзначали в перші дві доби РВІ, частота випорожнень поступово знижувалась протягом наступної доби та зменшенням у них патологічних домішок (слизу, зелені). Ще 25% пацієнтів (5 дітей групи дослідження) мали наростаючий характер діарей

із максимальними її проявами із третьої до п'ятої доби хвороби включно. У 5 хворих діарейний синдром розвивався поступово із максимальною виразністю на другу-третю добу захворювання (8,4±0,8 разів на добу) та стрімким нівелюванням цього синдрому в наступні дні.

У середньому максимальну частоту дефекацій (8,0±1,3 разів на добу) визначали на 2,3±1,0 доби РВІ. Тривалість діарей у групі спостереження становила 7,7±1,2 доби (табл. 2).

Діарейний синдром у 95% хворих супроводжувався вираженими явищами метеоризму: здуттям живота, підвищенням газоутворення та флатуленцією, які з'являлись у перші дві доби хвороби і тривали в середньому 4,7±1,6 доби. У 95% хворих, яких обстежили, поряд із діареєю та метеоризмом із перших днів РВІ відзначали урчання кишечника, що тривало протягом 4,6±1,0 доби.

Треба відзначити, що 25% (5 дітей) досліджуваної групи мали другу хвилю діарей. Вона виникала на 8,2±1,0 доби РВІ на тлі попередньої нормалізації випорожнень, мала легший перебіг із частотою дефекацій 5,8±0,8 разів протягом доби і менш вираженими явищами метеоризму, а також була відносно нетривалою (2,8±0,4 доби).

Протягом лабораторного дослідження (табл. 3) виявили, що у більшості дітей (18 – 90%) уже в день госпіталізації підвищувався рівень вуглеводів у калі щодо вікових показників, дорівнюючи в середньому 0,6±0,3% (p<0,05).

Максимальний показник рівня вуглеводів у фекаліях реєстрували в першу добу у 10% (2) пацієнтів, на третю добу – у 80% (16), на п'яту добу – у 60% (12) дітей. Отже, у 50% дітей цей показник залишався на максимальних позначках від третьої до п'ятої доби включно. За нашими даними, середні показники проби Бенедикта підвищувались від 0,6±0,3% у день госпіталізації до 1,0±0,3% на третю добу, залишались майже на тому ж рівні (0,9±0,3%) на п'яту добу дослідження.

В абсолютній більшості хворих (16 дітей – 80%) у день госпіталізації визначали різко кислу рН калу – нижче 5,5 (в середньому 5,3±0,2), що характерно для бройдильної диспепсії (у групі контролю середній показник рН дорівнював 5,8±0,3; p<0,05). На третю добу РВІ показник рН калу залишався майже на тому ж рівні, становлячи 5,3±0,2, різко кислий – у 15 дітей (75%). На п'яту добу захворювання

Таблиця 2

Клінічні ознаки ЛН, які вивчали у дітей раннього віку з РВІ (n=20)

Показник	Частота спостережень n (%)	Характеристика		Тривалість (діб)	Наявність II хвилі	
		max значення(M±m)	день max виразності (M±m)		частота спостережень n (%)	день реєстрації (M±m)
Діарея	20 (100%)	8±1,3	2,3±1,0	7,7±1,2	5 (25%)	7,7±1,7
Блювання	12 (60%)	4,1±1,7	1,5±1,0	1,7±0,7	2 (10%)	5±1,2
Метеоризм	19 (95%)			4,7±1,6		
Урчання кишечника	19 (95%)			4,6±1,0		

Таблиця 3

Показники проби Бенедикта та рН-метрії калу дітей раннього віку групи 1 у динаміці РВІ (n=20)

Показник	День госпіталізації (M±m)	III доба (M±m)	V доба (M±m)	Контроль (n=30)
Загальна кількість вуглеводів у калі (%)	0,6±0,3*	1,0±0,3*	0,9±0,3*	0,14±0,1
рН калу	5,3±0,2*	5,3±0,2*	5,6±0,3	5,8±0,3

Примітка: * – p < 0 щодо групи контролю за критерієм Манна – Уїтні.



