



Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Вторичная лактазная недостаточность

Описаны причины развития вторичной лактазной недостаточности, ее симптомы и клинические последствия. Освещены новые подходы к лечению больных с синдромом раздраженного кишечника с диареей и неспецифическим язвенным колитом с использованием в комплексной терапии препарата «Мамалак».

**Ключевые слова:** вторичная лактазная недостаточность, «Мамалак», синдром раздраженного кишечника с диареей, неспецифический язвенный колит.

В последние годы благодаря более обстоятельному изучению физиологии и патологии системы пищеварения доказана ведущая роль тонкого кишечника в процессах переваривания и всасывания питательных веществ. Нарушение этих физиологических процессов неизбежно ведет к изменению всех видов обмена в организме, развитию синдромов мальабсорбции и мальассимиляции [4, 11].

Сложность распознавания болезней тонкой кишки связана с отсутствием четкой клинической симптоматики. Болезнь, протекая незаметно, приводит к развитию атрофических изменений в слизистой оболочке, выраженным и стойким нарушениям функции кишечника.

Трудности дифференциальной диагностики обусловлены схожестью клинической симптоматики при разных заболеваниях кишечника.

Основным клиническим проявлением болезней тонкой кишки является диарея, приводящая к развитию синдрома нарушенного всасывания и метаболическим расстройствам разной степени тяжести.

Этиология и патогенез диареи и синдрома мальабсорбции многообразны. Существует много частых причин диареи — инфекция (сальмонеллы, иерсинии, клостридии, кампилобактер и др., простейшие (лямблии, амебы и др.)), глисты, гастриты с секреторной недостаточностью, демпинг-синдром, недостаточность панкреатических ферментов, патология билиарного тракта [4, 11, 18].

В диагностике и лечении болезней кишечника иногда не учитывают интестинальные энзимопатии, приводящие к нарушению мембранного пищеварения. Нередко диарея бывает связана с непереносимостью различных продуктов питания, что обусловлено дефицитом ферментов.

Таким образом, проблема диагностики и лечения болезней тонкой кишки является одной из актуальных в современной гастроэнтерологии.

Под интестинальными энзимопатиями понимают патологические состояния, обусловленные отсутствием или снижением активности одного или нескольких кишечных ферментов, обеспечивающих процессы гидролиза пищевых субстратов [4, 18].

Различают ферментопатии первичные (врожденные, наследственно-обусловленные) и вторичные (приобретенные).

Первичные энзимопатии, как правило, селективны, то есть нарушается активность какого-либо одного фермента. Вторичные энзимопатии являются следствием хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и протекают на фоне морфологически измененной слизистой оболочки тонкой кишки (атрофические, дистрофические или воспалительные процессы), в результате чего снижается активность сразу нескольких пищеварительных ферментов.

Нарушение мембранного гидролиза из-за дефицита какого-либо кишечного фермента приводит к накоплению в полости кишки неадсорбируемых веществ, которые обуславливают клиническую картину заболевания. Нерасщепленные дисахариды не всасываются и служат суб-

стратом для активного размножения бактерий в тонкой и толстой кишке. Под влиянием бактерий из дисахаридов образуются трехуглеродистые соединения, углекислый газ, водород, органические кислоты, которые раздражают слизистую оболочку кишки, вызывают симптомокомплекс бродильной диспепсии.

Наибольшее клиническое значение среди дисахаридадефицитных энтеропатий имеет лактазная недостаточность (ЛН), или лактазная мальабсорбция, обусловленная врожденным или приобретенным дефицитом лактазы — фермента, обеспечивающего внутрикишечное расщепление и усвоение молочного сахара. Лактазная недостаточность может протекать скрыто или манифестно [1, 4, 12, 19].

В зависимости от происхождения выделяют три патогенетических варианта ЛН:

- первичная — врожденное снижение активности лактазы при морфологически сохранном энтероците;
- первичная врожденная ЛН с поздним началом (у взрослых). Средний возраст начала — 20—40 лет;
- вторичная ЛН — снижение активности лактазы, связанное с повреждением энтероцита и возникающее при различных диффузных поражениях тонкой кишки.

#### *Коды по МКБ-10*

E73.0 — Врожденная недостаточность лактазы взрослых (тип с замедленным началом).

