

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Т.А. Крючко, Ю.А. Вовк, О.Я. Ткаченко, И.Н. Несина, А.В. Луканин
ВУГЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Цель: оценить эффективность заместительной терапии лактазой в комплексном лечении грудных детей с симптомами вторичной транзиторной лактазной недостаточности (ЛН).

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 44 ребенка в возрасте от 1 до 6 месяцев безотягощенного анамнеза, имевшие клиническую картину вторичной или транзиторной ЛН. Все дети до момента заболевания были на полном грудном вскармливании. Первую группу составили 24 ребенка (12 мальчиков и 12 девочек), у которых коррекцию ЛН проводили с использованием препарата «Мамалак». В контрольной группе (20 детей) специфическая медикаментозная терапия ЛН не проводилась. Динамика нормализации пищеварения оценивалась на 2, 5, 7 день и 2, 4 неделю от начала наблюдения.

Результаты. Проведенные исследования показали хорошую переносимость заместительной терапии у всех наблюдавшихся детей (из исследования не был выведен ни один ребенок) и ее эффективность в устранении симптомов ЛН. На фоне применения препарата корректирующего лактазную недостаточность уже к концу первой недели отмечалась нормализация частоты стула и его консистенции; купировался болевой синдром, значительно уменьшились частота и объем срыгиваний. Детям контрольной группы, ввиду отсутствия динамики, была осуществлена замена трех грудных кормлений на безлактозные смеси. Данная тактика оказалась эффективной у 16 (80,0%) пациентов.

Выводы. Использование заместительной ферментативной терапии лактазой позволяет быстро и эффективно улучшить общее самочувствие ребенка, консистенцию и частоту стула, ускорить процесс выздоровления и сохранить грудное вскармливание.

Ключевые слова: лактазная недостаточность, дети первого года жизни, заместительная терапия, лактозосодержащий препарат.

Грудное молоко содержит все элементы, необходимые ребенку: легко усваиваемый белок, кальций, жирорастворимые витамин, незаменимые аминокислоты. Однако не все дети хорошо усваивают молоко, даже материнское. С чем это связано? Можно ли сохранить естественное вскармливание, если налицо все признаки непереносимости?

Введение

В медицинской литературе нет такого термина — «непереносимость молока», но его нередко используют в быту, когда хотят описать некоторые проблемы с пищеварением [1,2]. Обычно так называют неприятные ощущения, возникающие после приема молока: беспокойство ребенка, повышенное газообразование и разжиженный стул — таковы типичные симптомы лактазной недостаточности. Малыш обычно имеет хороший аппетит, жадно начинает сосать, но спустя несколько минут плачет, бросает грудь, поджимает ножки к животу. Обычно симптомы лактазной недостаточности нарастают с увеличением объема потребляемого молока. Сначала, в первые недели жизни новорожденного, вообще не возникает никаких признаков нарушений, затем появляется повышенное газообразование, еще позже — боли в животе, и только потом — жидкий стул [3,4].

Необходимо подчеркнуть, что важнейшим углеводом первых месяцев жизни является дисахарид лактоза, поступающая в организм в составе грудного молока или его заменителей. Содержание лактозы в зрелом женском молоке колеблется в пределах 6,8–7,4 г на 100 мл. Лактоза гидролизуется в тонком кишечнике ферментом Р-галактозидазой (лактазой), локализованной в тонком кишечнике на верхней части ворсинок щеточной каймы энтероцитов и расщепляющей молекулу на глюкозу и галактозу [9,10]. Образующиеся короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) влияют на адгезию и размножение патогенной и условно-патогенной флоры, участвуют в

регуляции ионного обмена, микроциркуляции, секреции слизи, активируют местный иммунитет, восполняют энергетические потребности эпителия, влияют на пролиферацию и дифференцировку колоноцитов и могут служить отображением различных процессов, происходящих в толстой кишке [7,8]. Значительное снижение поступления лактозы нежелательно в грудном возрасте, поскольку лактоза увеличивает всасывание в организме кальция и других минеральных веществ, является субстратом для роста молочнокислых бактерий кишечника, а галактоза входит в состав цереброзидов белого вещества мозга [1,2]. Поэтому недоношенные дети составляют первую группу риска, поскольку тонкая кишка новорожденных 28–30 недель гестации, как морфологически, так и функционально, незрела. Большинство новорожденных нормального гестационного возраста не страдают от транзиторной лактазной недостаточности, хотя неполное всасывание лактозы может наблюдаться и у этой категории детей.