спостерігали певне підвищення кислотності фекалій – до $5,6 \pm 0,3$ в середньому.

У результаті аналізу копроцитограми виявили, що у день госпіталізації у більшості дітей вона мало відрізнялась від норми: нейтральний жир визначали лише у 5%, крохмаль – у 10%, перетравлену клітковину – у 60%, неперетравлену – у 20%, йодофільна флора наявна у фекаліях 50% дітей. На третій день спостереження показники копроцитограми свідчили про розвиток явищ ферментопатії вже у переважної більшості дітей: нейтральний жир визначали у 35% випадків, крохмаль – в 40%, перетравлену клітковину – в 90%, неперетравлену – у 65%. У фекаліях 45% хворих виявили йодофільну флору. На п'яту добу захворювання результати копроцитограми вказували на явища ферментопатії у ще більшій кількості хворих: у 55% дітей у калі наявний крохмаль, у 60% – нейтральний жир, у 85% – перетравлена клітковина, у 65% – йодофільна флора.

Отже, за даними клініко-лабораторних обстежень у більшості дітей раннього віку з РВІ, які перебували на грудному вигодовуванні, зареєстровані прояви ЛН, котра зберігалась тривало.

Порівняльний аналіз клініко-лабораторних показників ЛН у хворих на РВІ залежно від виду лікування (без та із препаратом лактази) показав (рис. 1), що тривалість діареї у дітей, у патогенетичній терапії яких використовували препарат лактази, була вірогідно нижчою ($5,5 \pm 1,0$ доби) за відповідний показник пацієнтів першої групи ($7,7 \pm 1,2$ доби; $p < 0,05$). На тлі приймання лактази визначили позитивну тенденцію динаміки діарейного синдрому: у 80% він мав згасаючий характер із другої-третьої доби хвороби із прогресивним зниженням кількості випорожнень на добу, зменшенням у калі рідкої частини, а також патологічних домішок. Так, уже на четверту добу захворювання у дітей, які отримували препарат лактази, спостерігали зниження частоти випорожнень в середньому до $4,0 \pm 1,2$ раз на добу (в першій групі цей показник був вище – $5,4 \pm 1,4$ раз на добу), у 65% (13 хворих) випорожнення набули калового характеру, а у 50% (10 дітей) від четвертої доби РВІ у фекаліях не виявили патологічних домішок (слиз і зелень). У першій групі хворих тільки у 25% (5 дітей) і 20% (4 особи) відповідно спостерігали подібні показники на четверту добу РВІ.

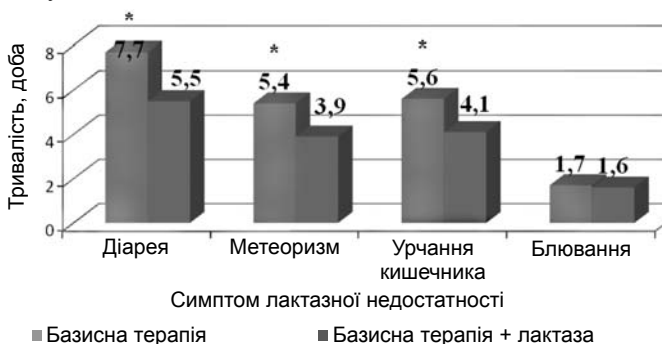


Рис. 1. Порівняльний аналіз тривалості основних клінічних симптомів вторинної ЛН у дітей залежно від виду терапії.

Примітка: * – $p < 0,05$ між групами спостереження.

Також слід зауважити, що жодна дитина із групи 2 не мала другої хвилі діареї, але її спостерігали у 25% дітей, які отримували тільки базисну та симптоматичну терапію, $p < 0,05$.

