

use in surgery contributed to the active synthesis, testing and distribution of chemical compounds of different classes that have significantly different mechanism of action, efficacy and time dependent characteristics. Identifying a number of shortcomings in therapeutically significant performance demanded of the transition from the individual to the combined use of IVA and HYP. The authors compiled data on the benefits of systemic nature pharmacological effects, group and individual peculiarities of pharmacokinetics, tissue and organ distribution, cellular mechanisms of action at the local and organism levels. The importance of GABA-ergic receptors, a family of cytochrome P-450, the energy potential of mitochondria in the blockade of nerve signals, metabolism and excretion of metabolic products. Along with the overall positive assessment of IVA and HYP, considered the likely adverse effects and risks, the results of recent studies in which attempts are made to establish the probable relationship of this kind of danger to the chemical structure and properties of the drugs, the role of caspase pathway in apoptosis with development of destructive effects. Possible complications from the use of IVA and HYP manifested mainly in disorders of brain hemodynamics, cognitive function, bronchospasm and respiratory suppression, disruption of the heart and vascular tone, liver and kidneys. These mechanisms remain poorly understood. Confirmed the prospect of using VA and VG in surgical practice and indicate the need for further in-depth studies on toxicity and prevent possible complications and negative, sometimes dangerous to health and life of the patient, consequences.

Key words: intravenous anesthetics and hypnotics; structure; features action; possible complications; toxicity.

УДК 616-053.2:612.664.17:616-008]-07-08

DOI 10.31640/JVD.5-6.2018(2)

Надійшла 15.02.2017

С. І. ЄСИПОВА (Київ)

ДІАГНОСТИКА ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З ЦІЄЮ ПАТОЛОГІЄЮ (огляд літератури та власні дані)

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця <yesipovas@gmail.com>

Наведено теоретичне узагальнення та власні дані особливостей формування, перебігу лактазної недостатності у дітей і розробка діагностичних критеріїв та тактики ведення дітей з цією патологією.

Ключові слова: лактазна недостатність; грудне молоко; діти; ведення.

Вступ. Відомо, що стани, пов'язані з порушенням кишкового травлення та всмоктування й об'єднані терміном «мальабсорбція», належать до частих порушень здоров'я у дітей раннього віку [27, 32]. В ранньому дитячому віці поширеною є непереносимість дисахаридів (лактози, рідше інших вуглеводів) [1, 2, 27, 34]. На думку деяких авторів [6, 7], у сучасній педіатрії існує проблема гіпердіагностики лактазної недостатності (ЛН), що часто призводить до безпідставного переходу на штучне вигодовування. У більшості випадків ЛН не є самостійним захворюванням, а наслідком інших хвороб [19, 20]. Інші дослідження свідчать, що первинна ЛН дорослого типу (або конституціональна ЛН) поширена серед популяції різних регіонів [14]. Так, в Швеції і Данії непереносимість лактози зустрічається приблизно у 3 % дорослих, у Фінляндії і Швейцарії – у 16 %, у Великій Британії – у 20–30 %, у Франції – у 42 %, а в країнах Південно-Східної Азії та серед афроамериканців у США – майже у 100 %. Висока частота конституціональної ЛН серед корінного населення Африки, Америки і ряду країн Азії до певної міри пов'язана з відсутністю в цих регіонах традиційного молочного тваринництва [22, 25, 26].

Помилкова думка про те, що ЛН є патологією, яка проявляється тільки в дитячому віці [22, 24, 33]. Статистика свідчить, що часто непереносимість молочного цукру (лактози) пов'язана не тільки з порушенням органів травлення, але і віковими змінами кишечника. Враховуючи, що для немовлят основним видом їжі є грудне молоко, кишечник грудних дітей продукує набір ферментів, необхідних для перетравлювання саме цього продукту. З віком дитини молоко (особливо грудне) поступово виключають з раціону, внаслідок чого знижується і продукування ферментів, необхідних для розщеплення лактози. Для організму дорослих цінність молока та лактози невелика, тому ЛН у дорослих має менше значення, ніж у дітей. Дорослі легко відмовляються від молока, оскільки можуть отримувати білки, кальцій і глюкозу з іншою їжею [32].