Сама первичная лактазная недостаточность взрослых широко распространена в мире. Возраст, в котором активность лактазы снижается или исчезает, может существенно варьировать. Северные европейцы пожизненно могут сохранять высокую активность фермента. В большинстве случаев снижение лактазной активности, наблюдаемое после прекращения грудного вскармливания, не зависит от приема молока в дальнейшем и развивается, даже если ребенок продолжает получать большое количество молока. Это объясняется генетическими механизмами: люди с наличием гиполактазии гомозиготны по рецессивной

аутосомной аллели, вызывающей снижение активности лактазы, люди с сохраняющейся (возможно, частично) лактазной активностью — гетерозиготны или гомозиготны по доминантной аллели, препятствующей снижению активности лактазы [8]. Моногенный тип наследования гиполактазии подтверждается также полной конкордантностью лактазного фенотипа у монозиготных близнецов [8,9].

Согласно официальным результатам многоцентровых исследований, люди с гиполактазией доминируют во многих регионах мира: в Австралии и Океании, Юго-Восточной Азии, тропической Африке и Америке. Сохраненная лактазная активность типична для выходцев из Центральной и Северной Европы, а также засушливых районов Северной Африки и Ближнего Востока. Промежуточная активность лактазы наблюдается в смешанных популяциях [8]. Таким образом, аномальная аллель в человеческой популяции приводит к персистенции активности лактазы, а не её дефициту. Врожденная лактазная недостаточность встречается очень редко. Самая большая группа пациентов из 16 человек была зарегистрирована в Финляндии. Всего в мире было описано 40 таких больных [8]. Поэтому в большинстве случаев педиатр сталкивается с проблемой вторичной лактазной недостаточности, при которой снижена активность фермента лактазы, но вырабатывающие ее энтероциты не повреждены. Также вторичная лактазная недостаточность встречается у недоношенных детей, у доношенных, но незрелых, малышей, поскольку активность фермента начинает расти примерно к 34 неделе беременности, достигая максимального уровня к 37–40 неделе. Поэтому недоношенный малыш может иметь низкую активность лактазы при рождении. Такое состояние называют транзиторной лактазной недостаточностью. В результате повреждаются вырабатывающие лактазу энтероциты (рис.). Микроорганизмы толстой кишки расщепляют лактозу в процессе брожения до неразветвленных КЖК (уксусная, пропионовая, масляная), молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Углекислый газ в большой степени преобразуется в ацетат, водород всасывается и выводится через легкие, в результате происходит повышенное выделение водорода через легкие, на чем и основан водородный дыхательный тест. Кроме того, снижается рН в толстом кишечнике, повышается осмотическое давление, нарушается проницаемость слизистой оболочки кишечника, многие вещества перестают всасываться и развивается диарея [5,6,7].

В современных условиях есть все возможности для своевременной диагностики лактазной недостаточности (ЛН). Однако следует помнить, что даже информативные

методы часто не могут использоваться в педиатрической практике в силу недоступности, дороговизны.

1. Самое простое и доступное исследование для определения непереносимости лактозы — определение количества углеводов в кале. Этот анализ ничего не говорит об этиологическом факторе и даже не указывает, какой углевод является причинным для данных нарушений. Но он делается быстро и позволяет понять, есть ли вообще нарушения всасывания углеводов. Поскольку дети, получающие только грудное молоко, употребляют в основном лактозу, этого теста достаточно, чтобы говорить о лактазной недостаточности. В остальных случаях желательно проводить более специфические исследования.

