

Радіонова Т.О.

Роль лактазної недостатності в розвитку симптоматики непереносимості молоковмісних продуктів у гастроентерологічних хворих

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

У зв'язку з широкою розповсюдженістю суб'єктивних симптомів лактозної непереносимості серед дорослих, питання діагностики та ведення цих хворих постають не лише в педіатричній практиці, а й перед лікарями, що працюють з дорослим населенням. Мета – вивчити частоту, причини виникнення лактазної недостатності та характер диспепсичного синдрому у хворих гастроентерологічного профілю з симптомами лактозної інтолерантності. Матеріали і методи. Обстежено 82 хворих, яким проведено загально-клінічне обстеження, аналіз первинної медичної документації, анкетування та дихальні водневі тести з лактозою та лактулозою. Результати та їх обговорення. Встановлено, що первинна лактазна недостатність займає незначне місце в розвитку клінічних симптомів лактозної інтолерантності. В більшості випадків вона поєднується з синдромом надмірного бактеріального росту. Серед інших причин розвитку симптомів непереносимості лактозовмісних продуктів виявлено хронічний панкреатит та синдром надмірного бактеріального росту, який у всіх пацієнтів був сполучений з синдромом подразненого кишечника. Визначено особливості перебігу диспепсичного синдрому після вживання лактозовмісних продуктів в залежності від етіологічного фактора. Висновки. Хворим гастроентерологічного профілю за умов наявності суб'єктивних ознак непереносимості молока рекомендовано проведення дихальних водневих тестів з лактозою та лактулозою з метою встановлення об'єктивної причини розвитку симптоматики та розробки тактики ведення цих пацієнтів.

Ключові слова: лактазна недостатність, синдром надмірного бактеріального росту, синдром подразненого кишечника, дихальний водневий тест.

Стаття є фрагментом НДР «Розробка нових методів профілактики, лікування та реабілітації захворювань органів травлення у хворих з поліморбідною патологією на підставі вивчення патогенетичних ланок формування синтропії» (№ державної реєстрації 0111 U 004881)

В повсякденній практиці лікарі гастроентерологічного, загальнотерапевтичного та інших профілів часто зустрічаються з пацієнтами, що вказують на непереносимість молочних продуктів, яка може бути самостійною скаргою, спостерігатись на фоні інших симптомів або виявленої патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ). В таких випадках можна

припустити наявність лактазної недостатності (ЛН), яка на сучасному етапі розвитку медицини являється не лише проблемою педіатрії, оскільки існують данні як про маніфестацію первинної ЛН в дорослому віці [12, 19], так і про широке розповсюдження вторинної ЛН у дорослих [4, 18]. Проте, лишаються відкритими питання об'єктивізації ЛН у таких хворих та їх курації.

Первинна ЛН виникає на фоні морфологічно незміненої слизової оболонки тонкої кишки і підрозділяється на вроджену, що є генетично детермінованою і визначається мутацією гена персистування активності лактази LCT*P [2, 4, 14, 18], транзиторну, яка виникає за умов недоношеності у новонароджених, а також конституційну або дорослого типу, що пов'язана зі зниженням активності лактази з віком [4, 19]. Варто зазначити, що активність лактази у людини починає знижуватися в кінці першого місяця життя, сягаючи піку в 3-5 років. В подальшому її зниження відбувається повільніше протягом всього життя. ЛН виявляють у 5% молодих осіб, 15% осіб віком 40 - 59 років та 50% похилого віку [4], що може пояснюватись розвитком інволютивних змін в організмі людини.

Вторинна ЛН виникає в результаті пошкодження ентероцитів при ентеритах різної етіології, синдромі надмірного бактеріального росту (СНБР), лямбліозі, целиакії, вживанні деяких ліків, хірургічних втручаннях, синдромі короткого кишечника, неспецифічних запальних захворюваннях кишечника, імунних реакціях, тривалому парентеральному харчуванні та інших станах, що зумовлюють пошкодження слизової оболонки тонкої кишки та подальше зниження її абсорбтивної здатності або призводять до зниження активності лактази, що міститься на апікальній поверхні ентероцитів щітчастої облямівки тонкої кишки [4, 5, 12]. Праці останніх років продемонстрували високу розповсюдженість ЛН у пацієнтів з синдромом подразненого кишечника (СПК) [14]. Схожість клінічних проявів ЛН, СПК та СНБР потребують складної диференціальної діагностики.

За визначенням Національного інституту здоров'я США, ЛН - це напад гастроінтестинальних симптомів, спровокованих прийомом невеликої кількості одноразово прийнятої лактози, що не виникають при вживанні плацебо, яке неможливо відрізнити [7].

На гіполактазію страждає приблизно 70% населення світу [14], з них на вторинну – до 40% [4]. Найвищі показники ЛН спостерігаються серед жителів країн Далекого Сходу та Африки, найнижчі - в Австралії, країнах Північної та Східної Європи, Північної Америки [18], що вірогідно пов'язано з особливостями розвитку тваринництва в цих регіонах та можливостями адаптивних механізмів організму в результаті частого вживання молочних продуктів в їжу [2, 18]. Дефіцит лактази серед українців зустрічається в 2,8 рази рідше, ніж у росіян та в 2,2 рази рідше, ніж у білорусів, хоча всі ці народи належать до єдиної групи слов'ян [4]. Така варіабельність результатів може бути пов'язана з недостатньою діагностикою ЛН в цих країнах.

