

Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей

Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, М.И. Дубровская,
А.И. Чубарова, Т.И. Корнева, Е.К. Кургашева

ГОУ ВПО «Российский государственный
медицинский университет Росздрава»
Курс гастроэнтерологии и диетологии ФУВ,
Москва

В настоящее время у детей раннего возраста состояния, связанные с нарушенным кишечным пищеварением и всасыванием, встречаются достаточно часто, но из-за низкой осведомленности педиатров и плохой диагностики синдром мальабсорбции продолжает считаться «редким» заболеванием. Под синдромом мальабсорбции понимают комплекс клинических проявлений, возникающих в результате нарушений полостного, пристеночного, мембранного пищеварения, транспортных механизмов в тонкой кишке, приводящих к изменению обмена веществ. В настоящее время объединены понятия «мальдигестия», «мальабсорбция» и «мальнутриция» в единый термин – «мальабсорбция». К развитию этого состояния могут приводить различные патологические процессы.

Нарушения полостного пищеварения развиваются при изменении активности некоторых собственных ферментов тонкой кишки – энтеропептидазы, дуоденазы. Изменение гиперфажности в просвете кишки, двигательной активности, уровня поступающих пищеварительных субстратов, активности ряда регуляторных пептидов, а также состава пищи – все это факторы, которые могут нарушать полостное пищеварение. Известен ряд гормонально активных опухолей, продуцирующих регуляторные пептиды (гастринома, випома, соматостатинома и др.), которые протекают с выраженными отклонениями процессов пищеварения. Классическим вариантом изменения расщепления пищи в просвете тонкой кишки является муковисцидоз, при котором резко снижается активность ферментов поджелудочной железы, нарушена вязкость секретов. Целый ряд инфекционных и паразитарных заболеваний протекает с нарушением процессов гидролиза и всасывания в кишке.

Процессы пристеночного и мембранного гидролиза пищевых субстанций и всасывания также зависят от ряда факторов, среди которых активность ферментных и транспортных систем, состояние слизистых наложений, состав микрофлоры, структура компонентов слизистой оболочки и др. Функциональная активность энтероцита зависит от топографии его на ворсинке, состояния пристеночного слоя слизи, характеристики его структурных компонентов, скорости обновления и миграции, степени дифференцировки и созревания клеток, состояния микроворсинок (гликокаликса).

Нарушения структурных компонентов тонкой кишки, уменьшение площади всасывания сопровождается формированием синдрома мальабсорбции. Поэтому при синдроме короткой тонкой кишки (врожденном или пострезекционном), атрофии ворсин, возникающей при целиакии, инфекционных процессах, лямблиозе, воздействии некоторых медикаментозных средств и радиации, дефиците дисахаридаз формируются очень тяжелые изменения многих видов обмена, страдает физическое, а иногда и нервно-психическое развитие ребенка.

Известны состояния, связанные с функцией кровеносной и лимфатической систем кишечника, приводящие к синдрому мальабсорбции. Аномалия лимфатической системы – лимфангиоэктазия характеризуется тяжелой потерей белков, липидов, кальция через желудочно-кишечный тракт.

Мальабсорбция сопровождается очень многие заболевания наследственного, врожденного и приобретенного характера. Сегодня известна большая группа состояний, связанных с изменениями всасывания аминокислот, моносахаридов, микроэлементов и электролитов, липидных компонентов, желчных кислот.

При некоторых болезнях преобладает водянистый характер стула: дисахаридазная недостаточность, глюкозо-галактозная мальабсорбция, хлоридная диарея, випома. Стеаторея присутствует при муковисцидозе, абеталипопротеидемии, целиакии, экссудативной энтеропатии. Изменения всасывания ряда микроэлементов, аминокислот, витаминов не влияют на характер стула – диарея отсутствует, а симптомы связаны с формированием дефицитных состояний и могут отражаться на функции многих систем и органов (костной, нервной, крови, лимфатической, глаз и т. п.).