Незважаючи на ретельне вивчення ЛН у дітей раннього віку, залишаються не до кінця вирішеними питання диференціальної діагностики захворювань, що вперше проявляються у симптомах, схожих на клінічну картину ЛН. Питання своєчасної діагностики ЛН у дитини та правильне її ведення актуальне для подальших педіатричних досліджень.

Мета дослідження – проаналізувати дані літератури про чинники виникнення та клінічні прояви ЛН у дітей, розробити діагностичний алгоритм і тактику ведення дітей з ЛН.

Матеріали і методи. Проаналізовано дані вітчизняної та зарубіжної літератури за останні десять років, присвяченої вивченню питань діагностики і ведення дітей різного віку з ЛН. Наведено результати власних досліджень, що стосується первинної та вторинної ЛН у дітей.

Основна частина. Лактазна недостатність – вроджений чи набутий стан, що характеризується зниженням активності в тонкій кишці ферменту лактази, який розщеплює молочний цукор лактозу [27]. Фермент синтезується ентероцитами тонкої кишки з 10–12-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Молочний цукор – перший вуглевод, який надходить до травного каналу новонародженої у складі грудного молока. Поряд з ним лактоза є в складі і молока тварин, зокрема коров'ячого [12].

Згідно з уніфікованими клінічними протоколами класифікація ЛН така:

1. Первинна (типу Durand, типу Holzel, первинна непереносимість лактози з пізнім початком);
2. Вторинна (на фоні хронічних захворювань, що призводять до атрофічних процесів у слизовій оболонці тонкої кишки);
3. Конституціональна (пов'язана з природним зниженням активності ферменту після введення прикорму) [14].

На думку багатьох авторів, до первинної ЛН належить і транзиторна ЛН недоношених та незрілих на момент народження дітей [1, 2, 13, 19]. Цікавим є питання щодо обговорення термінології. На думку деяких авторів, слід розрізняти ЛН і непереносимість лактози. ЛН – зниження активності лактази слизової оболонки тонкої кишки. Непереносимість лактози – клінічно маніфестна форма лактазної недостатності, яка спостерігається у пацієнтів з тяжкою гіполактазією [10].

Вроджена ЛН (вроджений дефіцит лактази) – рідкісне захворювання, пов'язане з вродженим порушенням процесу вироблення лактази, передається за аутосомно-рецесивним типом. Проявляється відразу після першого годування новонародженого блюванням, профузним проносом, токсикозом з ексикозом. Стан обумовлений мутаціями в кодуючій частині гена лактази LCT, що регулюється геном MCM6. Саме ці два гени визначають подальшу активність ферменту лактази [20, 25, 31]. Вроджену ЛН слід відрізняти від лактазної інтолерантності типу Durand [21]. При хворобі Дюранда також спостерігається тяжка симптоматика: блювання, діарея, затримка розвитку, але вона поєднується з лакто- і аміноацидуриєю, ацидозом. Іноді виявляється катаракта. Це захворювання пов'язане з підвищеною проникністю слизової оболонки кишечника для лактози і не залежить від дефіциту лактази. Вроджена непереносимість лактази типу Holzel має більш сприятливий перебіг, без лактозурії [23].

Непереносимість лактози дорослого типу (первинна непереносимість лактози з пізнім початком, або конституціональна ЛН) пов'язана із зниженням лактазної активності після закінчення періоду грудного вигодовування. З віком потреба в молоці, отже, і в лактазі зменшується, тому в процесі еволюції кишечник людини генетично запрограмований на зменшення продукування лактази, починаючи з другого року життя. При цьому темпи зниження активності ферменту генетично зумовлені і в значній мірі визначаються етнічною належністю індивідуума. Тому ЛН підлітків і дорослих є наслідком дорослішання організму і вважається цілком нормальним, фізіологічним феноменом [35].

Встановлено, що причиною виникнення вродженої ЛН є мутація гена LCT, який кодує ферментну активність лактази, зменшуючи розщеплення лактози. При гіполактазії дорослого типу після припинення вигодовування грудним молоком активність гена LCT поступово знижується. Це підтверджується тим, що у більшості населення планети з віком знижується активність лактази [26, 30, 33]. Однак частина людей є винятком – вони продовжують зберігати високу активність гена LCT і можуть вживати молоко в необмеженій кількості, тому що продовжують продукувати достатню кількість лактази (персистенція лактази).