Згідно сучасних уявлень, лактоза, що не була ферментована лактазою в тонкій кишці ферментується бактеріями товстої кишки з виділенням таких продуктів обміну, як водень (H_2) та метан (CH_4), що призводить до розвитку симптомів диспепсії у вигляді метеоризму, нудоти, болю та бурчання в животі [2, 14]. Оскільки негідролізована лактоза викликає підвищення осмотичного тиску, посилюється осмотичний градієнт і через стінку кишечника в його просвіт надходить велика кількість рідини, що пояснює появу одного з основних симптомів ЛН – діареї [8, 12]. Розвиток діарейного синдрому може мати додатковий механізм, що полягає у закисленні внутрішнього середовища кишки та посиленні її моторики в результаті утворення великої кількості органічних кислот за умови підвищеної кількості бактерій в просвіті тонкої кишки, які здатні ферментувати нерозщеплену лактозу [2, 5]. Проте, у деяких хворих під впливом метану спостерігається зниження моторики кишечника та виникають закрепи [14].

Рідше спостерігаються системні реакції у вигляді алергічних, головного болю, запаморочення, погіршення пам'яті, болю в суглобах, м'язах, виразок слизової оболонки ротової порожнини, акне, депресії [10, 11, 15]. Цікавим є той факт, що поява клінічних симптомів ЛН залежить від складу дієти. Так, наприклад, вживання лактози разом з жирами сприяє зменшенню проявів інтолерантності, а діарея виникає лише у випадку переважання надходження лактози над здатністю кишечних бактерій ферментувати її, тож у пацієнтів з ЛН надходження невеликої кількості лактози не викликає клінічних симптомів [4].

З метою підтвердження діагнозу первинної ЛН хворим рекомендовано проведення генетичного дослідження, під час якого виявляють мутації генів C/T-13910 і G/A-22018, що працюють як промотори лактазної активності [12, 19].

Раніше золотим стандартом діагностики ЛН вважалось пряме вимірювання активності лактази в біоптатах порожньої кишки за допомогою глюкозооксидазного реагента, що визначає глюкозу, вивільнену з лактози [4]. Проте, цей метод є високоінвазивним і не може використовуватись в рутинній лікарській практиці, тому нині він замінений ендоскопічною дуоденальною біопсією з взяттям біоптичних зразків з постбульбарної частини дванадцятипалої кишки.

Хворим при підозрі на ЛН проводять вимірювання рН кала, яка знижується нижче 5,5 у випадку наявності гіполактазії за рахунок утворення жирних кислот [4].

Іншим методом діагностики ЛН є лактозотолерантний тест, що проводиться з використанням перорального вживання лактози та базується на підвищенні глюкози в крові, рівень якої вимірюється до та після навантаження лактозою. Його недоліками вважають хибні результати у хворих з цукровим діабетом, недостатня чутливість та специфічність, а також необхідність частого взяття проб крові [13].

В 2009 році в повсякденну лікарську практику були запроваджені дихальні водневі тести (ДВТ). ДВТ – це група неінвазивних досліджень, принцип роботи яких базується на визначенні градієнта водню в повітрі, яке видихає людина, та використовуються для визначення синдрому мальабсорбції вуглеводів, в тому числі і лактози, а також виявлення СНБР в тонкій кишці [9]. Було встановлено, що основними газами, які утворюються протягом всього кишечного тракту є вуглекислий газ (CO_2), H_2 та CH_4 . На відміну від CO_2 , єдиним джерелом H_2 та CH_4 вважаються бактеріальні метаболічні процеси. H_2 може швидко всмоктуватись в кров і виділятися легеньми майже повністю з крові за один пасаж через легені, що являється основою H_2 -дихальних тестів. Близько 14-20% H_2 , що утворюється в товстій кишці, екскретується через легені, таким чином вимірювання його концентрації в повітрі, що видихає людина, може бути прийнято за відображення кишкової продукції H_2 [1, 3]. Додатковим аргументом на користь визначення саме H_2 у повітрі, що видихає пацієнт, являється факт його утворення лише в процесі анаеробного обміну речовин. Оскільки в організмі людини в стані спокою анаеробний обмін не відбувається, H_2 в повітрі, що видихається, утворюється в результаті діяльності анаеробних бактерій, які у великій кількості існують у кишечнику [1]. Таким чином вимірювання іонів водню в повітрі, що видихає пацієнт, дозволяє оцінити кількість і рівень метаболічної активності анаеробних бактерій в ШКТ, а час, за який концентрація водню підвищується при проведенні ДВТ, вказує на відділ ШКТ, в якому відбуваються процеси ферментації вуглеводів. Відомо, що відповідність результатів ДВТ та генетичного дослідження досягає 100% [12]. Таким чином, ДВТ являється доступним, достовірним та безпечним методом експрес-діагностики ЛН.

