

Л.А. Тарасова¹, В.Н. Данилова², Л.Н. Воронина²

¹ Лечебно-диагностический комплекс «МедГард»

² Самарский государственный медицинский университет

Опыт коррекции нарушения баланса микробиоты кишечника у младенцев на фоне вторичной лактазной недостаточности

Контактная информация:

Тарасова Лариса Анатольевна, врач-педиатр амбулаторного отделения лечебно-диагностического комплекса «МедГард»

Адрес: 443079, Самара, ул. Гагарина, д. 20Б, тел.: (846) 260-76-76, e-mail: seagull-65@mail.ru

Статья поступила: 17.03.2011 г., принята к печати: 11.07.2011 г.

Одним из главных условий для нормального роста и развития ребенка является полноценное пищеварение. В данной работе авторы подчеркивают важность состояния кишечной микробиоты для адекватного пищеварения, приводят основные причины развития дисахаридазной недостаточности, которая способствует нарушениям микробиоты и усугубляет повреждение кишечника. Ученые делятся своим опытом коррекции нарушений биоценоза и функциональных расстройств кишечника у детей первого года жизни.

Ключевые слова: пищеварение, кишечная микробиота, биопрепараты, нарушения биоценоза кишечника, коррекция, дети.

Основу питания младенца составляют молочные продукты, содержание молочного сахара (лактозы) в которых важно правильно оценивать. Лактоза — основной субстрат питания нормальной микробиоты: формирует оптимальную pH кишечной среды для нормальной перистальтики и усвоения жизненно важных микронутриентов; участвует в процессах созревания и иммуномодуляции, метаболизма желчных кислот, детоксикации организма, синтезе витаминов, поставке питательных веществ для формирования клеток мозга [1].

Лактаза — самый неустойчивый фермент в нашем организме. До 60% детей раннего возраста имеют транзиторную лактазную недостаточность, форми-

рование которой у детей раннего возраста обусловлено следующими основными причинами:

- функциональной незрелостью клеток кишечника в силу возраста ребенка (известно, что только зрелый энтероцит способен обеспечить достаточную активность фермента);
- специфичностью расположения фермента в клетке. Лактаза в энтероците занимает апикальную часть щеточной каемки клетки, обращена в просвет кишки, что создает особую ее уязвимость. Отсутствие грудного вскармливания или его дефицит ведет к снижению экспрессии фермента щеточной каймы ворсинок;

L.A.Tarasova¹, V.N. Danilova², L.N. Voronina²

¹ LDK «MedGard»

² Samara Medical University

Experience in the correction of the intestine microbiota dysbalance on the background of secondary lactase deficiency

One of the main conditions for normal growth and development of the child is a full-grown digestion. In this paper, the authors emphasize the importance of the intestinal microbiota condition for adequate digestion, and they are citing the main causes of disaccharidase deficiency, which contributes to the violations of the microbiota and exacerbates the intestine damage. Scientists share their experience of the correction of biocenosis and functional intestines disorders in infants.

Key words: digestion, intestinal microbiota, biologics, intestine biocenosis violations, correction, children.

- наследственной предрасположенностью — наличия у близких родственников носительства гена сниженной лактазной активности (до 16% популяции россиян имеют дефицит лактазы в связи с низкой частотой гена персистенции ее активности [LCT*P]);
- различными видами экстрагенитальной патологии беременной женщины (вегетативные дисфункции; нарушения в гормональной сфере, чаще связанные с продукцией тиреоидных гормонов, инсулина, глюкокортикоидов; анемии, гестозы, вредные привычки, вагинальный кандидоз; персистенция вирусов герпес-группы, возбудителей уреоплазмоза и др.), которые могут привести к нарушению микробиоценоза кишечника у их детей, проблемам в формировании и иннервации тонкой кишки, что не обеспечит нормального созревания фермента;
- патологией тонкой кишки (нарушения морфологии, иннервации);
- инфекционными заболеваниями кишечника, преимущественно вирусного происхождения [2, 3].

Триггером развития признаков дисахаридазной недостаточности служит синдром мальабсорбции с нарушением всасывания углеводов, повышенное содержание которых «кормит» всю условно-патогенную флору кишечника. Избыток нерасщепленной лактозы сопровождается значительным ростом числа условно-патогенных микроорганизмов, что в англоязычной литературе имеет название SIBOS (Small Intestinal Bacterial Overgrowth Syndrom). Дисахариды утилизируются микрофлорой с образованием углекислого газа и органических кислот, что еще более усиливает поступление воды в просвет кишки и дает пенистый водянистый стул со сниженным pH (< 5,5), а дисахариды выделяются с фекалиями и мочой [4]. Иначе говоря, нарушенное полостное, мембранное и пристеночное пищеварение, нерасщепленные углеводы (накапливающиеся в просвете тонкой кишки) повышают осмотическое давление, приводящее к избытку поступления воды в полость кишки и нарушению абсорбции воды и электролитов из просвета кишечника [5].