В результате указанных различий клинических симптомов при синдроме нарушенного всасывания диагностическая программа может быть очень сложной и включать многие современные методы обследования. Но при этом врач не должен забывать об анамнестических данных и особенно о пищевом анамнезе ребенка, важных для правильного диагностического пути и подбора адекватной диетической и медикаментозной терапии. Для дифференциального диагноза также очень важно учитывать возраст пациента, в котором появляются первые симптомы заболевания. В периоде новорожденности манифестируют такие заболевания, как врожденный дефицит лактазы, алактазия; вторичная лактазная недостаточность, врожденная глюкозо-галактозная мальабсорбция, врожденная хлоридная диарея, врожденная натриевая диарея, врожденный дефицит трипсиногена, первичная гипомagneземия, врожденный дефицит энтерокиназы, первичный иммунный дефицит, энтеропатический акродерматит, непереносимость белка коровьего молока, сои; болезнь Менкеса. В возрасте от одного месяца до двух лет манифестируют следующие заболевания: дефицит сахаразы, изомальтазы, вторичная дисахаридазная недостаточность, врожденный дефицит липазы, недостаточность поджелудочной железы с гематологическими изменениями (синдром Швахмана–Даймонда), целиакия, интестинальная лимфангиоэктазия, атрезия желчных путей, неонатальный гепатит, мальабсорбция аминокислот, врожденная мальабсорбция фолиевой кислоты, мальабсорбция витамина В₁₂, энтеропатический акродерматит, паразитарные инфекции, пищевая аллергия, иммунный дефицит. В возрасте от двух лет до пубертатного периода проявляются вторичная дисахаридазная недостаточность, целиакия, болезнь Уиппла, паразитарные инфекции, вариабельный иммунный дефицит, абеталипопротеинемия.

В России наиболее частой формой синдрома мальабсорбции у детей является непереносимость дисахаридов (лактозы, реже – других углеводов). Наиболее часто дисахаридазная недостаточность встречается при патологии тонкой кишки и связана со снижением активности ферментов, вырабатываемых энтероцитом. Непереносимость дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы) обусловлена снижением активности гидролаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы) в слизистой оболочке тонкой кишки. Нарушение пристеночного гидролиза сахаров и всасывания метаболитов может носить первичный характер (наследственный, врожденный) или вторичный – на фоне различных заболеваний.

Патогенез

При дефиците дисахаридаз нерасщепленные углеводы накапливаются в просвете тонкой кишки. Создается повышенное осмотическое давление, которое приводит к избыточному поступлению воды в просвет кишечника. Дисахариды утилизируются микрофлорой, образуется большое количество органических кислот и углекислого газа, что еще больше усиливает поступление воды в просвет кишки, снижается рН кала (меньше 5,5), формируется водянистый пенный стул с кислым запахом бродильного характера. Дисахариды выделяются в нерасщепленном виде как с фекалиями, так и с мочой (лактозурия, сахарозурия). Развитие синдрома мальабсорбции обусловлено осмотическим эффектом и бактериальными воздействиями. Образование избытка ионов водорода приводит к повышению их концентрации в выдыхаемом воздухе. Не все пациенты со снижением активности определенного фермента имеют признаки интолерантности. Вступают в действие компенсаторные механизмы: повышение активности мембранных, лизосомальных и митохондриальных ферментов в толстой кишке. Известную роль в обезвреживании токсических продуктов из кишечника играет печень.

Лактазная недостаточность

Большое значение ферментопатия имеет в раннем детстве, так как лактоза содержится в молоке, которое является основным питанием ребенка. В настоящее время показано, что способность расщеплять молочный сахар связана с активностью фермента лактаза-флоризингидролаза (Е.С. 3.2.1.108), более известного как лактаза или β -D галактозидгидролаза. Является крупным гликопротеином с двумя активными центрами: Glu1273, катализирующим гидролиз β -гликозидов, в т. ч. флоризина, гликозидов флавоноидов, и пиридоксин-5'- β -D-гликозида и Glu1749, катализирующим гидролиз β -галактозидов, в т. ч. лактозы. Лактаза-флоризингидролаза кодируется единственным геном (LCT), локализованным на 2 хромосоме. Существует несколько аллелей: LCT – аутосомно-рецессивная аллель, которая в гомозиготном состоянии вызывает снижение лактазной активности у взрослых; LCT*Р – аутосомно-доминантная аллель, которая как в гомозиготном, так и гетерозиготном состоянии определяет персистенцию лактазной активности на протяжении всей жизни. Основными генотипами, определяющими активность лактазы, являются:

- гомозиготы по гену персистенции активности LCT*Р (доминантный признак);
- гомозиготы по гену отсутствия персистенции (рецессивный признак);
- гетерозиготы – лица с этим генотипом имеют переменный уровень лактазной активности, обусловленный генетическим полиморфизмом, у них чаще развивается вторичная лактазная недостаточность.