Дослідження поліморфізму 13910 С/Т гена лактази дозволяє прогнозувати розвиток у пацієнта в дорослому віці персистенції лактази або гіполактазії дорослого типу. Так, генотип С/С-13910 вказує на повну відсутність лактази і що у дітей грудного віку це проявляється у вираженій клінічній картині. Крім того, у дорослому віці існує висока імовірність того, що у пацієнта маніфестує непереносимість лактози. Генотип С/Т-13910 асоціюється із зниженням рівня лактази, проте достатнім для нормального травлення. Генотип Т/Т- 13910 свідчить про високу активність лактази [26, 31]. Отже, генотипи С/Т і Т/Т вказують на імовірну персистенцію лактази і що в різні періоди життя у людей із зазначеними генотипами не виникне ЛН. Лактазна персистенція зустрічається приблизно у третини дорослого населення.

Транзиторна ЛН пов'язана з низькою активністю лактази і зустрічається у недоношених та незрілих новонароджених. Зазначена ЛН поширена серед дітей першого року життя і часто є наслідком дисбактеріозу кишечника і незрілості підшлункової залози [4, 14].

Вторинна ЛН пов'язана з пошкодженням ентероциту, що призводить до дефіциту лактази і є наслідком кишкових інфекцій, гастроінтестинальної алергії (непереносимість білка коров'ячого молока), запального процесу в кишечнику, атрофічних змін (при целиакії тощо), а також при зменшенні кількості ентероцитів через зниження площі слизової оболонки кишки внаслідок атрофії ворсин, зниження довжини тонкої кишки після резекції чи при вродженому синдромі короткої кишки [16, 18, 28].

Основними клінічними проявами ЛН є неспокій, бурчання і здуття живота через кілька хвилин після початку годування при збереженні апетиту; відрижка, метеоризм, кольки, біль у животі внаслідок метеоризму. Прояви бродильної диспепсії – осмотична діарея (10–15 разів на день), рідкий, пінистий, жовтого кольору кал з кислим запахом, що у тяжких випадках призводить до дегідратації. Випорожнення може бути і нечастим або відсутнім без стимуляції у дітей з ЛН, які знаходяться на штучному вигодовуванні. Важливим клінічним симптомом є втрата маси тіла та затримка фізичного розвитку. Тому з метою запобігання гіпердіагностиці ЛН необхідно пам'ятати, що відрижка (нечаста і невеликим об'ємом), кольки, здуття живота часто є звичним явищем у дитини перших 6–7 міс, якщо у неї збільшується маса тіла, вона не відстає у фізичному і нервово-психічному розвитку і у неї відсутні ознаки дегідратації та анемії [1, 8, 10, 13, 16, 17, 19].

Типовими симптомами ЛН у дітей старше 7 років і у дорослих є здуття живота, значне газоутворення, біль у животі, в деяких випадках пронос, що з'являються через кілька годин після вживання молока [2, 22, 32, 33]. Зазвичай добре засвоюється до 12 г лактози, що еквівалентно одній склянці молока (приблизно 250 мл). Проте споживання 400–500 мл молока і більше за один раз викликає чітко виражені клінічні прояви.

Діагностика ЛН така:

1. Дієтодіагностика: безлактозна дієта забезпечує зменшення проявів;
2. Визначення загального вмісту вуглеводів у калі (дозволяє встановити загальну здатність засвоювати вуглеводи). У дітей старше року вуглеводи в калі відсутні;
3. рН випорожнень нижче 5,5;
4. Негативний експрес-тест на лактазну активність в біоптаті слизової оболонки тонкої кишки;
5. Плоска цукрова крива з лактозою (приріст глікемії не вище, ніж на 2–2,2 ммоль/л від початкового рівня);
6. Підвищення рівня водню у видихованому повітрі на 20 ppm і більше після прийому лактози або годування молоком;
7. Генетичні тести – визначення генів С/Т-13910 і С/Т-22018, відповідальних за низьку секрецію лактази. Зазначене дослідження має значення для виявлення ЛН у дорослих.

Алгоритм ведення дітей з ЛН. При первинній вродженій ЛН призначають пожиттєво безлактозне харчування та симптоматичне лікування [21, 23, 31].