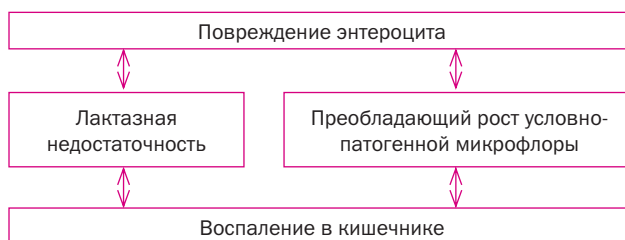
Таким образом, осмотический эффект и бактериальное воздействие ведут к развитию синдрома мальабсорбции минералов, витаминов, электролитов и воды.

В 80% случаев происходит изменение микробиоценоза со снижением защитной функции бифидо- и лактофлоры и ростом активности на этом фоне условно-патогенной микрофлоры, что приводит к продолжению воспалительных изменений в кишечнике и замыкает порочный круг (рис.).

Кроме того, угнетение роста нормальной облигатной микрофлоры условно-патогенными агентами ведет к снижению ее способности ферментировать сахара, снижается ее антитоксическая функция, что ведет к повышению содержания углеводов в кале, изменениям pH.

Продукция ряда ферментов нормальной микробиоты кишечника, особенно В-галактозидазы, ферментирующей лактозу, объясняет высокую эффективность препаратов из бифидобактерий и лактобацилл при лактазной недостаточности. Кроме того, иммуномодулирующие свойства бифидо- и лактобактерий способствуют регуляции специфического клеточного и гуморального иммунитета — стимулируют продукцию цитокинов и интерлейкинов, что опосредованно

Рис. Развитие порочного круга при повреждении кишечника вследствие лактазной недостаточности



воздействует на патогенную микрофлору кишечника. Совокупность свойств энтерококков (закислять среду, вытеснять гнилостную микрофлору, устойчивость к колонизации именно в тонком отделе кишечника) и бифидобактерий (нейтрализация щелочных продуктов обмена и закисление среды, активизация макрофагального ответа к колонизации в тонкой кишке) сочетаются в пробиотике «Бифоформ Беби», который дает возможность целенаправленно влиять на микробиоценоз при лактазной недостаточности. Важным моментом является усиление адгезивности бифидобактерий штамма BB12 в присутствии именно *Streptococcus thermophilus*. Кроме того, важной особенностью пробиотика является способность корригировать, а не элиминировать условно-патогенную флору. Содержащиеся в препарате среднецепочечные триглицериды обеспечивают щадящее и быстрое всасывание пищевых ингредиентов без участия желчных кислот и липазы, что также важно для младенца с незрелостью этих систем [6, 7].

Цель исследования — изучение эффективности «Бифоформ Беби» при вторичной лактазной недостаточности у детей младенческого возраста.

Под нашим наблюдением находилось 67 детей от 1 до 4 мес с диагнозом: «Лактазная недостаточность вторичная. Транзиторная ферментативная незрелость. Избыточный бактериальный рост в кишечнике». Пациенты были разделены на две группы: 47 детей принимали исследуемый пробиотик и сорбент (основная группа); 20 детей — лактозосодержащий пробиотик, ферментативные препараты, сорбенты (контрольная группа). 60 детей находились на грудном, остальные 7 — на искусственном вскармливании. Клиника лактазной недостаточности практически не отличалась при различных видах вскармливания. Из исследования были исключены дети с проявлениями вирусных диарей.

Основными жалобами пациентов (со слов матерей) были вздутие живота; кишечные колики, сопровождающиеся беспокойством ребенка; частый (до 10–12 раз в сут) жидкий, водянистый, иногда — пенистый, стул со слизью и неперевавшими белыми комочками, кислым запахом; редко — срыгивания. Лабораторные данные продемонстрировали, что в копрограмме происходило снижение pH до 4,5–5,5; вместе с тем отмечено появление крахмала на 3+ и 4+, йодофильной флоры; показатели экскреции углеводов — 0,2–0,6 г.