E73.1 — Вторичная недостаточность лактазы.

Лактазная недостаточность широко распространена среди взрослого населения. Так, по данным популяционных исследований, в мире примерно у 75 % населения наблюдается гиполактазия. В основном этой патологией страдают жители стран Азии, Африки (90 % населения), Южной Европы (70 % жителей) и Южной Америки. В Австралии, странах Северной Европы и Северной Америки первичную врожденную лактазную недостаточность с поздним началом регистрируют с частотой от 5 % (в Великобритании) до 17 % (в Финляндии и северных районах Франции), в странах Центральной Европы — с частотой 30 %, Южной Европы — 70 %. В США заболеваемость среди белого населения достигает 25 %, среди коренных жителей страны и среди выходцев из стран Азии — 75—90 %.

Заболевание с одинаковой частотой наблюдается у мужчин и женщин, однако 44 % женщин с гиполактазией приобретают способность к перевариванию лактозы в период беременности [3, 7, 12].

Исследования последних лет установили генетическую природу селективной ЛН с аутосомно-рецессивным типом наследования [4, 16, 17].

Возникновение первичной врожденной ЛН (алактазии новорожденных) и первичной врожденной ЛН с поздним началом (у взрослых) связано с генетически детерминированным нарушением синтеза лактазы.

Вторичная (приобретенная) ЛН возникает в связи с повреждением энтероцита. В результате атрофических процессов в слизистой оболочке происходит снижение синтеза не только лактазы, но и других кишечных дисахаридаз (сахаразы, трегалазы).

Вторичная ЛН возникает при:

- инфекционных заболеваний (кишечная инфекция, кандидоз);
- синдроме раздраженного кишечника;
- синдроме избыточного бактериального роста;
- различных заболеваниях кишечника (лимфома тонкой кишки, неспецифический язвенный колит, хронический энтерит, болезнь Крона, целиакия, болезнь Уиппла, резекция тонкой кишки);
- длительном и/или множественном приеме лекарственных препаратов, таких как антибактериальные, пероральные контрацептивы, а также при длительном парентеральном питании и т. д. [2, 5, 8—10, 13, 14, 20].

Процесс расщепления молочного сахара связан с активностью фермента лактаза-флоризингидролаза (лактаза или  $\beta$ -D-галактозидгидролаза). Под действием лактазы в пристеночном слое тонкой кишки происходит расщепление дисахарида лактозы на моносахара глюкозу и галактозу. Лактаза-флоризингидролаза кодируется единственным геном, локализованным на 2-й хромосоме. Переносимость лактозы прежде всего определяется наличием гена персистенции активности лактазы.

Основными генотипами, определяющими активность лактазы, являются:

- гомозиготы по гену персистенции активности лактазы (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 ЛН.

По степени выраженности ЛН может быть частичной (гиполактазия) или полной (алактазия) [1, 7, 19].

Если активность лактазы недостаточна для переваривания всей поступившей в тонкую кишку лактозы, то последняя поступает в тол-

стую кишку, где становится питательным субстратом для микроорганизмов, которые ферментируют ее до короткоцепочечных жирных кислот, молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Избыточное поступление лактозы в толстую кишку приводит к количественному и качественному изменению состава микрофлоры, повышению осмотического давления в просвете толстой кишки и как результат — к развитию осмотической диареи и снижению рН каловых масс [6, 15].

На активность лактазы оказывают влияние многочисленные биологически активные вещества:

- глюкокортикоидные гормоны: укорачивают цикл деления энтероцитов, повышают активность лактазы во внутриутробный период;
- тиреоидные гормоны — синергисты глюкокортикоидов, соматотропный гормон оказывает трофическое действие на энтероцит;
- инсулин: повышает активность фермента в период гестации;
- факторы роста: ускоряют деление и созревание энтероцитов;
- биогенные амины, короткоцепочечные жирные кислоты, нуклеотиды, аминокислоты (глутамин, аргинин, орнитин), находящиеся в просвете кишечника [4, 16, 17].

Наличие и выраженность клинических проявлений ЛН часто не коррелируют со степенью снижения активности фермента, так как она связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий.