Якщо у дитини, яка знаходиться на природному вигодовуванні, виявлено одну чи дві ознаки ЛН і підвищений показник вуглеводів у калі, але при цьому маса тіла у дитини достатньо підвищується, то необхідно правильно організувати грудне вигодовування [3, 5–7, 10]. Для цього слід переглянути раціон матері та виключити з нього яловичину, незбиране молоко, вершкове масло, сир, кисломолочні продукти, випічку, тобто харчову алергію на білок коров'ячого молока, особливо у дітей з проявами атопічного дерматиту. Незалежно від рівня вуглеводів у калі, важливо продовжувати годувати дитину грудним молоком, пам'ятаючи, що склад молока на початку і наприкінці годування різний і саме тому існує розподіл на переднє і заднє молоко [6–9]. При цьому кількість лактози не залежить від раціону матері, на початку і наприкінці годування її кількість практично однакова [33], але жирність істотно різниться. Переднє молоко більш водянисте, легке, швидко рухається, і частина лактози може надійти в товсту кишку, не встигнувши розщепитися лактазою. Там лактоза може стати причиною бродіння, газотворення, частого кислого випорожнення. В процесі смоктання грудей починає витікати більш жирне заднє молоко, яке затримується в шлунку і надходить до кишок дитини повільніше і тому лактаза встигає його розщепити. Тому на перших етапах корекції рекомендації матері включають таке:

1. Продовжувати годування грудним молоком;
2. Не зціджувати молоко після годування з метою збереження заднього жирного молока з нижчим вмістом лактози;
3. Не прикладати дитину до другої груді під час одного годування, якщо вона повністю не висмоктала попередню;
4. Ввести нічне годування, оскільки вночі виробляється заднє молоко;
5. Контролювати правильність прикладання до грудей для повного споживання заднього молока;
6. Не бажано забирати дитину від грудей до її насичення, особливо в перші 3–4 міс життя, до повного дозрівання лактази.

У випадку, якщо маса тіла дитини нормально збільшується, але при цьому в неї з'являються неспокій, водянисті та часті випорожнення (понад 10 разів), можна продовжувати годувати її грудним молоком з одночасним призначенням препаратів лактази перед годуванням. При штучному вигодовуванні дітей з лактазною недостатністю показане застосування низьколактозних або безлактозних замінників жіночого молока [2, 11–13, 15, 19, 34, 36].

Спеціалізовані дитячі суміші на основі ізоляту соєвого білка не містять лактози і їх можна використовувати при вторинній ЛН у дітей другого півріччя життя. Суміші з високим ступенем гідролізу білка також не містять лактози, але їх не застосовують у дітей з ізольованою ЛН, оскільки вони гальмують розвиток власних ферментативних систем [15, 18].

Прикорм (каші, овочеve пюре) дітям з ЛН готують на низько- або безлактозній суміші, яку отримує дитина. При нормальному випорожненні як перший прикорм використовують овочеve пюре; при водянистому випорожненні – безмолочну безглютенову кашу (рисова, гречана, кукурудзяна). У випадку недостатнього збільшення маси тіла у дітей з ЛН, м'ясний прикорм вводять раніше – на 6–7-му місяці життя. Сир, що не містить сироватки, рекомендують вводити в раціон дитини з 5–6-го місяця життя. Сухарі, печиво, пшеничний хліб вводять пізніше з метою обмеження глютену. Безмолочні страви прикорму призначають на 2–4 тиж раніше, ніж здоровим дітям, а фруктові соки та пюре – пізніше для обмеження лактозовмісних продуктів [1, 3, 8, 9, 13, 34].

Дітям старше одного року з ЛН необхідна заміна молока низьколактозними молочними продуктами: низьколактозним молоком, вершками, сметаною. Рекомендовано використовувати триденний кефір і сир, виготовлений на його основі, – всього 0,5 г лактози в 100 г продукту. Не містять лактози і тверді сири [1, 3]. Для корекції надходження кальцію необхідне призначення препаратів кальцію.