При микробиологическом исследовании обнаружено незначительное снижение бифидофлоры до 10^9 – 10^{10}

(норма — 10^{10} – 10^{11}), при нормальном содержании лактофлоры отмечалась контаминация протеом, клебсиеллой и золотистым стафилококком, менее гемолизующей кишечной палочкой и клостридиями. Выраженного эффекта на фоне низколактозной диеты (снижение потребления кормящей мамой молочных продуктов, использование низколактозных смесей) не отмечено.

Апробируемый препарат в виде монотерапии на фоне низколактозной диеты применялся в течение 14 дней: симптомы лактазной недостаточности (колики, пенистый стул, частота стула до 2–4 раз в сут, изменения в копрограмме (рН 5,5–6,0), крахмал и йодофильная флора — отсутствуют, в единичных случаях — жирные кислоты на 2+; купировались у 29 детей основной группы к 9–10-му дню приема, у 18 — спустя 14–16 дней. Анализ на редуцированные углеводы был отрицательным у всех детей спустя 30 дней от начала терапии. Микробиологическое исследование спустя 1 мес после окончания терапии показало значительное снижение уровня содержания условно-патогенной флоры.

В контрольной группе при соблюдении низколактозной диеты, использовании сорбентов, ферментов и лактозосодержащего пробиотика к 15-му дню наблюдения

в результатах копрограммы изменения в состоянии детей были незначительными (сохранялась высокая частота стула — до 10 раз в сут с явлениями «пачкания», кисловатый его запах; слизь, крахмал на 2+ и 3+; у 3 детей — йодофильная флора), у половины детей сохранялись редуцированные углеводы в кале — до 0,2 г%. Через 1 мес контрольный микробиологический анализ кала не претерпел значительных изменений, а в половине случаев произошло снижение уровня бифидофлоры на один порядок и увеличился уровень содержания клебсиелл, клостридий, золотистого стафилококка.

Таким образом, монотерапия безлактозным пробиотическим комплексом «Бифиформ Беби» не усугубляет транзиторную лактазную недостаточность младенца. Физиологический состав (энтерококки и бифидобактерии), доминирующий в микробиоценозе данной возрастной группы и наличие среднецепочечных триглицеридов в формуле пробиотика, обеспечивающих простоту его усвоения, дают высокие результаты коррекции кишечной микробиоты. Это, в свою очередь, ведет к нормализации процессов созревания и функционирования ферментов дисахаридазной группы у детей до 4-месячного возраста.

124

В практику педиатра

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Турти Т.В., Катосова Л.К., Намазова-Баранова Л.С. и др. Коррекция микробиоценоза у детей раннего возраста с последствиями перинатальной патологии // Педиатрическая фармакология. — 2009; 6 (5).
2. Мазанкова Л.Н. Вторичная дисахаридазная недостаточность у детей: клиника, диагностика, тактика терапии. — Москва, 2010.
3. Мухина Ю.Г., Шумилов П.В., Дубровская М.И. и др. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей // Трудный пациент. Педиатрия. — 2006; 4 (10).

4. Амерханова А.М., Воронина О.Л., Жиленкова О.Г. Роль бифидофлоры в жизнеобеспечении организма ребенка и факторы, определяющие ее формирование // Вопросы детской диетологии. — 2010; 8 (3).
5. Мазанкова Л.Н., Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Концептуальный подход к назначению пробиотиков-синбиотиков у детей // Детские инфекции. — 2010; 1.
6. Swallow D.M. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance // Annual Review of Genetics. — 2003; 37: 197–219.
7. Wyet D., Still R. Lactose intolerance. Best practice — better medicine. — 2007.



2011 г.

26–28 октября

ВОРОНЕЖ (Дворец творчества детей и молодежи, пл. Детей, 1)

31-я межрегиональная специализированная **ВЫСТАВКА**

Медицинские услуги; здоровое питание;

ТЕРРИТОРИЯ ЗДОРОВЬЯ

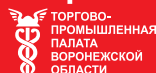
31-я межрегиональная специализированная **ВЫСТАВКА**

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинское оборудование и инструмент; Медицинская одежда; Фармацевтическая продукция; Расходные материалы и медицинские изделия; Медицинская и лабораторная мебель; Средства и оборудование для дезинфекции и стерилизации

ВОРОНЕЖСКИЙ СОЦИАЛЬНЫЙ ФОРУМ

Организаторы:



Департамент здравоохранения Воронежской области
т./ф.: (473) 251-20-12, (473) 277-48-36
e-mail: zdrav@veta.ru
Подробная информация на www.veta.ru



Официальные партнеры:

Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н.Н. Бурденко

Поддержка:

Администрация городского округа г. Воронеж