2. Нагрузочный тест с лактозой с построением гликемической кривой. Метод отражает суммарный результат расщепления лактозы и всасывания моносахаров в тонкой кишке. Несмотря на широкую распространенность, метод имеет ряд недостатков, в первую очередь, являясь инвазивным. Нагрузочные тесты с лактозой мало приемлемы для диагностики лактазной недостаточности в ситуациях, когда можно предполагать нарушение всасывания и наличие повреждения слизистой оболочки.

3. Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки является «золотым стандартом». Но, к сожалению, его инвазивность и дороговизна ограничивают повсеместное использование в педиатрической практике. На результаты влияет и то, из какого отдела кишечника был получен биоптат (из двенадцатиперстной или тощей кишки). Метод не всегда достоверно отражает активность лактазы в целом. При вторичной лактазной недостаточности снижение активности фермента имеет разную степень выраженности на поверхности слизистой, и необходимо брать несколько образцов. Таким образом, метод является оптимальным для диагностики первичной лактазной недостаточности.

4. Водородный дыхательный тест — один из наиболее распространенных методов диагностики ЛН в зарубежной практике, представляющий собой определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе до и после нагрузки лактозой. Высокая распространенность метода связана с его неинвазивностью и возможностью измерять концентрацию водорода дважды — натощак и через 3 часа после нагрузки лактозой [8,9].

Проблема вторичной ЛН у детей первых месяцев жизни наиболее актуальна еще и потому, что у ряда детей для ее устранения или уменьшения требуется перевод на низко- или безлактозные молочные смеси, что приводит к уменьшению грудного молока в объеме питания.

Цель исследования: оценить эффективность заместительной терапии лактазой в комплексном лечении грудных детей с симптомами вторичной транзиторной лактазной недостаточности.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 44 ребенка Полтавской области в возрасте от 1 до 6 месяцев. Все дети до момента заболевания находились на полном грудном вскармливании.

Критерии отбора детей для исследования: доношенные дети в возрасте от 10 дней до 6 месяцев жизни, без отягощенного аллергоанамнеза; наличие у детей клинической картины вторичной или транзиторной ЛН: беспокойство ребенка после кормления, сохраняющийся стойкий метеоризм; наличие частого водянистого стула через 20–30 минут после каждого кормления; отсутствие воспа-

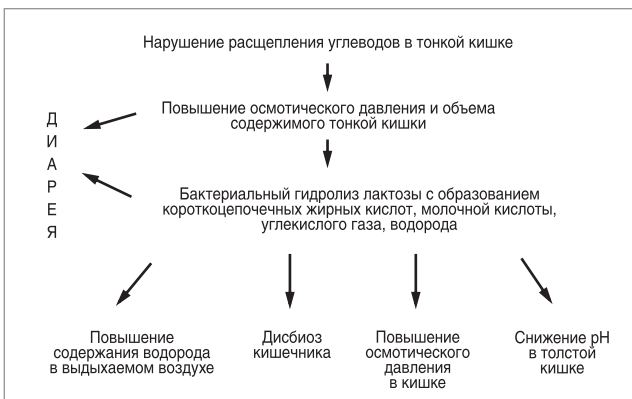


Рис. Последствия нарушения расщепления углеводов в тонкой кишке при лактазной недостаточности (Усенко Д. В. «Лактазная недостаточность у детей», 2009)

Таблица 1

Возрастно-половая характеристика групп исследования

Возраст (мес)	Основная группа		Всего	Контрольная группа		Всего
	мальчики	девочки		мальчики	девочки	
1-2	3	3	6	2	2	4
2-3	5	6	11	4	3	9
3-4	2	2	4	2	3	5
4-5	1	1	2	1	2	4
5-6	1	0	1	1	0	2
Итого	12	12	24	10	10	20

Таблица 2

Клинические проявления ЛН в группах исследования

Клинический симптом	Основная группа (n=24)	Контрольная группа (n=20)
Колики	22 (91,6%)	18 (90,0%)
Жидкий стул	14 (58,3%)	14 (70,0%)
Срыгивание	7 (29,1%)	5 (25,0%)
Запоры	4 (16,6%)	3 (15,0%)
Плохой сон	16 (66,6%)	17 (85,0%)
Снижение аппетита	8 (33,3%)	7 (35,0%)
Недостаточная прибавка массы тела	17 (70,8%)	15 (75,0%)

лительных изменений в крови; наличие патологических примесей в стуле, плохая прибавка массы тела.