Клинические симптомы дефицита лактазы возникают через 1—2 ч после приема молока и других молочных продуктов, а иногда и изделий, приготовленных на молоке.

Выраженность клинической симптоматики при ЛН широко варьирует, поскольку она зависит от уровня снижения активности фермента, особенностей биоценоза кишечника, а также обусловлена другими индивидуальными особенностями кишечника и организма в целом.

Основными проявлениями ЛН являются:

- осмотическая («бродильная») диарея — частый жидкий, пенный с кислым запахом стул;
- боли в животе спастического характера;
- вздутие живота, урчание кишечника;
- иногда рвота.

Тяжесть заболевания определяется степенью нарушений метаболических процессов, выраженностью диареи, продолжительностью патологического процесса.

У больного наблюдается дозозависимый эффект от количества принимаемой лактозы: уве-

личение ее количества ведет к более ярким клиническим проявлениям. При одной и той же степени ЛН наблюдается большая вариабельность симптоматики — выраженность диареи, метеоризма и болевого синдрома.

У 20 % европейцев, страдающих ЛН, симптомы непереносимости молока отсутствуют, если умеренные его количества (до 200—400 мл за сутки) вводятся малыми порциями (30—50 мл) в течение дня. Этот феномен объясняют следующими причинами:

а) различиями в бактериальной флоре (у одних лиц она не вырабатывает токсические метаболиты, у других — продуцирует их в большом количестве);

б) состоянием барьерной функции печени (печеночный барьер не пропускает в норме токсические продукты).

Диагноз ЛН может быть установлен уже при целенаправленном опросе пациента (жалобы, анамнез), а также на основании характерной клинической картины. При сборе анамнеза важное значение имеют возраст начала возникновения симптомов недостаточности лактозы, наличие симптомов заболевания у родственников пациента. Диагноз подтверждают дополнительными методами обследования.

1. Диетодиагностика: при переводе на безлактозную диету уменьшаются диспепсические симптомы.

2. Определение рН кала: снижение рН при ЛН (в норме рН кала — около 6,8).

3. Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Данный метод является «золотым стандартом» для диагностики ЛН, однако инвазивность, сложность и высокая стоимость метода ограничивают его применение в повседневной практике. На полученные результаты влияет также место взятия биоптата (из двенадцатиперстной или тощей кишки). При вторичной ЛН снижение активности фермента имеет разную степень выраженности на поверхности слизистой оболочки. В норме уровень лактазы в биоптате — 14—22 мкг/мг в 1 мин.

4. Нагрузочный лактозный тест. Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки лактозой, отражает суммарный результат расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке. На характер гликемической кривой влияют уровень инсулина и степень его повышения при увеличении концентрации глюкозы в крови. Нагрузка лактозой может спровоцировать развитие или усилить клинические симптомы ЛН. Данный тест остается наиболее доступным в

клинической практике. Перед проведением теста рекомендуется определить толерантность к глюкозе, что дает представление о состоянии всасывания, так как моносахара сразу всасываются в тонкой кишке.

5. Определение толерантности к лактозе после нагрузки. Этим методом определяют минимальное количество лактозы, принятое натощак, которое вызывает однократное появление жидкого стула в течение 4 ч после приема.

6. Исследование содержания водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой. Метод позволяет судить об активности микрофлоры по ферментации молочного сахара. В норме концентрация водорода в выдыхаемом воздухе менее 0,1 мл/мин, при гиполактазии она значительно возрастает. Метод довольно точен. Существует четкая корреляция между количеством невсосавшейся лактозы и количеством водорода в выдыхаемом воздухе.

7. Тест с приемом лактозы, меченой радиоактивным углеродом  $^{14}\text{C}$  (измеряют радиоактивность выдыхаемого воздуха). При неизменном гидролизе лактозы уровень радиоактивности высокий, при гиполактазии — низкий.

8. Генетическое исследование. Для первичной лактазной недостаточности взрослого типа характерно наличие генов С/Т-13910 и С/Т-22018, расположенных на хромосоме 2q21.

Эндоскопическое и морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки не дает информации относительно ЛН, так как она не имеет специфических эндоскопических и морфологических маркеров.