Переносимость лактозы в первую очередь определяется наличием гена персистенции активности (LCT*Р), частота встречаемости которого у людей варьирует в больших пределах в зависимости от популяции. В европейской популяции наиболее высокая частота гена LCT*Р отмечается у жителей Северной Европы (Швеция, Дания, Ирландия). Частота дефицита лактазы у русских наблюдается у 16 % популяции. Распространенность непереносимости лактозы в Латвии – 24 %, Литве – 37 %, Марий Эл – 81 %, Карелии – 11,5 %. Наиболее часто дефицит лактазы и низкая частота гена персистенции (LCT*Р) отмечается в странах Ближнего Востока, Юго-Восточной Азии и Африки, хотя даже в этих странах отмечается неоднородность популяции по гену LCT*Р. Народы, исторически ведущие кочевой образ жизни и занимающиеся животноводством, имеют существенно более высокую частоту гена персистенции лактазной активности и отличаются хорошей переносимостью молока.

Процесс синтеза и активации лактазы достаточно сложен и состоит из нескольких этапов, нарушение на любом из них может привести к развитию патологии. Ген LCT состоит из 17 экзонов, кодирует мРНК, копирующей 6274 нуклеотида (Genbank X07994), и препропротеин, состоящий из 1927 аминокислотных остатков. Этот препропротеин состоит из сигнального пептида (19 аминокислотных остатков), большой про-части (849 аминокислотных остатков), зрелого белка, содержащего два каталитических центра, и С-терминального сегмента, состоящего из мембраносвязывающего домена и короткого цитоплазматического домена. Ген LCT проявляет четырехкратную гомологию, т. е. про-энзим состоит из четырех доменов с совершенно идентичным аминокислотным строением. Два гомологичных домена (домен I и домен II) образуют про-часть, которая не обладает каталитической активностью, но играет важную роль в транспортировке энзима к поверхности клеточной мембраны. Два других гомологичных домена (домен III и домен IV) составляют неактивный предшественник лактазы, имеющий два каталитических центра Glu1273 в домене III, катализирующий гидролиз β -гликозидов, и Glu1749 в домене IV, катализирующим гидролиз β -галактозидов. Высвободившийся в результате протеолиза про-энзима предшественник лактазы во время его транспортировки в цитоплазме подвергается серии О- и N-гликозилирования, в результате чего и образуется активный энзим – лактаза.

Этот фермент находится на апикальной поверхности щеточной каемки энтероцита, фиксированный на его клеточной мембране С-терминальным концом, и обращен в просвет кишки. Высокую активность фермента обеспечивают зрелые энтероциты на вершине ворсин. Эта топография и объясняет наиболее частое возникновение лактазной недостаточности при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки по сравнению с дефицитом других ферментов.

Активность лактазы проявляется с 12–14 недель гестационного возраста, достигая максимальных величин к 39–40-й неделе. В постнатальном периоде у носителей рецессивного генотипа отмечается снижение активности фермента в возрасте 6–11 месяцев и дальнейшее уменьшение к 1,5–5 годам жизни. Вторичная лактазная недостаточность может наблюдаться при многих заболеваниях у детей, приводящих к субатрофии или атрофии слизистой оболочки тонкой кишки.

Наличие и выраженность клинических проявлений непереносимости лактозы часто не коррелирует со степенью снижения фермента. Непере-

носимость молочного сахара связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий. Сегодня известно большое количество факторов, влияющих на активность лактазы. Эпидермальный фактор роста увеличивает экспрессию энзимов щеточной каймы, имеет значение во внутриутробном развитии плода. Доказано также, что в грудном молоке имеется большое количество эпидермального фактора роста, который оказывает влияние на непереносимость лактозы. Большое значение для активности лактазы имеют также инсулин, тиреоидные гормоны, глюкокортикоиды, состояние вегетативной нервной системы. Появление клинических симптомов лактазной недостаточности также зависит от состава диеты, употребления лактозы вместе с жирами способствует уменьшению проявлений интолерантности.