Критерии исключения детей из исследования: переносимость препарата.

В процессе лечения все больные были разделены на две группы (табл. 1). Первую составили 24 ребенка (12 мальчиков и 12 девочек) в возрасте от 1 до 6 месяцев жизни, у которых коррекцию лактазной недостаточности проводили с использованием препарата «Мамалак». Мамалак представляет собой кристаллическую форму фермента лактазы производства Национальной ферментной компании (National Enzyme Company, Inc., USA). Препарат разрешен к применению с периода новорожденности. В первые 2–3 дня препарат назначали по 700 единиц во время каждого кормления, растворяя его в 5–10 мл сцеженного грудного молока. После наступления клинического эффекта кратность приема уменьшали до 3 раз в сутки.

В контрольной группе (20 детей) специфическая медикаментозная терапия лактазной недостаточности не проводилась. Дети получали классическую ферментную, сорбентную терапию. Матерям детей этой группы рекомендовали кормления через 3 часа «задним» грудным молоком с 6-часовым ночным перерывом. Динамику нормализации пищеварения оценивали на 2, 5, 7 день и 2, 4 неделю от начала наблюдения.

Все дети находились на естественном вскармливании. Пациенты наблюдались в амбулаторных условиях. Дома матери заполняли специально предложенную им анкету, в которой содержались вопросы о динамике клинической картины (частота и характер стула, частота и объем срыгиваний и пр.).

Для оценки результатов лечения ежедневно проводился осмотр пациентов, оценка массы тела, осмотр стула, троекратно исследовалась копрограмма. Данные вносили в специально разработанную анкету.

Все кормящие матери соблюдали предложенную им диету. Из рационов кормящих матерей исключали цельное коровье молоко с целью профилактики развития у детей аллергии к белкам коровьего молока и снижения тем самым возможности формирования вторичной ЛН.

Диагноз ЛН устанавливали на основании характерных клинических симптомов (типичные изменения частоты и консистенции стула, усиленный метеоризм, болевой синдром и др.) и результатов клинико-лабораторных исследований (повышенного содержания общих углеводов в кале).

Критерии оценки эффективности проводимой терапии: — клиническая оценка эффективности:

- изменение кратности и консистенции стула, наличие или отсутствие патологических примесей в кале;
 - динамика диспептических нарушений (срыгиваний, колик, запоров и пр.);
 - кожные или иные аллергические проявления при приеме Мамалак;
- динамика клинико-лабораторных показателей:
- копрологические исследования;
 - клинические анализы крови и мочи;
- динамика показателей физического развития (массо-ростовой показатель):
- измерение массы тела 1 раз в 2 недели с использованием стандартизированных весов;
 - измерение роста — до и после проведения исследования с использованием стандартного ростомера.

Результаты исследования и их обсуждение

Продолжительность заместительной терапии лактазой составила один месяц. Следует отметить, что ни в одном случае не было рекомендовано прекращение грудного вскармливания, и к концу наблюдения все женщины продолжали кормить детей грудью.

Как видно из табл. 2, клинические проявления ЛН у обследованных детей были весьма вариабельны.

Такой наиболее характерный симптом ЛН, как жидкий стул, был обнаружен у 58,3% детей основной группы, у большинства пациентов он сочетался с коликами. У остальных детей имели место другие проявления функциональных нарушений пищеварения: срыгивания разной степени выраженности (29,1%), запоры (16,6%), недостаточная прибавка массы тела — 300–400 г в месяц — (70,8%) и снижение аппетита (33,3%), что и послужило причиной обращения к педиатру. Как видно из таблицы 2, в контрольной группе детей жалобы были подобными, только превалировали плохой сон и жидкий стул (85,0% и 70,0% соответственно). Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что клиническая картина ЛН весьма многообразна и часто не совпадает с общепринятым представлением о диарее как ведущем симптоме этого заболевания.