Таким чином, частіше педіатри стикаються з транзитною ЛН внаслідок ферментативної незрілості у дітей раннього віку або з вторинною ЛН на фоні багатьох інших захворювань – целиакії, ГКІ, дисбіозу, частих ГРІ, алергоентеропатії, неадекватного ведення природного годування, що деякі автори трактують як «перевантаження лактозою» [4, 9, 11]. У підлітків та дорослих частіше має місце ЛН дорослого типу, що в принципі є фізіологічним, але генетично детермінованим станом [16, 22, 24, 29, 32].

Власний досвід роботи в стаціонарі свідчить, що частіше лікарі зустрічаються саме з вторинною ЛН. У структурі нозологічних форм захворювань у дітей, пролікованих у ДКЛ № 3 за останні три роки, превалують хвороби органів дихання – 57,8 %; хвороби органів травлення становлять 28,4 %, серед них домінують хронічний гастрит та хронічний дуоденіт – 21,7 %; ГРЗ зареєстровано у 17 % дітей. Встановлено, що майже у 75 % дітей, які отримували антибіотикотерапію з приводу захворювань органів дихання, за період перебування у стаціонарі діагностували ознаки вторинної ЛН у вигляді частих рідких випорожнень з домішками слизу та часточками неперетравленої їжі, здуття живота, метеоризм. Серед дітей з частими, понад 8 епізодів на рік, ГРЗ на першому році життя прояви ЛН відмічали у 18 % – часте зригування, водянисті випорожнення, кишкові кольки, недостатнє щомісячне збільшення маси тіла, схильність до анемії. У всіх дітей з цими симптомами рН калу була кислою. Вторинну ЛН діагностовано також у 6 дітей з лямбліозом, який, як відомо, викликає порушення регенерації епітелію та ураження ентероцитів.

У 3,5 % дітей на першому році життя проведено клінічні консультації на базі ДКЛ № 3 з приводу розвитку в них вторинної ЛН як ускладнення після перенесеної ротавірусної інфекції, пролікованої напередодні. Всім рекомендовали продовжувати годування грудним молоком, прийом препарату лактази, який призначали перед кожним годуванням. Як прикорм рекомендовано використовувати м'ясне пюре, овочеve пюре на воді з рослинною олією, безмолочні каші або каші на молоці, додаючи на 100 мл молочної каші 700 ОД лактази. Через 3 дні після корекції харчування і призначення препарату лактази клінічні прояви зникали.

Наведена методика ведення дітей з кольками та ЛН допоможе знизити ризик діагностичних помилок і вчасно обрати оптимальну терапевтичну тактику, що позитивно вплине на перебіг захворювання, фізичний та нервово-психічний розвиток дітей.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Несвоєчасна діагностика ЛН у дітей у подальшому визначає несприятливий перебіг щодо відставання дітей у фізичному та нервово-психічному розвитку. Складність діагностики ЛН на ранній стадії зумовлює необхідність чітко визначених послідовних дій педіатрів і сімейних лікарів у веденні таких хворих. Важливим компонентом може стати напрацювання доступних для використання освітніх матеріалів для батьків з метою своєчасного виявлення та подальшої адекватної терапії ЛН.