Невеликий відсоток хибнопозитивних результатів спостерігається при прийомі анти-, пре- та пробіотиків, після проведення нижньої та верхньої ендоскопії, дослідження ШКТ за допомогою контрастних речовин та проведення очисних клізм протягом останнього 1 місяця, тому дані фактори

мають бути виключені лікарем при направленні пацієнта на дослідження за допомогою ДВТ [1, 13, 14].

Досить важливою проблемою залишається те, що доведена ЛН різної природи потребує диференційованих терапевтичних підходів. Лікування ЛН включає два основних напрямки: дієтотерапію та медикаментозну терапію. Хворим з непереносимістю лактози лікування призначають виключно за наявності симптомів з метою зменшення проявів мальабсорбції лактози. При первинній ЛН з раціону виключається молоко та його похідні продукти на 2-4 тижні, далі проводиться індивідуальний підбір дози шляхом поступового підвищення її кількості при вживанні. При вторинній ЛН дієту призначають до регресії основного захворювання [16]. Варто звернути увагу хворого, що багатим на лактозу є не лише свіже молоко, в якому на 100 г міститься 5-6 г лактози, а й ряд інших продуктів, які широко вживаються. Серед них такі, як какао, що містить 4,6 г лактози на 100 г продукту, картопляне пюре – 4,0 г на 100 г, кефір – 6,0 г на 100 г, ковбасні вироби – 1,0-4,0 г на 100 г, молоко згущене 10% – 12,5 г на 100 г, молочний шоколад – 9,5 г на 100 г, морозиво – 1,9-7,0 г на 100 г, нуга – 25,0 г на 100 г продукту та ін. [6, 14]. Споживання 12 г лактози в один прийом, що еквівалентно 250 мл молока, не викликає суттєвих клінічних проявів [8], 15-18 г лактози добре переноситься при вживанні з іншими нутрієнтами, більше 18 г сприяє підвищенню частоти виникнення симптомів ЛН, а 50 г лактози провокує розвиток симптомів у всіх хворих на ЛН [4, 14].

Варто зазначити, що виключення лактозовмісних медикаментів у хворих на ЛН не є доцільним через вміст лактози, який не перевищує 400 мг та відповідно не здатний провокувати розвиток клінічних проявів [17].

Дієтичні обмеження являються з одного боку елементом лікування, з іншого – ведуть до зниження всмоктування кальція, фосфора, вітамінів і можуть асоціюватися зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини, тому доцільним є додаткове призначення вищеназваних мікроелементів, а

також вітаміна D з супутнім моніторингом його рівня в організмі [16], тому альтернативою для хворих на ЛН є ферментовані *Lactobacillus delbrueckii bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus* молочні продукти, йогурти, в яких вміст лактози знижений на 25-50%, проте збережена кількість калорій та кальція [4].

Іншим напрямком лікування ЛН є ензимотерапія з використанням ферменту лактази. Екзогенну лактазу отримують з грибів *Aspergillus oryzae* та *Kluyveromyces lactis* [8].

Було виявлено, що неабсорбована лактоза утилізується лакто- та ацидобактеріями дистальної частини клубової та товстої кишок. Бактерії *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* визначені як лактоацидобактерії. Вони ферментують лактозу з утворенням лактату, H_2 , CH_4 та жирних кислот. В процесі ферментації мікробна лактаза гідролізує неабсорбовану лактозу на моносахариди, що можуть бути абсорбовані [4, 8]. Таким чином пробіотики, до складу яких входять вищезазначені бактерії, мають бути препаратами вибору при лікуванні ЛН [14].

Хворим на вторинну лактазну недостатність, асоційовану з СНБР рекомендовано призначення комбінованого пробіотика, що містить *Bifidobacterium longum* та *Enterococcus faecium* курсом не менше 2-х тижнів [4], а також топічний антибіотик рифаксимін у дозі 800 мг/добу протягом 10 днів з метою мікробної деконтамінації кишечника [4, 8].

Таким чином потребують достатнього вивчення етіологічні чинники розвитку клінічної симптоматики ЛН, що мають першочергове значення у виборі терапевтичної тактики ведення таких пацієнтів.

Мета – дослідити частоту, причини виникнення ЛН, характер диспепсичного синдрому у хворих гастроентерологічного профілю з наявністю симптомів непереносимості молока на основі клініко-анамнестичних даних та результатів ДВТ.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 82 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному центрі та на амбулаторному

прийомі гастроентеролога Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфосовського віком 20-79 років, серед них 39 (47,5%) жінок та 43 (52,5%) чоловіків. Критеріями включення до дослідження були: наявність клінічних ознак непереносимості свіжого молока через 20 хвилин після його вживання в кількості більше 250 мл; діарейний синдром неінфекційної етіології з ознаками непереносимості молока в анамнезі.