Клиническая картина

Клиническая картина может проявляться уже с первых дней жизни: может наблюдаться учащенный стул водянистого характера, пенистый с кислым запахом, который появляется через 30–90 минут после кормления, рвота, срыгивания. Характерны абдоминальные колики, которые могут появляться даже в период кормления. У детей формируется осмотическая диарея, водно-электролитные изменения в крови. Эпителий тощей кишки мало устойчив к водно-электролитным колебаниям, поэтому формируются условия для проницаемости макромолекул. В этих случаях отмечается выделение лактозы с мочой. Тип лактазной недостаточности с лактозурией также может наблюдаться у детей раннего возраста.

Лактазная недостаточность сочетается с проявлениями дисбиоза кишечника, что оказывает влияние на клиническую симптоматику, длительность клинических проявлений. Значительное количество нерасщепленной лактозы в просвете тонкой кишки при повышенном числе бактерий приводит к образованию большого количества органических кислот, что вызывает выраженное закисление внутренней среды кишки и усиление моторики. У недоношенных детей использование лактозы может сопровождаться развитием метаболического ацидоза.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании следующих критериев: генеалогических данных, плоской гликемической кривой у пациента (т. е. прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л) после нагрузки лактозой в дозе 2 г/кг массы, данных копрологии (увеличение крахмала, клетчатки, снижение pH кала менее 5,5), определения углеводов в кале с помощью полового «Testape», пробы Бенедикта (в норме показатель не должен превышать 0,25 % у детей до 12 месяцев и быть отрицательным после одного года). «Золотым стандартом» диагностики дисахаридазной недостаточности является изучение активности дисахаридаз в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки или в смывах, получаемых при эндоскопических исследованиях. Этот метод позволяет точно идентифицировать дефектный энзим и выявить степень снижения его активности.

Лечение

Главным видом лечения больных с синдромом мальабсорбции является диетическая коррекция и лечебное питание, основными принципами которого являются: определение и элиминация причинно-значимых нутриентов с обязательной их адекватной заменой; индивидуальный подход к составлению элиминационного рациона. Состав-

ление меню для больных детей с синдромом мальабсорбции требует от медицинского персонала достаточно высокой квалификации и знаний из различных областей как теоретической, так и практической медицины. Необходимо учитывать:

- имеющие место дефицитные синдромы, требующие максимально быстрой коррекции;
- степень гипотрофии и обусловленную ею нарушенную толерантность к пищевым нагрузкам;
- функциональное состояние печени, поджелудочной железы, почек, лимитирующее увеличение нагрузок белком и жиром;
- высокую чувствительность кишечника больных детей к осмотической нагрузке;
- возраст ребенка;
- аппетит и индивидуальное отношение к предлагаемым продуктам и блюдам.

Другим важным компонентом выхаживания больных детей с синдромом мальабсорбции является уход и профилактика вторичных инфекционных осложнений. Необходимо обеспечить достаточную комплаентность проводимой терапии, для чего как к уходу, так и кормлению должна привлекаться мать больного ребенка, так как именно от ее навыков и мотивированности зависит эффективность проводимой терапии в амбулаторных условиях.

Диетотерапия при лактазной недостаточности заключается в снижении потребления продуктов, содержащих лактозу. Используются ферментные препараты, расщепляющие лактозу, пищевые волокна (особенно пектин), повышающие активность лактазы, препараты для нормализации кальциевого обмена, восстановления биоциноза кишечника. Снизить потребляемое количество молока для детей старшего возраста и взрослых легко. Допускается использование кисломолочных продуктов со сниженным количеством лактозы (йогуртов, простокваши), творога, масла, твердых сыров, а также безлактозных продуктов на основе коровьего молока. Следует учитывать возможное снижение уровня кальция на безмолочной диете, которое необходимо компенсировать медикаментозными препаратами.

Более сложно подобрать питание для детей раннего возраста, и особенно на первом году жизни.