При об'єктивному обстеженні хворих, а також за результатами опитування матерів виявили різницю у ступені виразності та тривалості метеоризму в дітей обох груп. Так, уже на другу-третю добу від початку приймання лактази у більшості дітей групи зменшувались прояви кишкового метеоризму, покращувалась перистальтика кишечника, поліпшувався емоційний стан та апетит. Тривалість метеоризму та урчання кишечника в цій групі дітей були вірогідно нижчими, ніж у пацієнтів на базисній та симптоматичній терапії – $3,2 \pm 0,9$ та $3,5 \pm 1$ проти $4,7 \pm 1,6$ та $4,6 \pm 1,0$ відповідно ($p < 0,05$).

Результати порівняльного аналізу кількості вуглеводів у фекаліях дітей, які отримували базисну і симптоматичну терапію РВІ, та таких, у лікуванні яких додатково використовували лактазу (рис. 2), засвідчили: середні показники проби Бенедикта в день госпіталізації були майже однаковими ($0,6 \pm 0,3\%$ та $0,7 \pm 0,4\%$ відповідно). Також не було вірогідної різниці за цим показником на третю добу спостереження: $1,0 \pm 0,3\%$ у дітей першої групи проти $0,9 \pm 0,3\%$ у другій групі. Однак при аналізі показників проби Бенедикта на п'ятий день лікування в дітей другої групи відзначали позитивну динаміку: кількість вуглеводів у фекаліях зменшувалась майже вдвічі ($0,5 \pm 0,1\%$) у порівнянні із пацієнтами першої групи, які майже не мали динаміки цього показника ($0,9 \pm 0,3\%$) в аналогічний термін лікування ($p < 0,05$).

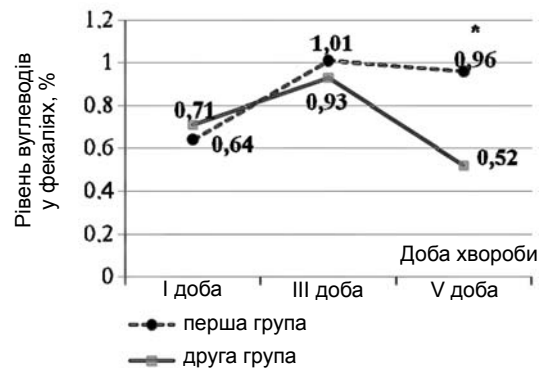
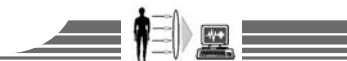


Рис. 2. Порівняльний аналіз показників проби Бенедикта у дітей із РВІ в динаміці спостереження залежно від виду терапії.

Примітка: * – $p < 0,05$ між групами спостереження; перша група – пацієнти, які отримували базисну терапію; друга група – пацієнти, які отримували базисну терапію і лактазу.

При аналізі змін показників кислотності фекалій у динаміці РВІ потрібно відзначити, що в день госпіталізації рН калу була різко кислою у дітей обох груп і в першій групі дорівнювала в середньому $5,3 \pm 0,2$, у другій – $5,2 \pm 0,3$. У дітей, які отримували препарат лактази, на третю добу дослідження помітили тенденцію до нормалізації рН ($5,5 \pm 0,5$) у порівнянні із дітьми першої групи, в яких в аналогічний термін динаміка відсутня ($5,3 \pm 0,2$), але показники не були вірогідними через значне стандартне відхилення. На третю добу лікування у 60% (13) дітей другої групи показники рН калу дорівнювали 5,5 і більше, аналогічну позитивну динаміку у цей же термін відзначали лише у 35% дітей першої групи. На п'яту добу спостереження 95% дітей, які отримували препарат лактази, мали кислу рН фекалій ($5,5-6,9$), котра в середньому дорівнювала $6,1 \pm 0,3$ (норма для дітей цього віку). У хворих першої групи в аналогічний термін також визначили тенденцію до нормалізації кислотності



фекалий (середній показник – 5,6±0,3), але у 20% дітей рН залишалась різко кислою (нижче ніж 5,5).