Критеріями виключення з дослідження були: ознаки непереносимості молока після його вживання в кількості менше 250 мл; непереносимість ферментованих молочних продуктів та кип'яченого молока; прийом антибактеріальних препаратів, пре- та пробіотиків протягом останнього 1 місяця; інфекційні захворювання кишечника; неспецифічні запальні захворювання кишечника; онкопатологія; ревматологічні захворювання.

Всім хворим було проведено: загально-клінічне обстеження, аналіз первинної медичної документації, анкетування із зазначенням наявності, інтенсивності та періодичності виникнення симптомів диспепсії, а також їх залежності від певних видів продуктів за суб'єктивними відчуттями пацієнта. З інструментальних методів дослідження використовували ДВТ з лактозою для встановлення ЛН та лактулозою з метою виявлення СНБР як однієї з причин вторинної ЛН.

ДВТ проводились натще після 14-годинного голодування та дотримання дієти протягом 24 годин до ДВТ. Дослідження займало 150-180 хвилин. В день дослідження заборонялося палити, вживати антибіотики, пробіотики, вітаміни, проносні препарати, жувати жувальну гумку. За 2 години до дослідження виключалося фізичне навантаження. Вранці перед тестом хворому було рекомендовано почистити зуби.

Проведення ДВТ починається з вимірювання базального рівня концентрації іонів водню в повітрі, що видихається пацієнтом, після чого він випиває розчинений в 250 мл води препарат, який тестується. Наступні заміри проводять на 15, 30, 60, 90, 120 і при необхідності на 150 та 180 хвилинах тесту.

Оцінка показників проводиться на основі аналізу коливання величин концентрації іонів водню під час тесту.

ДВТ з лактозою вважався позитивним при підйомі концентрації іонів водню на 20 ppm та більше відносно вихідного рівня при мінімум двох послідовних замірах, що вказувало на наявність ЛН, а ДВТ з лактулозою – при підвищенні концентрації водню на 12 ppm від базального рівня на 30-60 хвилинах, що свідчило про наявність СНБР [1].

За результатами ДВТ, хворі були розподілені на 4 групи:

- I група – хворі з ЛН;
- II група – хворі з ЛН в поєднанні з СНБР;
- III група – хворі з ізольованим СНБР;
- IV група – хворі з негативними результатами тестів з лактозою та лактулозою.

Три хворих виявились не H₂-продуцентами, тому їх результати в подальшому до дослідження не брались. Цим пацієнтам було рекомендовано проведення дихальних тестів з визначенням концентрації метану в повітрі, що видихається [9].

Результати дослідження та їх обговорення. На основі аналізу амбулаторних та стаціонарних карт обстежених хворих було виявлено, що серед хворих з ізольованою ЛН не було органічної патології ШКТ, тобто можна думати про наявність первинної ЛН, яка потребує підтвердження за допомогою взяття біопсії слизової оболонки тонкої кишки з подальшим визначенням активності лактази та генетичного дослідження. У хворих з поєднанням ЛН та СНБР в 16 (100%) випадках було встановлено діагноз СПК. У осіб з ізольованим СНБР в 22 (88%) випадках було встановлено діагноз СПК і лише у 3 (12%) – жовчнокам'яну хворобу. Згідно з Римським консенсусом IV, СПК більше не розглядається як діагноз-виключення і може супроводжуватися розвитком інших патологічних станів ШКТ. Так, нами було виявлено СНБР у 38 (100%) хворих зі встановленим СПК. Можна зробити висновок про тісний

зв'язок СПК та СНБР, який часто розвивається на фоні порушення моторики кишечника. ЛН в такому випадку може мати СНБР-асоційований характер і бути обумовленою особливостями мікрофлори тонкої кишки, що потребує перш за все лікування СНБР, повторного проведення ДВТ з лактозою та лактулозою та подальшого діагностичного пошуку, в разі виявлення ЛН без ознак СНБР. У пацієнтів з негативними результатами ДВТ симптоматика лактозної інтолерантності пояснювалась наявністю хронічного панкреатита в стадії ремісії, тож хворим з підозрою на ЛН необхідно проводити спектр досліджень на виявлення даної патології (рис.1).

Оцінюючи гендерний та віковий розподіл хворих в групах, було підтверджено роль вікового фактору в розвитку ЛН та обумовлених ним вірогідних інволютивних змін в організмі людини. Встановлено, що ЛН виникає в найбільш старшому віці та не має залежності від статі. СНБР частіше розвивається у чоловіків, а хронічний панкреатит - у жінок. Важливим є факт, що для ЛН характерна тривала персистенція симптоматики, більше 30 років, в той час коли хворі з СНБР відмітили появу непереносимості молока протягом останніх 11 років, а пацієнти з негативними тестами на ЛН та СНБР вказують на виникнення симптомів непереносимості молока за останні 3 роки. Тож при зборі анамнезу захворювання пацієнта необхідно враховувати час виникнення симптоматики непереносимості лактозовмісних продуктів, оскільки її тривалість може спрямувати на подальший діагностичний пошук (табл.1).



Рис.1 Розподіл органічної патології в групах хворих з симптомами ЛН (пат. – патологія, СПК – синдром подразненого кишечника, ЖКХ – жовчнокам’яна хвороба, хрон. панкреатит).

