

Лактазная недостаточность у детей старшего возраста

Проф. Безкаравайный Б.А.

Доц. Башкатова Л.В.

Зав. гастроэнтерологическим отделением

ГУ ЛНР РДКБ Ткаченко Л.В.

Определение

- **Лактазная недостаточность** – врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся снижением активности расщепляющего молочный сахар лактозу фермента тонкого кишечника лактаза-флоризин-гидролазы в тонкой кишке и протекающее скрыто или манифестно.

Физиологическое значение лактазы

- Лактоза является дисахаридом, состоящим из глюкозы и галактозы. Расщепление лактозы на моносахара происходит в пристеночном слое тонкой кишки под действием фермента лактазы.
- Лактаза впервые обнаруживается на 10–12-й нед гестации, с 24-й нед начинается рост ее активности, который достигает максимума к моменту рождения. С 17 по 24-ю нед наибольшая активность ее наблюдается в тощей кишке, затем содержание в проксимальном и дистальном отделах кишечника выравнивается.

Физиологическое значение лактазы

- С 28 по 34-ю нед активность фермента составляет 30% ее уровня на 39–40-й нед . В последние недели гестации происходит быстрое нарастание активности энзима до уровней, превышающих показатели взрослого. Вышеперечисленные факторы обуславливают ЛН у недоношенных и незрелых к моменту рождения детей.

Физиологическое значение лактазы

- При переходе на взрослый тип питания происходит снижение активности лактазы с одновременным повышением уровня сахаразы и мальтазы. У человека выраженное уменьшение активности лактазы происходит к 3–5 годам жизни. Оно начинается уже в конце первого года жизни, в дошкольном периоде уровень ее стабилен, и после 5 лет падение более выражено. Эти закономерности лежат в основе ЛН взрослого типа.

Факторы, способствующие развитию лактазной недостаточности

- недоношенность;
 - ✓ морфофункциональная незрелость;
 - ✓ постгипоксическая энцефалопатия;
 - ✓ кишечные инфекции (вирусной и бактериальной этиологии) и паразитарные заболевания (криптоспоририаз, лямблиоз и др.);
 - ✓ алергоэнтеропатии (пищевая аллергия);

Факторы, способствующие развитию лактазной недостаточности

- ✓ атрофические изменения (целиакия, длительный период полного парентерального питания и др.) воспалительные процессы в кишке (болезнь Крона тонкой кишки и др.);
- ✓ синдром короткой кишки (пострезекционный);
- ✓ токсическое и лекарственное поражение кишечника (лучевая и химиотерапия, антибиотикотерапия);
- ✓ недостаток трофических факторов.

Дизайн исследования

- Проведен ретроспективный анализ 50 историй болезни детей, находящихся на лечении в ГУ ЛНР РДКБ в гастроэнтерологическом отделении.
- Возраст детей:
 - до 7 лет - 10 детей,
 - 8-16 лет - 40 детей.
- Девочки – 30 детей,
Мальчики – 20 детей.

Структура заболеваемости обследуемых детей

- Хронический гастродуоденит – 90%
- Хронический колит – 4%
- Желчекаменная болезнь – 4%
- Хронический аутоиммунный гепатит – 2%
- Синдром раздраженного кишечника – 4%
- Сопутствующая патология: СРК, ДЖВП, глистная инвазия, доброкачественный пигментный гепатоз.

Клинико-анамнестическая характеристика заболевания

- Анамнез заболевания: первые клинические проявления со стороны желудочно-кишечного тракта отмечались более 1 года у 64% детей, менее 6 месяцев у 36%.
- Клиническая симптоматика: все дети жаловались на периодически возникающие боли в животе неопределенного характера;
- вздутие, возникающее преимущественно после приема молочных продуктов,
- урчание в животе,
- отрыжка воздухом.

Клинико-anamнестическая характеристика заболевания

- Изменения характера стула проявлялись
 - склонностью к запорам у 12%,
 - чередованием запоров и послаблением стула у 14%,
 - кашицеобразным учащенным стулом, императивными позывами на дефекацию у 8%,
 - жидким стулом с прожилками крови у 2 детей с колитом. У остальных детей стул был не изменен.
- У 12% детей отмечен отягощенный аллергологический анамнез.

Диагностика

- Диагностика вторичной лактазной недостаточности подтверждена генетическим исследованием на наличие лактазной непереносимости.
- У 90% детей было выявлено гомозиготное носительство генотипа С/С, свидетельствующее о неспособности к усвоению лактозы.
- У остальных пациентов определен генотип С/Т, указывающий на риск развития вторичной лактазной недостаточности.

Выводы

- У детей старшего возраста лактазную недостаточность следует рассматривать, как вторичную.
- С целью профилактики развития вторичной лактазной недостаточности необходимо своевременное лечение заболеваний ЖКТ, острых кишечных инфекций.
- Рацион питания должен быть составлен с учетом аллергологического анамнеза.

Выводы

- В рацион питания в обязательном порядке должны входить молочно - кислые продукты.
- С целью профилактики вторичной лактазной недостаточности назначение антибиотиков при основном заболевании должно проводиться по строгим показаниям в сочетании с про- и пребиотиками.

Спасибо за внимание