Дифференциальный диагноз проводят между первичным и вторичным дефицитом лактазы, пищевой аллергией на белок молока (лактальбумин или казеин), хроническим панкреатитом, синдромом глюкозо-галактозной мальабсорбции.

Вторичная ЛН возникает при глютенной энтеропатии (целиакии), болезни Уиппла, вовлечении в патологический процесс тонкой кишки при болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, амилоидозе, туберкулезе.

При лечении ЛН следует учитывать степень ферментативной недостаточности (алактазия, гиполактазия) и генез ферментопатии (первичная или вторичная).

При употреблении продуктов с содержанием лактозы рекомендуется:

- принимать более низкие дозы лактозы в течение дня;
- употреблять молочные продукты, которые лучше переносятся (такие как искусственный йогурт, твердый сыр);

- при необходимости следует выполнить тест на определение лактазных ферментов.

При первичной ЛН в основе лечения пациента лежит снижение количества лактозы в пище вплоть до полного ее исключения (таблица).

У некоторых пациентов, страдающих тяжелой непереносимостью лактозы, скрытыми источниками лактозы могут быть хлебобулочные изделия, заправки для салатов, порошковые смеси и другие продукты. Помимо молока и лактозы, следует также исключить из рациона продукты, в состав которых входит: порошок обезжиренного сухого молока, вещества сухого молока, сыворотка, творог, казеинат, молочный сахар или молочные субпродукты.

Лактоза является неактивным ингредиентом во многих лекарственных средствах. Так, некоторые обезболивающие средства, антидиарейные препараты и мультивитамины/минеральные добавки содержат лактозу. Это может создать проблему для пациентов с тяжелой непереносимостью лактозы.

Таблица. Содержание лактозы в распространенных пищевых продуктах

| Продукт   | Количество  | Содержание лактозы, г  |
|---|-------------|------------------------|
| Молоко (цельное, низкожирное или нежирное)                  | 1 чашка     | 11                     |
| Пахта   | 1 чашка     | 10                     |
| Ацидофильное молоко   | 1 чашка     | 11                     |
| Йогурт, цельное молоко                                      | 1 чашка     | 10–12                  |
| Йогурт низкожирный  | 1 чашка     | 5–19                   |
| Сыр (например, чеддер, американский, швейцарский, пармезан) | 100 г       | 1,4–10,6               |
| Домашний сыр  | 1/2 чашки   | 3–4                    |
| Мороженое   | 1/2 чашки   | 5–6                    |
| Шербет апельсиновый   | 1/2 чашки   | 2                      |
| Взбитые сливки  | 1/2 чашки   | 3                      |
| Сметана   | 1/2 чашки   | 4                      |
| Сливочный сыр   | 100 г       | 3,5                    |
| Смесь молока и сливок/сливки                                | 2 ст. ложки | 1                      |
| Масло/маргарин  | 1 ст. ложка | Очень малое количество |

носимостью лактозы, а также лиц, для которых лактозная диета не является в полной мере эффективной.

При первичной ЛН низколактозную диету назначают пожизненно.

При вторичной гиполактазии симптомы ЛН являются транзиторными.

Пациентам проводят лечение основного заболевания с параллельным назначением низколактозной диеты. При достижении ремиссии основного заболевания диету постепенно расширяют с включением лактозосодержащих молочных продуктов.

При неполной репрессии фермента (гиполактазии) возможен прием некоторых молочных продуктов. Например, в сливочном масле содержание лактозы в 100 г составляет 0,9 %, а в сыре и брынзе лактозы почти нет. При синдроме мальабсорбции назначение в рацион сыра и брынзы необходимо для предупреждения возникновения дефицита кальция в организме и развития остеопороза.

Медикаментозные методы лечения включают:

- ферментотерапию (препараты лактазы, расщепляющие лактозу);
- антидиарейные препараты;
- нормализацию микрофлоры кишечника;
- витамины и минеральные вещества.

Одновременно проводят терапию, направленную на коррекцию дисбактериоза кишечника, назначают пребиотики и пробиотики.

При вторичной ЛН осуществляют лечение основного заболевания. Снижение количества лактозы в диете может оказаться временным мероприятием — возможно восстановление переносимости молочного сахара по мере достижения ремиссии и улучшения структуры слизистой оболочки тонкой кишки.