Аналізуючи та порівнюючи результати копроцитограм дітей обох груп, у першу добу лікування не помітили суттєвих відмінностей. На третю добу спостереження результати копроцитограми дітей обох груп також були подібними і свідчили про розвиток ферментопатії: нейтральний жир визначали в 45% випадків, перетравлену клітковину – в 90%, йодофільну флору – в 45%. Важливо, що в меншій кількості дітей у порівнянні із першою групою в калі визначали крохмаль (20% випадків проти 40% відповідно). Показники копроцитограм, що виконали на п'яту добу спостереження, у дітей, які отримували в лікуванні препарат лактази, свідчили про позитивну динаміку процесів перетравлення та усмоктування щодо дітей першої групи. Так, крохмаль визначали лише у 5% хворих (проти 55% у першій групі), йодофільну флору – у 30% (проти 65% у першій групі), перетравлену клітковину – у 50% (в першій групі – у 85%). Лише нейтральний жир наявний майже в однаковій кількості дітей обох груп (в 60% хворих першої і 55% другої групи).

У жодному випадку призначення препарату лактази не спостерігали проявів побічних реакцій.

Висновки

У більшості дітей раннього віку на тлі РВІ зареєстрували клініко-лабораторні ознаки ЛН від перших днів хвороби, вони зберігалися у термін понад п'ять днів.

Серед лабораторних ознак ЛН більш ранніми є зміни рН калу в бік кислого середовища (вже на першу-другу добу захворювання), а накопичення вуглеводів у фекаліях відбувається пізніше і досягає максимуму на третю добу хвороби.

Використання в патогенетичній терапії РВІ в дітей раннього віку, які перебувають на грудному вигодовуванні, препарату лактази прискорює одужання пацієнтів через скорочення термінів реєстрації клініко-лабораторних ознак ЛН.

На зменшення проявів ЛН у пацієнтів із РВІ, які приймали препарат лактази, вказує як швидке нівелювання діарейного синдрому, так і прискорення нормалізації показників рН калу і проби Бенедикта (на п'яту добу хвороби).