Проведенные исследования показали хорошую переносимость заместительной терапии у всех наблюдавшихся детей (из исследования не был выведен ни один ребен-

Ферменти лактази

усувають **ОСНОВНУ ПРИЧИНУ** колік



- Фермент лактаза внесений в "Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення"* в якості медикаментозного лікування кишкових кольок у дітей.
- Фермент лактази зменшує вираженість метеоризму і кишкових кольок на 2-4 добу**.
- Ферменти лактази – усувають основну причину кольок.
- Ферменти лактази – зберігають грудне вигодовування дітей.



*Наказ МОЗ України від 29.01.2013 р. № 59 "Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення"

**Проблемні питання перебігу та лікування лактазної недостатності у дітей раннього віку /О.Г. Шадрін, Т.Л. Марушко, В.П. Місник, В.М. Фисун, К.Р. Марушко // "Современная педиатрия", №6, 2011.

нок) и ее эффективность в устранении симптомов ЛН. Нормализация частоты стула и его консистенции была отмечена уже к концу первой недели, причем положительная динамика имела место в среднем на 5-й день терапии. При этом кратность и консистенция стула изменялись у детей неодинаково. Нормализация консистенции стула у детей с частым жидким стулом отмечалась на 3–5 день применения препарата корректирующего лактазную недостаточность; а у детей с запорами восстановление регулярного стула с кратностью 3–4 раза в день, имевшего цвет и консистенцию, обычные для детей данной возрастной группы, находящихся на естественном вскармливании, — на 6–8 день. Частота стула у детей до начала терапии составляла в среднем $6,7 \pm 1,2$ раза в сутки, а после ее завершения — $3,8 \pm 0,9$ раза в сутки. У детей с запорами частота стула была $0,8 \pm 0,6$ и $2,5 \pm 1,7$ соответственно. В отличие от детей, получавших специфическое лечение, в контрольной группе отсутствовала четкая положительная динамика.

Болевой синдром, проявлявшийся кишечными коликами, и метеоризм купировались у всех детей на 3–5 день применения специфического лечения. Частота и объем срыгиваний значительно уменьшились в конце первой недели терапии и полностью исчезли после двух недель приема препарата у большинства детей. Только у одного ребенка к концу исследования изредка отмечались срыгивания.

При копрологическом исследовании у большинства наблюдавшихся детей не было выявлено существенных патологических изменений. До проведения терапии у большинства детей каловые массы были жидковатой или кашицеобразной консистенции, светло-желтого или салатного цвета, слегка кисловатого запаха и содержали в умеренном или единичном количестве нейтральный жир, жирные кислоты, лейкоциты (не более 2–3 в поле зрения), небольшие количества прозрачной слизи. Показатели клинических анализов крови и мочи у обследованных детей до и после проведения терапии были в пределах возрастной нормы. Содержание гемоглобина в крови у детей до и после исследования составило $135,3 \pm 1,5$ г/л и $132,3 \pm 1,2$ г/л соответственно.

Проводя сравнительную оценку динамики клинических симптомов, необходимо отметить, что средняя длительность диарейного синдрома в контрольной группе детей составила $7,7 \pm 2,9$ дня, что было достоверно выше показателей основной группы ($p < 0,05$). В виду отсутствия динамики, детям, не получавшим заместительную терапию, была осуществлена замена трех грудных кормлений на безлактозные смеси. Данная тактика оказалась эффективной у 16 (80,0%) пациентов контрольной группы, что проявлялось довольно быстрым восстановлением процессов пищеварения с исчезновением диарейного синдрома, метеоризма, вздутия живота. Средняя длительность диарейного синдрома после уменьшения в рационе ребенка лактозы составил $3,8 \pm 1,9$ дня. У двоих детей, не получавших специфическую терапию, частичная замена грудного молока оказалась малоэффективной: несмотря на сокращение количества дефекаций, испражнения оставались водянистыми, с резко кислым запахом, сопровождалась значительным метеоризмом и срыгиваниями. Все это требовало увеличения кратности кормления безлактозными смесями до 4–5 раз в сутки. В дальнейшем обе мамы контрольной группы отказались от грудного вскармливания, полностью перейдя на безлактозные, а затем на низколактозные смеси.