В последнее время большие надежды возлагают на препараты, содержащие экзогенный фермент — лактазу.

В настоящее время на фармацевтическом рынке Украины представлен препарат «Мама-лак», 1 капсула (30,0 мг) которого содержит 3000 ЕД лактазы (*Aspergillus oryzae*).

Нами обследовано 12 больных с синдромом раздраженного кишечника с диареей (СРК-Д) и 3 больных с неспецифическим язвенным колитом (НЯК) в возрасте от 23 до 47 лет. Этиологическим фактором СРК-Д у 3 больных была перенесенная дизентерия Флекснера, у 5 — сальмонеллез, у 4 — острая кишечная инфекция (возбудитель неидентифицирован).

По данным отечественных и зарубежных авторов, острые кишечные инфекции (ОКИ) часто

могут быть причиной формирования СРК [2, 5, 13]. В патогенезе хронизации заболевания кишечника имеет значение избыточный рост бактериальной флоры в тонкой кишке и снижение иммунной защиты организма. Висцеральная гиперчувствительность, возникающая при воспалении слизистой оболочки кишечника, ведет к развитию СРК у 25 % лиц, перенесших ОКИ [5, 13, 14].

Диагноз подтверждали клинико-лабораторными и инструментальными методами исследования: рентгенологически (ирригоскопия), эндоскопически, морфологически (колоноскопия с биопсией).

У всех больных с СРК-Д имели место диарейный синдром и метеоризм, у половины — урчание в кишечнике, у 4 (30 %) пациентов — ощущение распирания и переполнения в эпигастрии.

У больных с НЯК наблюдали частый жидкий стул — от 5 до 10 раз в сутки с примесью крови, выраженный метеоризм, боли по ходу кишечника, потерю в весе.

Всем больным до начала лечения и через 3 недели после его окончания проводили бактериологическое исследование кала для определения качественного и количественного состава микрофлоры толстого кишечника.

При исследовании кишечной микрофлоры у всех пациентов выявлены дисбиотические изменения, которые в большинстве случаев были представлены дисбиозом II—III степени. Дисбиотические изменения в большинстве случаев сопровождались снижением количества бифидо- и лактобактерий, лактозопозитивной кишечной палочки.

Отмечено увеличение количества представителей условно-патогенной флоры, а в ряде случаев — повышение титров стафилококка и грибов. Повышение содержания лактозонегативной кишечной палочки до  $10^4$ – $10^5$  КОЕ/г на фоне уменьшения количества ее нормальных форм и дефицит бифидобактерий до  $10^5$  КОЕ/г выявлены у 8 больных с СРК-Д и у 2 с НЯК, увеличение уровня условно-патогенных энтеробактерий и стафилококка — соответственно у 4 и 1 больного.

Практически у всех пациентов с НЯК наблюдали изменение соотношения анаэробной и аэробной флоры в сторону увеличения содержания последней.

При проведении ирригоскопии у больных с СРК-Д отмечено заполнение всех отделов толстой кишки. Патологических образований не выявлено. Гаустрация неравномерная, опорожнение частичное.

При ректороманоскопии патологических изменений не выявлено (тубус ректоскопа вводился на 25 см, при осмотре — слизистая оболочка розовая, гладкая, блестящая). Сосудистый рисунок отчетливый. Язв, полипов, опухолей не выявлено.

Рентгенологическая картина у больных с НЯК характеризовалась сглаженностью гаустр. Рельеф слизистой оболочки после опорожнения кишки от бария имел мелкосетчатый, «мраморный» вид.

При колоноскопии просматривалась тусклая, отечная, легко ранимая слизистая оболочка, у 2 больных — кровотокающая, с эрозивно-язвенными изменениями, у 1 — незначительная контактная кровоточивость, определялись псевдополипы.

Морфологические изменения толстой кишки подтверждали диагноз НЯК. Микроскопически: воспалительные изменения локализованы в слизистой оболочке и подслизистом слое, они инфильтрированы плазматическими клетками и лимфоцитами, обнаружены крипт-абсцессы, микроэрозии и изъязвления. Отмечено расширение кровеносных сосудов, набухание эндотелия, тяжи грануляционной ткани, богатой сосудами.