Діарейний синдром після вживання молока зустрічався у всіх пацієнтів з ізольованою ЛН та ЛН, поєднаною з СНБР (табл. 2), проте пацієнти з поєднанням ЛН та СНБР вказували на повторні акти дефекації після вживання свіжого молока до 2-3 разів на добу. Тобто ЛН обтяжує перебіг СНБР за рахунок поєднання патогенетичних механізмів розвитку діареї, які були описані вище. У цих хворих діарейний синдром виникав після вживання свіжого молока та інших лактозовмісних продуктів, таких як кондитерські вироби, морозиво, тверді сири та йогурти. Значно менша частота виникнення діареї зафіксована у хворих з ізольованим СНБР. Хворі з негативними результатами тестів на визначення СНБР та ЛН вказували на виникнення діареї в 27 (84,4%) випадках, серед яких у 11 (40,7%) пацієнтів вона спостерігалась після вживання молока та інших харчових продуктів, таких як свіжі фрукти та жирна їжа, у 10 (37,1%) - завжди після вживання виключно свіжого молока, а у 6 (22,2%) після вживання свіжого молока виникала не завжди і не спостерігалась після вживання інших продуктів.

Таблиця 1

**Розподіл обстежених хворих за віком, статтю та тривалістю суб'єктивної
симптоматики непереносимості лактози**

Характеристики груп		I група (n=6)	II група (n=16)	III група (n=25)	IV група (n=32)
Вік (середній вік)		47-79р. (63±12)	48-57р. (54±4)	20-35р. (26±7,8)	22-62р. (45±10,5)
Стать	ч	3 (50%)	12 (75%)	17 (68%)	11 (34,4%)
	ж	3 (50%)	4 (25%)	8 (32%)	21 (65,6%)
Тривалість симптомів лактозної інтолерантності (середня тривалість)		30-50 р. (41±8,1)	5-10 р. (7±3,6)	2-11 р. (5,3±3,4)	1-3 р. (1,6±0,7)

Необхідно пам'ятати про невеликий відсоток пацієнтів за даними літератури, в яких особливості мікрофлори товстого кишечника можуть бути причиною розвитку закрепів після вживання лактози, проте, в нашій роботі закрепи не були виявлені у пацієнтів з ЛН. Вони відмічались хворими з негативними результатами тестів на СНБР та ЛН, а також пацієнтами з ізольованим СНБР. Таким чином, виникнення закрепів після вживання лактозовмісних продуктів дозволяє вірогідно виключити ЛН (табл. 2).

Нудота після вживання молока виявилась більш характерною ознакою СНБР, оскільки її відмітили майже всі пацієнти з ізольованим СНБР та поєднанням СНБР з ЛН. В значно меншій мірі ця скарга спостерігалась у пацієнтів інших обстежуваних груп. Блювання після вживання молока не спостерігалось в жодній з груп хворих (табл. 2). Розвиток нудоти може бути характерним для СНБР в зв'язку з виділенням великої кількості продуктів обміну бактерій кишечника, які здатні впливати на хеморецептори з подальшим надходженням нервових імпульсів в центр блювання головного мозку, але даний стимул вірогідно не був достатнім для виникнення блювання.

Варто зазначити, що серед хворих з негативними тестами на ЛН та СНБР 11 (34,4%) пацієнтів зазначили органолептичну непереносимість молока, в той час як хворі інших груп її не відмічали.

Таблиця 2

Особливості диспепсичного синдрому у пацієнтів за суб'єктивними ознаками непереносимості лактози

Групи	I група (n=6)	II група (n=16)	III група (n=25)	IV група (n=32)
Симптоми				
Біль і дискомфорт у животі	6 (100%)	12 (75%)	17 (68%)	30 (93,8%)
Діарея	6 (100%)	16 (100%)	16 (64%)	27 (84,4%)
Закрепи	0 (0%)	0 (0%)	10 (40%)	29 (90,6%)
Метеоризм	5 (83,3%)	14 (87,5%)	19 (76%)	26 (81,3%)
Нудота	1 (16,6%)	15 (93,4%)	23 (92%)	10 (31,3%)
Блювання	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Бурчання у животі	6 (100%)	16 (100%)	25 (100%)	23 (71,9%)
Відрижка	4 (66,6%)	12 (75%)	19 (76%)	10 (31,3%)

Відрижка повітрям після вживання молока найчастіше відмічалась пацієнтами з ЛН, СНБР та за умови їх поєднання. Значно рідше – хворими з хронічним панкреатитом (табл. 2).

Абдомінальний біль та дискомфорт в животі після вживання лактозовмісних продуктів спостерігався у всіх хворих з ЛН і був обумовлений максимально вираженим метеоризмом у цих пацієнтів, в порівнянні з іншими досліджуваними групами. Періодичний біль в животі різної локалізації відмічали майже всі пацієнти з хронічним панкреатитом. Рідше він спостерігався серед хворих з ізольованим СНБР та поєднанням СНБР з ЛН.