Выводы

Как показали результаты исследования, лактазосодержащий препарат обладает хорошей переносимостью, ведет к быстрому и эффективному устранению основных симптомов ЛН, благодаря чему может быть использован в терапии детей раннего возраста с ЛН, находящихся на естественном вскармливании.

Использование заместительной ферментативной терапии лактазой позволяет быстро и эффективно улучшить консистенцию и частоту стула, общее самочувствие ребенка и ускорить процесс выздоровления. Самым важным ее достоинством, по нашему мнению, является возможность полностью сохранить грудное вскармливание, так необходимое детям первого полугодия жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухина Ю. Г. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста / Ю. Г. Мухина, А. И. Чубарова, В. П. Гераскина // *Вопр. детской диетол.* — 2003. — Т. 1, № 1. — С. 50–56.
2. Питание здорового и больного ребенка : [пособ. для врачей] / под ред. В. А. Тутельяна, И. Я. Коня, Б. С. Каганова. — М., 2007. — С. 100–103.
3. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридной недостаточности у детей / Мухина Ю. Г., Шумилов П. В., Дубровская М. И. [и др.] // *Трудный пациент. Педиатрия.* — 2006. — № 9.
4. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных / Чубарова А. И., Гераскина В. П., Кыштымов М. В. [и др.] // *Вопр. детской диетол.* — 2003. — Т. 1, № 4. — С. 21–24.
5. Краснополянская К. Д. Наследственные болезни обмена веществ / К. Д. Краснополянская. — М, 2005. — 364 с.
6. Мухина Ю. Г. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста / Ю. Г. Мухина, И. А. Чубарова, В. П. Проськина // *Вопр. детской диетол.* — 2003. — № 1. — С. 50–56.
7. Неонатология / под ред. Н. Н. Володина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 848 с.
8. Sibley E. Genetic variation and lactose intolerance / E. Sibley // *Am. J. of Pharmacogenomics.* — 2004. — Vol. 4, № 4. — P. 239–245.
9. Sondergaard C. Fetal growth and infantile colic / C. Sondergaard, E. Skajaa, T. B. Henriksen // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* — 2000. — Vol. 83, № 1. — P. 44–47.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ ВТОРИННОЇ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

Т.А. Крючко, Ю.А. Вовк, О.Я. Ткаченко, І.Н. Несина, А.В. Луканін

ВУДЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

Мета: оцінити ефективність замісної терапії лактазою у комплексному лікуванні грудних дітей із симптомами вторинної транзиторної лактазної недостатності (ЛН).

Пацієнти і методи. Під спостереженням знаходились 44 дитини віком від 1 до 6 місяців без обтяженого алергоанамнезу, що мали клінічну картину вторинної або транзиторної ЛН. Усі діти до моменту захворювання були на повному грудному вигодовуванні. Першу групу склали 24 дитини (12 хлопчиків і 12 дівчаток), яким корекцію ЛН проводили із застосуванням препарату «Мамалак». У контрольній групі (20 дітей) специфічна медикаментозна терапія ЛН не проводилась. Динаміка нормалізації травлення оцінювалася на 2, 5, 7 день і 2, 4 тиждень від початку спостереження.

Результати. Проведені дослідження показали добру переносимість замісної терапії у всіх спостережуваних дітей (з дослідження не була виключена жодна дитина) та її ефективність в усуненні симптомів ЛН. На тлі застосування лактозомісткого препарату вже на кінець першого тижня спостерігалась нормалізація частоти випорожнень та їх консистенції, купірувався больовий синдром, значно зменшилися частота та об'єм зригувань. Дітям контрольної групи, з огляду на відсутність динаміки, було замінено три грудні годування на безлактозні суміші. Ця тактика виявилася ефективною у 16 (80,0%) пацієнтів.