При естественном вскармливании уменьшение количества грудного молока в диете является нежелательным, у пациента с выраженными симптомами лактазной недостаточности необходимо использовать препараты лактазы – Лактазу, Лактазу Бэби, которые смешиваются с грудным молоком, не влияя на другие показатели, кроме лактозы. Для взрослых может использоваться препарат Лактаза в капсулах. Нами проводилась оценка эффективности препарата Лактаза фирмы Nature's Way (США) [2], которая в настоящее время зарегистрирована в двух формах: капсулы «Лактаза» с активностью 3450 Ед лактазы и «Лактаза Бэби» – 700 Ед лактазы. Нами была показана высокая эффективность этого препарата у детей раннего возраста с лактазной недостаточностью. Применяемая доза лактазы составляла от 575 Ед (1/6 капсулы) до 865 Ед (1/4 капсулы) на 100 мл молока. Было показано, что лучше внести фермент в первую порцию молока, предварительно сцеженного, и оставить на несколько минут для начала ферментации. Молоко с ферментом дается из ложки или поильника, а далее ребенок докармливается из груди. Препарат должен даваться в каждое кормление. Лишь при выраженной тяжести и низкой эффективности применяемых препаратов лактазы может стать вопрос о частичном уменьшении объема материнского молока и замене его безлактозной смесью.

Важно помнить, что количество лактозы в грудном молоке не зависит от диеты матери, и излишне строгая диета может негативно сказаться на количестве и качестве молока и ее эмоциональном состоянии. Следует ограничить употребление ребенком продуктов с большим содержанием цельного коровьего белка для профилактики аллергии к белку коровьего молока и формирования вторичной лактазной недостаточности.

При искусственном вскармливании недоношенных новорожденных детей, у которых отмечается транзиторная лактазная недостаточность, целесообразно использовать специализированные преформулы, где содержание лактозы несколько уменьшено. При появлении признаков гиполактазии у новорожденных детей с нормальным сроком гестации не целесообразно сразу же переводить ребенка на строго безлактозный рацион, так как наличие в питании даже небольших доз лактозы важно для нормального развития ребенка. Лактоза является главным и легко усваиваемым источником энергии, она способствует поддержанию адекватного транспорта в кишечнике таких важных микроэлементов, как кальций, магний и марганец. Полное исключение лактозы неблагоприятно сказывается на биоцинозе кишечника, так как лактоза – субстрат для молочнокислых бактерий. Лактоза также является бифидогенным фактором. Неусвоенная лактоза ферментируется в толстой кишке, снижая pH в ее полости и припятствуя тем самым росту гнилостной микрофлоры. Кроме того, лактоза является источником галактозы, которая необходима для синтеза галактоцереброзидов в центральной нервной системе и сетчатке глаза.

При искусственном вскармливании, если содержание углеводов в кале составляет около 0,3–0,6 %, можно перейти на диету, содержащую до 2/3 углеводов в виде лактозы, комбинируя обычную адаптированную смесь с низколактозной или безлактозной формулой. При этом необходимо равномерное распределение двух смесей в течение суток (например, в каждое кормление 40 мл низколактозной и 80 мл стандартной смеси). Другим возможным вариантом диетотерапии у таких детей может быть назначение кисломолочной смеси Галия Лактофидус фирмы Данон (Франция) в виде монотерапии. В данной адаптированной кисломолочной смеси лактоза составляет около 60 % от углеводного компонента (5,3 г в 100 мл готовой сме-

си), но при этом она содержит бифидобактерии и обладает фиксированной лактазной активностью (28 Ед в 100 мл). Лишь при выраженном дефиците лактозы дети переводятся на полное вскармливание низко- или безлактозными смесями.

Достаточно часто лактазная недостаточность у детей раннего возраста сочетается с непереносимостью белков коровьего молока. В этом случае смесями выбора у детей второго полугодия жизни являются формулы на основе изолята соевого белка, а у детей более младшего возраста – смеси на основе частичного или полного гидролизата белка. При выраженной тяжести аллергического процесса и наличии дистрофии применяются смеси на основе частичного или полного гидролизата белка вне зависимости от возраста ребенка.