Список літератури

1. Хавкин А.И. Лактазная недостаточность / А.И. Хавкин, Н.С. Жигарева // Гастроэнтерология. – 2009. – № 1. – С. 78–82.
2. Нарушение микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста с вторичной лактазной недостаточностью / [О.А. Кондракова, Л.Н. Мазанкова, А.М. Затевалов и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – № 2. – С. 74–81.
3. Зиятдинова Н.В. Лактазная недостаточность у детей / Н.В. Зиятдинова, Р.А. Файзуллина // Практическая медицина. – 2010. – № 3(42). – С. 44–47.
4. Grand R.J. Lactose malabsorption / R.J. Grand, R.K. Montgomery // Curr Treat Options Gastroenterol. – 2008. – № 11(1). – P. 19–25.
5. Первичная и вторичная лактазная недостаточность / [М.Г. Ипатова, Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов и др.] // Фарма-тека. – 2013. – № 11. – С. 41–44.
6. Усенко Д.В. Лактазная недостаточность у детей / Д.В. Усенко, А.В. Горелов // Педиатрия. – 2009. – № 1. – С. 78–82.
7. Самаль Т.Н. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста – современные подходы // Т.Н. Самаль, С.Е. Украинцев // Медицинская панорама. – 2004. – № 2. – С. 60–62.
8. Проблемные вопросы течения и терапии лактазной недостаточности у детей раннего возраста / [О.Г. Шадрин, Т.Л. Марушко, В.П. Мисник и др.] // Современная педиатрия. – 2011. – № 6(40). – С. 157–162.
9. Swagerty D.L. Lactose intolerance / D.L. Swagerty, A.D. Walling, R.M. Klein // Am. Fam. Physician. – 2002. – Vol. 65. – Suppl. 9. – P. 1845–1850.
10. Vesa T.H. Lactose intolerance / T.H. Vesa, P. Marteau, R. Korpela // J. Am. Coll. Nutr. – 2000. – Vol. 19. – Suppl. 2. – P. 165–175.
11. Марушко Ю.В. Проблема кишечных колик та лактазної недостатності у дітей / Ю.В. Марушко, Т.В. Іовіца, М.А. Аль-Наджар // Современная педиатрия. – 2012. – № 2(42). – С. 114–119.
12. Effect of exogenous β -galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study / [M. Montalto, G. Nucera, L. Santoro et al.] // Eur J Clin Nutr. – 2005. – Vol. 59. – P. 489–493.
13. Herman M.B. Lactose intolerance in infants, children and adolescents / M.B. Heyman // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118(3). – P. 1279–1286.
2. Kondrakova, O. A., Mazankova, L. N., Zatevalov, A. M., Begiashvili, L. V., Babin, V. N., & Dubinin, A. V. (2008). Narushenie mikrobiocenoza kishhechnika u detej rannego vozrasta s vtorichnoj laktaznoj nedostatochnost' yu [Intestinal microenvironmental disorders in babies with secondary lactase deficiency]. *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii*, 2, 74–81. [in Russian].
3. Ziatdinova, N. V., & Faizullina, R. A. (2010). Laktaznaya nedostatochnost' u detej [Lactase deficiency at children]. *Prakticheskaya medicina*, 3(42), 44–47. [in Russian].
4. Grand, R. J., & Montgomery, R. K. (2008). Lactose malabsorption. *Current Treatment Options in Gastroenterology*, 11(1), 19–25. doi: 10.1007/s11938-008-0003-0.
5. Ipatova, M. G., Mukhina, Yu. G., & Shumilov, P. V., Chubarova, A. T., & Sheyanov, G. G. (2013). Pervichnaya i vtorichnaya laktaznaya nedostatochnost' [Primary and secondary lactase deficiency]. *Farmateka*, 11, 41–44. [in Russian].
6. Usenko, D. V., & Gorelov, A. V. (2009). Laktaznaya nedostatochnost' u detej [Lactase deficiency in children]. *Pediatriya*, 1, 33. [in Russian].
7. Samal', T. N., & Ukrainev, S. E. (2004). Laktaznaya nedostatochnost' u detej rannego vozrasta – sovremennye podkhody [Lactase deficiency in early age children – modern approaches]. *Medicinskaya panorama*, 2, 60–62. [in Belarus].
8. Shadrin, O. G., Marushko, T. L., Misnyk, V. P., Fysun, V. M., & Marushko, K. R. (2011). Problemnnye voprosy techeniya i terapii laktaznoj nedostatochnosti u detej rannego vozrasta [Challenges of the Clinical Features and Treatment of Lactose intolerance in infants]. *Sovremennaya pediatriya*, 6(40), 157–162. [in Ukrainian].
9. Swagerty, D. L., Walling, A. D., & Klein, R. M. (2002). Lactose intolerance. *Am Fam Physician*, 65(9), 1845–1850.
10. Vesa, T. H., Marteau, P., & Korpela, R. (2000). Lactose intolerance. *J Am Coll Nutr*, 19, 165–175.
11. Marushko, Yu. V., Iovitsa, T. V., & Al-Nadzhar, M. A. (2012). Problema kyshechnykh kolok ta laktaznoi nedostatnosti u ditei [The problem of intestinal colic and lactase insufficiency in children]. *Sovremennaya pediatriya*, 2 (42), 114–119. [in Ukrainian].
12. Montalto, M., Nucera, G., Santoro, L., Curigliano, V., Vastola, M., Covino, M. et al. (2005). Effect of exogenous β -galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr*, 59, 489–493. doi:10.1038/sj.ejcn.1602098.
13. Herman, M. B. (2006). Lactose intolerance in infants, children and adolescents. *Pediatrics*, 118 (3), 1279–1286.

Відомості про авторів:

Усачова О.В., д. мед. н., доцент каф. госпітальної педіатрії і дитячих інфекційних хвороб, Запорізький державний медичний університет, E-mail: kdib@mail.ru.

Тарасенко Н.В., магістр каф. госпітальної педіатрії і дитячих інфекційних хвороб, Запорізький державний медичний університет.

Поступила в редакцію 10.06.2014 г.