Скарги на здуття живота виказали більшість пацієнтів всіх досліджуваних груп, хоча його вираженість, як вже зазначалось, була максимальною у хворих з ЛН, які визначили здуття таким, що звертає на себе увагу і порушує працездатність. Бурчання в животі спостерігалось у всіх пацієнтів з ізольованою ЛН, ізольованим СНБР та поєднанням СНБР з ЛН, а також у

більшості хворих з хронічним панкреатитом (табл. 2). Тож ці симптоми не є патогномонічними для диференційної діагностики причин лактозної інтолерантності.

Таким чином, лактазна недостатність може мати місце у пацієнтів з наявністю суб'єктивних симптомів непереносимості молока, що має бути враховано при курації цих хворих. Проте, первинна ЛН зустрічається лише в невеликій кількості випадків. Значно частіше спостерігається поєднання ЛН та СНБР. Іншими причинами розвитку симптомів непереносимості молока та лактозовмісних продуктів часто являються хронічний панкреатит та СНБР без ЛН, який завжди асоціюється з СПК. Тож існують відмінності між суб'єктивним сприйняттям та виявленими об'єктивними причинами лактозної інтолерантності. Необхідно враховувати особливості диспепсичного синдрому, що може спрямувати лікаря на правильний діагностичний пошук. ДВТ з лактозою має використовуватись як скринінговий метод виявлення ЛН, а ДВТ з лактулозою як метод діагностики СНБР тонкої кишки.

Перспективи подальших досліджень. Порушення всмоктування нутрієнтів продовжує залишатись актуальною проблемою сучасної гастроентерології. Тривалий час вважалось, що ЛН являється проблемою суто педіатричної галузі. Проте, на даний час існують результати численних досліджень, що свідчать про виникнення симптомів ЛН у дорослому віці. З цієї точки зору перспективним напрямком можна вважати розробку методів об'єктивізації ЛН та її причин з метою диференційованого підходу до лікування.

Висновки.

1. У хворих гастроентерологічного профілю розвиток симптомів лактозної інтолерантності пов'язаний з наявністю ЛН у 22 (27,8%) хворих, що в 16 (20,3%) пацієнтів поєднувалась з СНБР на фоні СПК і лише в 6 (7,6%) випадках мала місце ізольована ЛН.
2. Симптоми непереносимості молока, не пов'язані з ЛН спостерігались на фоні СПК у 22 (27,8%) хворих, жовчнокам'яної хвороби у 3 (3,8%)

пацієнтів та поєднувались з СНБР, а також на фоні хронічного панкреатита у 32 (40,5%) осіб.

3. За умов наявності ЛН у всіх хворих був наявний діарейний синдром, що розвивався виключно на фоні вживання лактозовмісних продуктів, супроводжувався абдомінальним болем чи дискомфортом, бурчанням в животі, метеоризмом та був максимально вираженим при поєднанні з СНБР, для клінічної картини якого була також характерна нудота.
4. При відсутності ЛН симптоми лактозної непереносимості пояснювались наявністю СНБР чи хронічного панкреатита. На фоні хронічного панкреатита диспепсичний синдром у більшості пацієнтів виникав після вживання всіх продуктів з високим вмістом жирів, в тому числі молокозмісних, і характеризувався абдомінальним болем у 30 (93,8%) хворих, розвитком діареї у 27 (84,4%), закрепами у 29 (90,6%), метеоризмом у 26 (81,3%), бурчанням в животі у 23 (71,9%) пацієнтів. В той час для ізольованого СНБР на фоні СПК характерна менша інтенсивність та частота виникнення диспепсичного синдрому з наявністю нудоти, що була виявлена у 23 (92%) хворих, а також відрижки повітрям, яка спостерігалась серед 19 (76%) обстежених.

Література

1. Ледоховски М. Водородные дыхательные тесты / М. Ледоховски. - Иннсбрук: Akademie, 2008. - 59 с.
2. Мухина Ю.Г. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей / Ю. Г. Мухина, П. В. Шумилов, М. И. Дубровская, Т. И. Корнева, Е. К. Кургашева // Трудный пациент. – 2006. - №9. – С. 12-16.
3. Передерий В.Г. Клиническое применение водородных дыхательных тестов в гастроэнтерологии / В.Г. Передерий, С.М. Ткач, А.К. Сизенко, О.В.Швец // Сучасна гастроентерологія. – 2010. - №4. – С. 25-33.