Нарушение функции кишки, ее проницаемости накладывает свой отпечаток и на сроки введения прикормов и блюд коррекции у детей первого года жизни, страдающих лактазной недостаточностью. Такие продукты, как фруктовые соки и пюре, вводятся значительно позднее у детей с данной патологией, зачастую уже после введения прикормов. Отдается предпочтение низко- или безлактозным продуктам, а в качестве первого прикорма рекомендуется безмолочная instantная каша, приготовленная на воде или смеси, которую ребенок получает в другие приемы пищи. В настоящее время на российском рынке представлен широкий спектр продуктов прикорма, как молочных, так и безмолочных, содержащих и не содержащих глютен.

Помимо диетотерапии при необходимости могут применяться и медикаментозные методы коррекции. При выраженном диарейном синдроме можно использовать антидиарейные препараты на основе лоперамида, который применяют коротким курсом в сочетании с элиминационной диетой. При тяжелом течении заболевания, которое сопровождается электролитными и обменными нарушениями, необходима их коррекция. С этой целью используются изотонические растворы глюкозы, хлорида натрия, хлорида калия. Важным звеном в лечении этих больных может быть нормализация микрофлоры кишечника. При наличии гнилостной и бродильной флоры целесообразно очень осторожно использовать препараты лактулозы – Лактусан, Прелакс («Фелицата», Россия), Дюфалак («Солвей Фарма», Германия – Франция) и др. С этой же целью при умеренной переносимости лактозы в качестве стандартной смеси можно ис-

Информация о препарате

Поддержка естественного вскармливания – одна из приоритетных задач в практике педиатра. Но что предложить матери ребенка, страдающего лактазной недостаточностью? Теперь ответ один: кормить грудью! Ведь на российском рынке появился препарат «Лактаза Бэби» – созданный специально для детей с лактазной недостаточностью.

СОСТАВ

Одна капсула содержит 700 единиц (7 мг) фермента лактазы, мальтодекстрин, среднецепочечные триглицериды.

«Лактаза Бэби» позволяет сохранить грудное вскармливание, предотвращая симптомы лактазной недостаточности: метеоризм, кишечные спазмы, диарею.

Препарат «Лактаза Бэби» представлен в оптимально-минимальной дозировке, по усмотрению врача дозировка может быть увеличена. «Лактаза Бэби» полностью отвечает современным потребностям в ферментном препарате лактазы. Препарат производится компанией NES (США), качество препарата соответствует международным нормам.

ЛАКТАЗА БЭБИ
Дополнительный источник фермента лактазы
при лактазной недостаточности у детей от 0 до 7 лет
1 капсула на 1 кормление

ПРИМЕНЕНИЕ

- сцедить 10–15 мл молока
- высыпать в это молоко рекомендованное количество «Лактазы Бэби»
- оставить на 10 минут для ферментации
- начать кормление с этой части молока, ферментированного «Лактазой Бэби»
- продолжить кормление как обычно.

Телефон для справок:
(495) 746 85 29



Свидетельство о государственной регистрации: № 77.99.23.3.У.6124.6.05

пользовать детские питательные формулы, содержащие олигосахариды: Нутрилон 1, 2, Нутрилон ГА 1, 2, Нутрилон Комфорт («Нутриция», Нидерланды), Галия Лактофидус («Данон», Франция), Хамана 1, 2 («Хумана», Германия), Фрисолак 1, 2, Фрисопре («Фрисланд», Нидерланды), Мамекс Плюс («INC», Дания). При дефиците лакто- и бифидобактерий подбирается соответствующая группа препаратов, зарегистрированных в России.

Больным требуется введение препаратов кальция, витамина D. Используется внутривенное введение глюконата кальция при судорожной готовности, тяжелом остеопорозе. Лучший терапевтический эффект показан при применении препаратов карбоната кальция и витамина D₃ (Кальцинова, Кальций D₃, Никомед). Дефицит магния может быть восполнен внутривенным введением сульфата магния (при судорогах) или препаратом Магне В6. Большое значение имеет восполнение витаминов, особенно жирорастворимых и группы B. При

тяжелых проявлениях синдрома мальабсорбции более целесообразно использовать парентеральные способы введения витаминов A, E, K, B₁, B₆, B₁₂. При формировании железодефицитной анемии можно использовать препараты железа. При клинических и лабораторных проявлениях дефицита цинка используются комплексные витаминные препараты с микроэлементами, сульфат цинка, а также обогащенные цинком смеси лечебного питания.