Список літератури

1. *Абатуров А. Е., Никулина А. А., Петренко Л. Л.* Лактазная недостаточность у детей // *Международ. журн. педиатрии, акушерства и гинекологии.* – 2015. – Т. 7, № 2. – С. 51–63.
2. *Бельмер С. В., Мухина Ю. Г., Чубарова А. И., Гераськина В. П.* Непереносимость лактозы у детей и взрослых // *Вопр. детской диетологии.* – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 101–103.
3. *Боровик Т. Э.* Лактазная недостаточность у детей и возможности её диетической коррекции // *Вопр. соврем. педиатрии.* – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 76–81.
4. *Васильева О. А., Лукушкина Е. Ф.* Практика вскармливания детей первого года жизни после внедрения образовательной программы по питанию грудных детей в Нижнем Новгороде // *Педиатрия.* – 2002. – № 5. – С. 51–55.
5. *Виссингер Д., Вест Д., Питман Т.* Искусство грудного вскармливания. – М.: Эксмо, 2012. – 560 с.
6. *Гербеда-Уилсон Н., Лидер Ла Лече Лиги.* Лактазная недостаточность? Не лечите анализы! – <http://www.llli.org/Russian/lactoseintolerance.html>.
7. *Гончарова В. А.* Так называемая «лактазная недостаточность» (По материалам XI Конгресса педиатров) – <http://www.llli.org/Russian/lactoseintolerance.html>.
8. *Зиятдинова Н. В., Файзуллина Р. А.* Лактазная недостаточность у детей // *Практ. медицина.* – 2010. – Т. 42, № 3. – С. 44–47.
9. *Конь И. Я., Фатеева Е. М., Сорвачева Т. Н.* К дискуссии по проблемам вскармливания детей первого года жизни // *Педиатрия.* – 2003. – № 1. – С. 69–74.
10. *Корниенко Е. А., Митрофанова Н. И., Ларченкова Л. В.* Лактазная недостаточность у детей раннего возраста // *Вопр. соврем. педиатрии.* – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 38–42.
11. *Майданник В. Г., Смиян И. С.* Некоторые проблемные вопросы естественного вскармливания детей первого года жизни с позиций доказательной медицины // *Педиатрия.* – 2003. – № 1. – С. 56–63.
12. *Мисник В. П.* Непереносимость лактозы. Современные принципы патогенетической терапии // *Therapia.* – 2007. – № 12. – С. 60–64.
13. *Мухина Ю. Г., Чубарова А. И., Гераськина В. П.* Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста // *Вопр. детской диетологии.* – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 50–56.
14. *Наказ МОЗ України «Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із лактазною недостатністю» № 59 від 29.01.2013 р.*
1. *Abaturov A. E., Nikulina A. A., Petrenko L. L.* Laktaznaya nedostatochnost' u detej // *Mezhdunar. zhurn. pediatrii, akusherstva i ginekologii.* – 2015. – Т. 7, № 2. – С. 51–63.
2. *Bel'mer S. V., Muhina Yu. G., Chubarova A. I., Geras'kina V. P.* Neperenosimost' laktozy u detej i vzroslyh // *Vopr. detskoy dietologii.* – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 101–103.
3. *Borovik T. E.* Laktaznaya nedostatochnost' u detej i vozmozhnosti eyo dieticheskoy korrekcii // *Vopr. sovrem. pediatrii.* – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 76–81.
4. *Vasil'eva O. A., Lukushkina E. F.* Praktika vskarmlivaniya detej pervogo goda zhizni posle vnedreniya obrazovatel'noj programmy po pitaniyu grudnyh detej v Nizhnem Novgorode // *Pediatriya.* – 2002. – № 5. – С. 51–55.
5. *Vissinger D., Vest D., Pitman T.* Iskusstvo grudnogo vskarmlivaniya. – М.: Ehksmo, 2012. – 560 s.
6. *Gerbeda-Uilson N., Lider La Leche Ligi.* Laktaznaya nedostatochnost'? Ne lechite analizi! – <http://www.llli.org/Russian/lactoseintolerance.html>.
7. *Goncharova V. A.* Tak nazyvaemaya «laktaznaya nedostatochnost'» (Po materialam XI Kongressa pediatrov) – <http://www.llli.org/Russian/lactoseintolerance.html>.
8. *Ziatdinova N. V., Fajzullina R. A.* Laktaznaya nedostatochnost' u detej // *Prakt. medicina.* – 2010. – Т. 42, № 3. – С. 44–47.
9. *Kon' I. Ya., Fateeva E. M., Sorvacheva T. N.* K diskussii po problemam vskarmlivaniya detej pervogo goda zhizni // *Pediatriya.* – 2003. – № 1. – С. 69–74.
10. *Kornienko E. A., Mitrofanova N. I., Larchenkova L. V.* Laktaznaya nedostatochnost' u detej rannego vozrasta // *Vopr. sovrem. pediatrii.* – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 38–42.
11. *Majdannik V. G., Smiyan I. S.* Nekotorye problemnye voprosy estestvennogo vskarmlivaniya detej pervogo goda zhizni s pozicij dokazatel'noj mediciny // *Pediatriya.* – 2003. – № 1. – С. 56–63.
12. *Misnik V. P.* Neperenosimost' laktozy. Sovremennye principy patogeneticheskoy terapii // *Therapia.* – 2007. – № 12. – С. 60–64.
13. *Muhina Yu. G., Chubarova A. I., Geras'kina V. P.* Sovremennye aspekty problemy laktaznoj nedostatochnosti u detej rannego vozrasta // *Vopr. detskoy dietologii.* – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 50–56.
14. *Nakaz MOZ Ukraïni «Unifikovaniy klinichnij protokol medichnoï dopomogi dityam iz laktaznoyu nedostatnistyu» № 59 vid 29.01.2013 r.*