4. Фадеева Н.А. Роль микрофлоры тонкой кишки в развитии вторичной лактазной недостаточности: дис. ...кандидата мед. наук : 14.01.28 / Н. А. Фадеева. – М., 2014. – 152 с.
5. Чубарова А.И. Определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе у детей с лактазной недостаточностью / А. И. Чубарова, Ю. Г. Мухина, Т. И. Корнева и др. // Вопросы детской диетологии. – 2009. – № 4. – С. 10–15.
6. Шлейп Т. Осторожно: лактоза / Шлейп Т. – СПб: Весь, 2004. – 94 с.
7. Brannon P.M. NIH consensus development conference statement: lactose intolerance and health / P. M. Brannon, T. O. Carpenter, J. R. Fernandez, et al // NIH Consens State Sci. Statements. – 2010. – № 27. – P. 1–27.
8. Di Rienzo T. Lactose intolerance: from diagnosis to correct management / T. Di Rienzo, G. D'Angelo, F. D'Aversa, et al. // European Review for Medical and Pharmacological Sciences. – 2013. – № 17 (suppl. 2). – P. 18-25.
9. Gasbarrini A. Methodology and indications of H₂-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G. R. Corazza, G. Gasbarrini, et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2009. – № 29 (suppl. 1). – P. 1–49.
10. Gugatschka M. Molecularly-defined lactose malabsorption, milk consumption and anthropometric differences in adult males / M. Gugatschka, H. Dobnig, A. Fahrleitner Pammer, et al. // QJM. – 2005. – № 98. – P. 857– 863.
11. Harrington L.K. A re-appraisal of lactose intolerance / L. K. Harrington, J. F. Mayberry // Int. J. Clin. Pract. – 2008. – № 62. – P. 1541-1546.
12. Krawczyk M. Concordance of genetic and breath tests for lactose intolerance in a tertiary referral centre / M. Krawczyk, M. Wolska, S. Schwartz, et al. // J. Gastrointestin. Liver. Dis. – 2008. – № 17. – P. 135–139.
13. Law D. Lactose intolerance and the role of the lactose breath test / D. Law, J. Conklin, M. Pimentel // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – № 105. – P. 1726–1728.

- 14.Lomer M.C.Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities / M. C. Lomer, G. C. Parkes, J. D. Sanderson // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2008. - № 27. - P. 93–103.
- 15.Matthews S.B. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem / S. B. Matthews, J. P. Waud, A. G. Roberts, A. K. Campbe // Postgrad. Med. J. - 2005. - № 81. - P. 167–173.
- 16.Montalto M. Management and treatment of lactose malabsorption / M. Montalto, V. Curigliano, L. Santoro, et al. // World J. Gastroenterol. - 2006. - № 12. - P. 187–191.
- 17.Montalto M. Low-dose lactose in drugs neither increases breath hydrogen excretion nor causes gastrointestinal symptoms / M. Montalto, A. Gallo, L. Santoro, et al: // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2008. - № 28. - P. 1003–1012.
- 18.Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia with emphasis on the situation in Europe / T. Sahi // Scand. J. of Nutrition - 2001. - № 45. - P. 161-162.
- 19.Seppo L. Can primary hypolactasia manifest itself after the age of 20 years? A two-decade follow-up study / L. Seppo, T. Tuure, R. Korpela, et al. // Scand. J. Gastroenterol. - 2008. - № 43. - P. 1082-1087.

Реферат

Роль лактазной недостаточности в развитии симптоматики непереносимости
молокосодержащих продуктов у гастроэнтерологических больных

Радионова Т.А.

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г.Полтава

Ключевые слова: лактазная недостаточность, синдром избыточного бактериального роста, синдром раздраженного кишечника, дыхательный водородный тест.

В связи с широкой распространенностью субъективных симптомов лактозной непереносимости среди взрослых, вопросы диагностики и ведения этих больных возникают не только в педиатрической практике, а и среди врачей, которые работают со взрослым населением.

Цель – изучить частоту, причины возникновения лактазной недостаточности, а также характер диспепсического синдрома у больных гастроэнтерологического профиля с симптомами лактозной интолерантности.

Материалы и методы. Обследовано 82 больных, которым было проведено общеклиническое обследование, анализ первичной медицинской документации, анкетирование и дыхательные водородные тесты с лактозой и лактулозой.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что первичная лактазная недостаточность занимает незначительное место в развитии клинических симптомов лактозной интолерантности. В большинстве случаев она сочетается с синдромом избыточного бактериального роста. Среди других причин развития симптомов непереносимости лактозосодержащих продуктов обнаружено хронический панкреатит и синдром избыточного бактериального роста, который у всех больных был сочетан с синдромом раздраженного кишечника. Определены особенности диспепсического синдрома после употребления лактозосодержащих продуктов в зависимости от этиологического фактора.

Выводы. Больным гастроэнтерологического профиля при условии наличия субъективных признаков непереносимости молока рекомендовано проведение дыхательных водородных тестов с лактозой и лактулозой с целью определения объективной причины развития симптоматики и разработки тактики ведения этих пациентов.

Summary

Role of lactase deficiency in development of dairy products intolerance symptoms in gastroenterological patients

Radionova T.O.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Ukrainian medical stomatological academy»,
Poltava

Key words: lactase deficiency, bacterial overgrowth syndrome, irritable bowel syndrome, hydrogen breath test.

Due to widespread subjective lactose intolerance symptoms among adults, there are some questions on diagnostic and leading of this patients not only in pediatric practice, but also among doctors that work with aged people.

Aim – to study frequency, causes of lactase deficiency and character of dyspeptic syndrome in gastroenterological patients that had lactose intolerance symptoms.