Висновки. Застосування замісної ферментативної терапії лактазою дозволяє швидко та ефективно покращити загальний стан дитини, консистенцію і частоту випорожнень, прискорити процес одужання та зберегти грудне вигодовування.

Ключові слова: лактазна недостатність, діти першого року життя, замісна терапія, лактозомісткий препарат.

MODERN APPROACHES TO CORRECTION OF THE SECONDARY LACTASE DEFICIENCY IN INFANTS

T.A.Kriuchko, Yu.A. Vovk, O.Yu Tkachenko, I.N. Nesina, A.V. Lukanin

HESIU «Ukrainian Medical Dental Academy», Poltava, Ukraine

Objective: To evaluate the effectiveness of lactase replacement therapy in the complex treatment of infants with the symptoms of transient secondary lactase deficiency (LN).

Patients and methods. A total of 44 children aged from 1 to 6 months without burdening by allergic anamnesis who had a clinical picture of the secondary or transient LN were under observation. All children up to the onset of the disease were exclusively breastfed. The first group comprised 24 children (12 boys and 12 girls) to whom LN correction was performed by the use of «Mamalak» preparation. In the control group (20 children) specific medical LN therapy is not performed. The dynamics of normalization of digestion was estimated at 2, 5, 7 day and 2, 4 weeks from the start of the observation.

Results. Conducted studies have shown good tolerability of replacement therapy in all observed children (more than one was not eliminated from the study) and its effectiveness in eliminating symptoms of LN. Due to use of Mamalak for the end of the first week already have been shown normalization of the frequency and consistency of feces, stopped pain syndrome, significantly reduced the frequency and volume of regurgitation. Children of the control group for the absence of dynamics have been carried out replacement of three breastfeeding on lactose-free formulas. This tactic was effective in 16 (80.0%) patients.

Conclusions. The use of enzyme replacement therapy by lactase allow quickly and effectively improve the overall health of the child, frequency and consistency of feces, speed up the healing process and maintain breastfeeding.

Key words: lactase deficiency, the children of the first year of life, replacement therapy, Mamalak.

НОВОСТИ

Идентифицирована генетическая причина одного из врожденных пороков сердца

Приблизительно 7–8 младенцев на каждую 1 000 новорожденных появляются на свет с врожденными пороками сердца. Несмотря на заметные успехи в лечении этих болезней, причины их все еще не известны, хотя новое открытие проливает некоторый свет на проблему.

Группа английских ученых совершила важное открытие в области изучения генетических факторов, способных приводить к развитию у плода одной из наиболее распространенной разновидности врожденных пороков сердца — дефекте межпредсердной перегородки.

Авторы исследования, сотрудники университетов двух английских городов — Манчестера и Ньюкасла (University of Manchester and Newcastle University) обследовали более 2 000 жителей Великобритании, страдавших этой формой врожденного порока сердца.

В контрольной группе было 5 600 здоровых участников, которые также были тщательно обследованы.

Было собрано и изучено более 500 000 генетических маркеров, извлеченных из образцов крови, кото-

рые были получены от участников исследования из обеих групп.

Ученые сообщают, что у носителей особого варианта гена *Msx1* был значительно повышен риск развития всех основных форм дефекта межпредсердной перегородки.

«Мы считаем, что не менее 10% случаев ДМП непосредственно связаны с изменениями гена *Msx1*», — сообщает соавтор этого исследования профессор Бернард Кивни (Bernard Keavney).

Это открытие имеет большое значение, так как позволяет определить риск рождения ребенка страдающего дефектом межпредсердной перегородки у носителей этого гена и у тех потенциальных отцов и матерей, которые сами появились на свет с подобным пороком сердца. Такие открытия случаются нечасто — к настоящему времени ученые достоверно знают лишь о нескольких генетических факторах, резко повышающих риск рождения ребенка с тем или иным пороком сердца.

Так, например, трисомия по хромосоме 21 (синдром Дауна) связана с 5% врожденных пороков сердца.

Источник: <http://medexpert.org.ua>