

Аскарова Ф.Г.

магистрант кафедры педиатрии

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

**КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Аннотация: Проведён ретроспективный анализ 68 детей раннего возраста с вторичной лактазной недостаточностью, разделённых на постинфекционную (n=38) и антибиотик-ассоциированную группы (n=30). Установлены достоверные межгрупповые различия по уровню углеводов кала, рН кала, альбумину и длительности симптомов. Постинфекционная форма характеризовалась более выраженными биохимическими нарушениями и длительным восстановлением кишечной функции.

Ключевые слова: вторичная лактазная недостаточность, дети раннего возраста, ротавирусная инфекция, антибиотик-ассоциированная диарея, углеводы кала, биохимические маркёры.

Askarova F.G.

Master's student, Department of Pediatrics

Fergana Medical Institute of Public Health

Uzbekistan, Fergana

**CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF
SECONDARY LACTASE DEFICIENCY IN YOUNG CHILDREN**

Abstract: A retrospective analysis of 68 young children with secondary lactase deficiency, stratified into post-infectious (n=38) and antibiotic-associated groups (n=30), was conducted. Significant inter-group differences were identified in faecal carbohydrate content, faecal pH, serum albumin, and

symptom duration. The post-infectious form was associated with more pronounced biochemical derangements and prolonged intestinal recovery.

Keywords: secondary lactase deficiency, young children, rotavirus infection, antibiotic-associated diarrhoea, faecal carbohydrates, biochemical markers.

Введение. Вторичная лактазная недостаточность (ВЛН) представляет собой приобретённое снижение активности фермента лактазы (β -D-галактозидазы) вследствие повреждения энтероцитов ворсин тонкого кишечника. В отличие от первичной (генетически детерминированной) формы, ВЛН развивается на фоне острых кишечных инфекций, длительной антибактериальной терапии, целиакии и других воспалительных заболеваний кишечника [1, 2]. Лактаза локализована на апикальной поверхности зрелых энтероцитов и является одним из наиболее уязвимых ферментов кишечного эпителия: даже умеренное повреждение слизистой оболочки приводит к её временной инактивации [3].

Клиническая картина ВЛН у детей раннего возраста включает осмотическую диарею, метеоризм, колики, задержку нарастания массы тела и, при тяжёлом течении, нарушения нутритивного статуса. Биохимически заболевание характеризуется повышенным содержанием углеводов в кале ($> 0,25\%$), снижением pH стула ($< 5,5$), гипоальбуминемией и падением постнагрузочной гликемии [4]. Водородный дыхательный тест считается «золотым стандартом» неинвазивной диагностики, однако в условиях педиатрических стационаров Центральной Азии его применение ограничено, что обуславливает актуальность анализа доступных клинико-лабораторных показателей [5].

Цель настоящего исследования — сравнить клинические и биохимические параметры у детей раннего возраста с двумя основными

этиологическими вариантами ВЛН: постинфекционной и антибиотик-ассоциированной.

Материалы и методы. Ретроспективное когортное исследование проведено на базе Ферганского областного детского многопрофильного медицинского центра. В анализ включены 68 детей в возрасте от 3 до 24 месяцев с верифицированным диагнозом ВЛН (МКБ-10: E73.1), оспитализированных в 2022–2024 годах. Критерии включения: подтверждённое повышение углеводов кала ($> 0,25\%$), рН кала $< 5,5$, наличие клинической симптоматики. Критерии исключения: первичная лактазная недостаточность, целиакия, воспалительные заболевания кишечника.

Пациенты разделены на две группы: группа А — постинфекционная ВЛН на фоне ротавирусного гастроэнтерита ($n=38$); группа В — антибиотик-ассоциированная ВЛН ($n=30$). Диагноз ротавирусной инфекции подтверждён экспресс-тестом на антиген ротавируса (RIDA® QUICK Rotavirus). Анализ углеводов кала выполнен методом Бенедикта. Определены: биохимия сыворотки (общий белок, альбумин, глюкоза натощак), копрограмма, рН кала. Статистический анализ: SPSS v.26; для количественных показателей — t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни; для качественных — критерий χ^2 ; $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Средний возраст в группе А составил $11,4 \pm 3,2$ мес., в группе В — $13,1 \pm 4,0$ мес. ($p = 0,041$). Половой состав групп был сопоставим. Сравнительный анализ представлен в таблице 1.

Таблица 1.