15. Соколов А. Л., Копанев Ю. А. Лактазная недостаточность: новый взгляд на проблему // Вопр. детской диетологии. – 2004. – Т. 2, № 3. – С. 77.
16. Тимченко В. Н., Леванович В. В. Острые кишечные инфекции в практике педиатра и семейного врача. – СПб: ЛПМИ, 2011. – 398 с.
17. Щербак В. А., Щербак Н. М. Лактазная недостаточность у детей // Педиатр. фармакология. – 2011. – Т. 8, № 3. – С. 90–93.
18. Халиуллина С. В., Анохина В. А., Гуттор И. А. Вторичная лактазная недостаточность в клинике ротавирусных кишечных инфекций у детей // Практ. медицина. – 2010. – Т. 45, № 6. – С. 44–47.
19. Шадрин О. Г., Марушко Т. Л., Мисник В. П., Марушко К. Р. Проблемные вопросы течения и терапии лактазной недостаточности у детей раннего возраста // Соврем. педиатрия. – 2011. – Т. 40, № 6. – С. 157–162.
20. Brsrow H. Nutrition, population growth and disease: a short history of lactose // Environ Microbiol. – 2013. – Vol. 15, N 8. – P. 2154–2161.
21. Durand P. Lactose intolerance (incapacity to hydrolyze lactose) // Minerva Pediatr. – 1960. – N 10. – P. 706–711.
22. Heyman M. B. Lactose in tolerance in infants, children and adolescents // Pediatrics. – 2009. – Vol. 118, N 3. – P. 1279–1286.
23. Holzel A., Schwarz V., Sutcliffe K. W. Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy // Lancet. – 1959. – N 1. – P. 1126–1128.
24. Enattah N., Sahi T., Savilahti E. et al. Identification of a variant associated with adult type hypolactasia // Nat. Genetic. – 2002. – N 30. – P. 233–237.
25. Itan Y., Powell A., Beaumont M. A. et al. The origins of lactase persistence in Europe. PLOS // Computational. Biology. – 2009. – Vol. 8, N 5. – P. 10–15.
26. Gerbault P. The onset of lactase persistence in Europe // Human Heredity. – 2013. – Vol. 76, N 3–4. – P. 154–161.
27. Grand R. J., Montgomery R. K. Lactosemalabsorption // Current. Treat. Options. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 11, N 1. – P. 19–25.
28. Gupta S. K., Chong S. K. F., Fitzgerald J. F. Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histologic changes // Nutrition infantile. – 2004. – N 4. – P. 12–18.
29. Kuokkanen M., Enattah N. S., Oksanen A. et al. Transcriptional regulation of the lactase-phlorizin hydrolase gene by polymorphisms associated with adult-type hypolactasia // Gut. – 2003. – Vol. 52. – P. 647–652.
30. Marasco L., Barger J. Feeding in response to the signs of readiness for sucking // Wisdom and science. Breastfeeding Abstracts. – 1999. – Vol. 18, N 4. – P. 28–29.
31. Mattar R., Campos Mazo D. F., Carrilho F. J. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors // Clin. Exp. Gastroenterol. – 2012. – N 5. – P. 113–121.
32. Matthews S. B., Waud J. P., Roberts A. G., Campbell A. K. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem // Postgrad. Med. J. – 2005. – Vol. 81. – P. 167–173.
33. Melvin B. Heyman “Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents” for the Committee on Nutrition // Pediatrics. – 2006 – Vol. 118, N. 3. – P. 1279–1286.
34. Montalto M. Management and treatment of lactose malabsorption // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12, N 2. – P. 187–191.
35. Pfefferkorn M., Fitzgerald J., Croffie J. Lactase Deficiency: Not More Common in Pediatric Patients With Inflammatory Bowel Disease Than In Patients With Chronic Abdominal Pain // J. of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2012. – Vol. 35, N 3. – P. 339–343.
36. Usai Satta P., Scarpa M., Oppia F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management // World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther. – 2012. – Vol. 6, N 3. – P. 29–33.
15. Cokolov A. L., Kopanев Yu. A. Laktaznaya nedostatochnost': novyj vzglyad na problemu // Vopr. detskoj dietologii. – 2004. – T. 2, № 3. – S. 77.
16. Timchenko V. N., Levanovich V. V. Ostrye kishechnye infekcii v praktike pediatria i semej-nogo vracha. – SPb: LPNI, 2011. – 398 s.
17. Shcherbak V. A., Shcherbak N. M. Laktaznaya nedostatochnost' u detej // Pediatr. farmakologiya. – 2011. – T. 8, № 3. – S. 90–93.
18. Haliullina S. V., Anohina V. A., Gutor I. A. Vtorichnaya laktaznaya nedostatochnost' v klinike rotavirusnyh kishechnyh infekcij u detej // Prakt. medicina. – 2010. – T. 45, № 6. – S. 44–47.
19. Shadrin O. G., Marushko T. L., Misnik V. P., Marushko K. R. Problemnye voprosy techeniya i terapii laktaznoj nedostatochnosti u detej rannego vozrasta // Sovrem. pediatria. – 2011. – T. 40, № 6. – S. 157–162.