Рекомендуемая литература

1. Руководство по лечебному питанию детей / под ред. К.С. Ладодо. М.: Медицина, 2000. 384 с.
2. Чубарова А.И., Гераскина В.П., Кыштымов М.В. и др. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных // Вопросы детской диетологии. 2003. Т. 1. № 4. С. 21–24.
3. Методическое письмо «Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточностью». М., 2005.
4. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance // Annu. Rev. Genet. 2003. Vol. 37. P. 197–219.

Внезапная смерть младенцев связана с аномалиями в продолговатом мозге

Причиной синдрома внезапной детской смерти (SIDS) являются нарушения в развитии отдела головного мозга, контролирующего дыхание и рефлекс, полагают американские ученые. Данные, полученные исследователями, помогают понять, почему жертвами синдрома чаще становятся дети, которые спят в затрудняющей дыхание позе.

Авторы исследования, опубликованного в *Journal of the American Medical Association*, изучили образцы тканей мозга 31 жертвы синдрома внезапной детской смерти и 10 младенцев, умерших от других заболеваний. В ходе исследования у детей из первой группы были обнаружены значительные аномалии в развитии нервных клеток продолговатого мозга – отдела ствола головного мозга, в котором расположены центры, контролирующие дыхание и связанные с ним рефлекс. Клетки продолговатого мозга этих детей вырабатывали повышенное количество серотонина, и в то же время в них было значительно меньше рецепторов к этому химическому соединению, отвечающему за передачу сигналов между нервными клетками.

По мнению авторов исследования, выявленные аномалии могли оказать существенное влияние на

координацию процесса дыхания, а также на чувствительность организма к концентрации углекислого газа. В нормальных условиях при недостатке кислорода, который может возникнуть, если ребенок спит в неудобной позе, повышение концентрации диоксида углерода приводит к активации нервных центров, контролирующих рефлексорные движения и дыхание. В результате ребенок меняет позу и начинает чаще дышать, и приток кислорода в организм восстанавливается. Однако у детей с выявленными аномалиями этот механизм, судя по всему, не работает.

Полученные учеными данные могут привести в будущем к созданию новых методов выявления детей с повышенным риском синдрома внезапной детской смерти, а также, возможно, к созданию лекарств, позволяющих нормализовать серотониновый обмен в мозге таких детей.

По данным американских ученых, массированная пропаганда в СМИ правил ухода за ребенком, в частности рекомендации класть младенцев спать на спину, привела к снижению числа жертв синдрома внезапной детской смерти в два раза. В то же время синдром внезапной детской смерти по-прежнему остается лидирующей причиной гибели детей в первые месяцы жизни: 65 % жертв синдрома, зарегистрированных в США в 2003 г., лежали в момент смерти в «правильном» положении.

MedLinks.ru

Холестатический синдром при целиакии

С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина,
В.А. Калинцева, Л.В. Бубнова
РГМУ, Москва

Целиакия, непереносимость злакового белка глютена, как показывают исследования последних лет, достаточно широко распространена во всем мире. Это обстоятельство обуславливает пристальное внимание к ней со стороны исследователей как в целях углубленного изучения патогенетических механизмов, так и разработки эффективных подходов к диагностике и лечению. К со-

жалению, тонкие механизмы развития целиакии во многом остаются неустановленными. Хорошо известно, что глютен у чувствительных к нему лиц вызывает атрофию слизистой оболочки тонкой кишки, что приводит к нарушению процессов кишечного всасывания практически всех нутриентов и полиорганному поражению. Основное направление в лечении больных с целиакией – строгая безглютеновая диета, которая дополняется посиндромной терапией с учетом особенностей патологического процесса у конкретного пациента. В этой связи интерес представляет изучение характера вовлечения в заболевание различных органов и систем больного, в частности печени и желчевыводящих путей.

Холестатический синдром в педиатрической практике наблюдается при самой разнообразной патологии. В нерезко выраженной форме достаточно часто он наблюдается при функциональных нарушениях моторики желчевыводящих путей, в более серьезном виде – при вирусном и аутоиммун-