Сравнение клинических и биохимических показателей

Параметр	Группа А n=38	Группа В n=30	p-value
Возраст (мес.), M±SD	11.4 ± 3.2	13.1 ± 4.0	0.041
Диарея, n (%)	36 (94.7)	27 (90.0)	0.503
Метеоризм, n (%)	33 (86.8)	22 (73.3)	0.147

Параметр	Группа А n=38	Группа В n=30	p-value
Боль в животе, n (%)	30 (78.9)	25 (83.3)	0.630
Рвота, n (%)	18 (47.4)	11 (36.7)	0.358
Углеводы кала (%) / Fecal carbohydrates (%), M±SD	1.82 ± 0.41	1.54 ± 0.37	0.003
pH кала, M±SD	4.9 ± 0.4	5.2 ± 0.5	0.007
Общий белок, г/л, M±SD	58.3 ± 6.1	60.7 ± 5.8	0.093
Альбумин, г/л, M±SD	34.1 ± 4.3	36.2 ± 3.9	0.029
Глюкоза крови, ммоль/л, M±SD	3.6 ± 0.5	3.9 ± 0.4	0.006
Длительность симптомов (сут.), M±SD	18.4 ± 6.3	14.1 ± 5.7	0.002
Нормализация стула (сут.), M±SD	22.6 ± 7.1	16.8 ± 5.4	< 0.001

Примечание / Note: M±SD — среднее ± стандартное отклонение / mean ± standard deviation.

Статистически значимые различия выявлены для уровня углеводов кала ($1,82 \pm 0,41\%$ vs $1,54 \pm 0,37\%$; $p = 0,003$), pH кала ($4,9 \pm 0,4$ vs $5,2 \pm 0,5$; $p = 0,007$), альбумина ($34,1 \pm 4,3$ г/л vs $36,2 \pm 3,9$ г/л; $p = 0,029$) и гликемии натощак ($3,6 \pm 0,5$ ммоль/л vs $3,9 \pm 0,4$ ммоль/л; $p = 0,006$). Длительность клинических симптомов в группе А превышала таковую в группе В ($18,4 \pm 6,3$ vs $14,1 \pm 5,7$ сут.; $p = 0,002$), а нормализация консистенции стула наступала достоверно позже ($22,6 \pm 7,1$ vs $16,8 \pm 5,4$ сут.; $p < 0,001$).

Проведённое исследование показало, что обе этиологические формы ВЛН у детей раннего возраста сопровождаются сопоставимым спектром клинических симптомов, однако постинфекционная форма ассоциирована с более выраженными биохимическими нарушениями и более длительным восстановлением кишечной функции. Ротавирус повреждает апикальный слой ворсин тонкой кишки с массовой гибелью зрелых лактазопродуцирующих энтероцитов, тогда как антибиотик-

ассоциированная форма реализуется преимущественно через дисбиоз и менее тяжёлое морфологическое повреждение эпителия [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные подтверждают целесообразность дифференцированного подхода к лечению ВЛН у детей раннего возраста с учётом этиологии. При постинфекционной форме показан более длительный период элиминационной диеты (не менее 3–4 недель) с мониторингом альбумина и углеводов кала; при антибиотик-ассоциированной — более короткий диететический период (2–3 недели) с приоритетной коррекцией микробиоты кишечника.

Использованные источники:

1. Heyman M. B. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents //Pediatrics. – 2006. – Т. 118. – №. 3. – С. 1279-1287.
2. Misselwitz B. et al. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management //Gut. – 2019. – Т. 68. – №. 11. – С. 2080-2091.
3. Marushko Y. V. et al. Шлунково-кишкові розлади при вторинній лактазній недостатності: особливості діагностики, методи корекції //Modern Pediatrics. Ukraine. – 2024. – №. 4 (140). – С. 64-72.
4. Forsgård R. A. Lactose digestion in humans: intestinal lactase appears to be constitutive whereas the colonic microbiome is adaptable //The American journal of clinical nutrition. – 2019. – Т. 110. – №. 2. – С. 273-279.
5. Chengolova Z., Ivanova R., Gabrovska K. Lactose intolerance—single nucleotide polymorphisms and treatment //Journal of the american nutrition association. – 2024. – Т. 43. – №. 2. – С. 213-220.
6. Волошина Л. Г. и др. Использование лактазы в купировании синдрома хронической диареи у детей //Здоровье ребенка. – 2020. – Т. 15. – №. 5. – С. 346-351.