ДИАГНОСТИКА ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ
И ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЭТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
(обзор литературы и собственные данные)

С. И. Есипова (Киев)

Приведены теоретическое обобщение и собственные данные особенностей формирования, течения лактазной недостаточности у детей и разработка диагностических критериев и тактики ведения детей с этой патологией.

Ключевые слова: лактазная недостаточность; грудное молоко; дети; ведение.

DIAGNOSIS OF LACTASE DEFICIENCY AND CLINICAL
MANAGEMENT CHILDREN WITH THIS PATHOLOGY
(review of literature and own data)

S. I. Yesipova (Kyiv, Ukraine)

Bohomolets National Medical University

The article presents theoretical generalization and proprietary data of the features of formation, the course of lactase deficiency in children, and the creation of diagnostic criteria and tactics for clinical management children with lactase deficiency.

Key words: children; clinical management; lactase deficiency; breast milk.

ПРОБЛЕМНА СТАТТЯ

УДК 616.25-073.7(075.8)

DOI 10.31640/JVD.5-6.2018(3)

Надійшла 30.06.2017

І. Д. ДУЖИЙ¹, В. О. ОЛЕЩЕНКО¹, В. І. ДУЖИЙ¹, Г. П. ОЛЕЩЕНКО¹,
А. В. ЮРЧЕНКО¹, Т. Г. ХУРСА² (Суми, Київ)

ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ І ЛІКУВАННІ
ПЛЕВРИТУ ТА СИНДРОМУ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

¹Кафедра загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії (зав. – проф. І. Д. Дужий) Сумського державного університету, медичного інституту; ²Кафедра інфекційних хвороб, фтизіатрії, пульмонології та дерматовенерології (зав. – проф. В. П. Мельник) Київського медичного університету УАНМ <gensurgery@med.sumdu.edu.ua>

Грутуючись на даних літератури, автори звертають увагу на труднощі діагностики захворювань плеври, більшість з яких супроводжується синдромом плеврального випоту. Оскільки плевральний випіт подразнює значну площу плеври, враховуючи особливості її іннервації, синдром може супроводжуватися «зміщеною» клінічною картиною, яка інколи нагадує патологічні процеси, віддалені від плевральної порожнини. Одним з таких синдромів є плеврокардіальний, який за перебігом схожий з різними патологічними процесами в серці (ішемічна хвороба, інфаркт міокарда, міокардит, перикардит, порушення провідності серця тощо). Автори описують досвід диференціальної діагностики даного синдрому у 9 (3,7 %) осіб. Завдяки запропонованому алгоритму вдалося верифікувати такі захворювання: туберкульозний плеврит – у 2 (0,8 %), метастатичний плеврит – у 2 (0,8 %), хворобу Лайма (бореліоз) – у 2 (0,8 %), синдром Дресслера – у 1 (0,4 %), неспецифічну емпієму плеври – у 1 (0,4 %), хронічну ниркову недостатність – у 1 (0,4 %). Наведено рідкісні синдроми, з якими необхідно проводити диференціальну діагностику.