Materials and methods. 82 patients were observed, they were performed general examination, primary medical documentation analysis, survey and hydrogen breath tests with lactose and lactulose.

Results and discussion. It was estimated that primary lactase deficiency does not have a significant role in clinical symptoms of lactose intolerance development. In most cases it goes with bacterial overgrowth syndrome. Other reasons of dairy products intolerance were chronic pancreatitis and bacterial overgrowth syndrome which was combined with irritable bowel syndrome in all patients. Characteristics of dyspeptic syndrome after lactose-containing products consumption were defined depending on etiological factor.

Conclusion. Gastroenterological patients with subjective signs of lactose intolerance are recommended to have the hydrogen breath tests with lactose and lactulose to detect objective cause of symptomatology and to work out the tactic of leading these patients.

References:

1. Ledohovski M. Vodorodnye dyhatel'nye testy / M. Ledohovski. - Innsbruk: Akademie, 2008. - 59 s.
2. Muhina Ju.G. Sovremennye podhody k diagnostike i terapii disaharidaznoj nedostatochnosti u detej / Ju. G. Muhina, P. V. Shumilov, M. I. Dubrovskaja, T. I. Korneva, E. K. Kurgasheva // Trudnyj pacient. – 2006. - № 9. – S. 12-16.
3. Perederij V.G. Klinicheskoe primenenie vodorodnyh dyhatel'nyh testov v gastroenterologii / V.G. Perederij, S.M. Tkach, A.K. Sizenko, O.V.Shvec // Suchasna gastroenterologija. – 2010. - № 4. – S. 25-33.
4. Fadeeva N.A. Rol' mikroflory tonkoj kishki v razvitii vtorichnoj laktaznoj nedostatochnosti: dis. ...kandidata med. nauk : 14.01.28 / N. A. Fadeeva. – M., 2014. – 152 s.
5. Chubarova A.I. Opređenje koncentracii vodoroda v vydyhaemom vozduhe u detej s laktaznoj nedostatochnost'ju / A. I. Chubarova, Ju. G. Muhina, T. I. Korneva i dr. // Voprosy detskoj dietologii. – 2009. – № 4. – S. 10–15.
6. Shlejp T. Ostorozhno: laktoza / Shlejp T. – SPB: Ves', 2004. – 94 s.
7. Brannon P.M. NIH consensus development conference statement: lactose intolerance and health / P. M. Brannon, T. O. Carpenter, J. R. Fernandez, et al // NIH Consens State Sci. Statements. - 2010. - № 27. - P. 1–27.
8. Di Rienzo T. Lactose intolerance: from diagnosis to correct management / T. Di Rienzo, G. D'Angelo, F. D'Aversa, et al. // European Review for Medical and Pharmacological Sciences. - 2013. - № 17 (suppl. 2). - P. 18-25.
9. Gasbarrini A. Methodology and indications of H₂-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G. R. Corazza, G. Gasbarrini, et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2009. - № 29 (suppl. 1). - P. 1–49.
10. Gugatschka M. Molecularly-defined lactose malabsorption, milk consumption and anthropometric differences in adult males / M. Gugatschka, H. Dobnig, A. Fahrleitner Pammer, et al. // QJM. - 2005. - № 98. - P. 857– 863.

11. Harrington L.K. A re-appraisal of lactose intolerance / L. K. Harrington, J. F. Mayberry // *Int. J. Clin. Pract.* - 2008. - № 62. - P. 1541-1546.
12. Krawczyk M. Concordance of genetic and breath tests for lactose intolerance in a tertiary referral centre / M. Krawczyk, M. Wolska, S. Schwartz, et al. // *J. Gastrointest. Liver. Dis.* - 2008. - № 17. - P. 135–139.
13. Law D. Lactose intolerance and the role of the lactose breath test / D. Law, J. Conklin, M. Pimentel // *Am. J. Gastroenterol.* - 2010. - № 105. - P. 1726–1728.
14. Lomer M.C. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities / M. C. Lomer, G. C. Parkes, J. D. Sanderson // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2008. - № 27. - P. 93–103.
15. Matthews S.B. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem / S. B. Matthews, J. P. Waud, A. G. Roberts, A. K. Campbe // *Postgrad. Med. J.* - 2005. - № 81. - P. 167–173.
16. Montalto M. Management and treatment of lactose malabsorption / M. Montalto, V. Curigliano, L. Santoro, et al. // *World J. Gastroenterol.* - 2006. - № 12. - P. 187–191.
17. Montalto M. Low-dose lactose in drugs neither increases breath hydrogen excretion nor causes gastrointestinal symptoms / M. Montalto, A. Gallo, L. Santoro, et al: // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2008. - № 28. - P. 1003–1012.
18. Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia with emphasis on the situation in Europe / T. Sahi // *Scand. J. of Nutrition* - 2001. - № 45. - P. 161-162.
19. Seppo L. Can primary hypolactasia manifest itself after the age of 20 years? A two-decade follow-up study / L. Seppo, T. Tuure, R. Korpela, et al. // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2008. - № 43. - P. 1082-1087.