Больным с СРК-Д и НЯК назначали патогенетическую терапию. При отсутствии положительной динамики на протяжении 7 дней дополнительно назначали препарат «Мамалак» в дозе 30 мг по 4–5 капсул (12 000–15 000 ЕД лактазы) 2 раза в сутки. Курс лечения больных с СРК-Д — 2 недели, больных с НЯК — 3–4 недели. Всем больным назначали комплексную терапию соответственно диагнозу.

Больные соблюдали диету соответственно заболеванию, ограничивали прием поваренной соли до 8–10 г/сутки, механические и химические раздражители ЖКТ, исключали продукты, усиливающие диарею, брожение и гниение в кишечнике.

На фоне приема «Мамалака» отмечена положительная динамика — уменьшалась частота стула, к концу первой недели прекращались вздутие и урчание в животе, ощущение распираания и переполнения в эпигастрии, к концу 2-й недели больные прибавили в весе до 1,0–1,5 кг. К концу лечения у всех больных нормализовался стул.

У больных с НЯК к концу 2-й недели реже отмечался стул — до 2–3 раз в сутки без примеси крови, прекратились боли в животе, значительно уменьшился метеоризм, исчезло ощущение неполного опорожнения кишечника, повысилась трудоспособность.

После проведенной терапии бактериограмма каловых масс полностью нормализовалась у 10 (83,3 %) пациентов с СРК-Д, у 2 (16,6 %) — отмечена выраженная положительная динамика. У больных с НЯК достигнуто восстановление микробиоценоза кишечника.

Через 2 месяца после окончания курса лечения при повторном осмотре больные жалоб не предъявляли.

Таким образом, включение «Мамалака» в комплексное лечение СРК-Д и НЯК способствовало уменьшению проявлений вторичной ЛН и улучшению качества жизни больных.

### Выводы

Использование препарата «Мамалак» в комплексном лечении способствует быстрому блокированию симптомов ЛН и улучшению качества пищеварения.

Применение препарата «Мамалак» у больных с СРК-Д и НЯК способствует исчезновению диспепсического синдрома, позволяет добиться стойкой ремиссии на протяжении 6 мес у 2/3 больных.

Препарат безопасен в применении и может назначаться эмпирически на основании клинических и анамнестических данных.

### Список литературы

1. Бельмер С. В., Мухина Ю. Г., Чубарова А. И. и др. Непереносимость лактозы у детей и взрослых // *Лечащий врач*. — 2005. — № 1. — С. 34–38.
2. Звягинцева Т. Д. Синдром раздраженного кишечника: современные аспекты диагностики и лечения // *Здоров'я України*. — 2007. — № 7/1. — С. 3–5.
3. Корниенко Е. А., Митрофанова Н. И., Ларченкова Л. В. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2006. — Т. 5, № 4.
4. Парфенов А. И. *Энтерология: руководство для врачей*. — 2-е изд. — М.: МИА, 2009.
5. Парфенов А. И., Ручкина И. Н. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника или хронический колит? // *Матер. V съезда о-ва гастроэнтерол. России и XXXII сессии ЦНИИГ* (Москва, 3–6 февраля 2005 г.). — М.: Анахарсис, 2005. — С. 482–483.
6. Ручкина И. Н., Фадеева Н. А., Парфенов А. И. и др. Роль микрофлоры тонкой кишки в развитии вторичной лактазной недостаточности и возможности ее лечения пробиотиками // *Тер. архив*. — 2013. — № 2. — С. 21–26.

7. Соколов А.Л., Копанев Ю.А. Лактазная недостаточность: новый взгляд на проблему // Вопр. детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 3. — С. 77.
8. Bernstein C.N. et al. Milk product tolerance in adults with ulcerative colitis (UC). American Gastroenterological Association Digestive Disease Week Abstract Syllabus. — Boston, MA. American Gastroenterological Association, 1993. — P. A-542.
9. The Crohn's and Colitis Foundation of America. Diet, Nutrition and Fitness page. Available at: <http://www.ccfa.org/med-central/library/diet/eat.htm>. Accessed Nov. 23, 2002.
10. Di Stefano M.D., Veneto G., Malservisi S. et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 122. — P. 1793—1799.
11. Hogenauer C., Hammer H.F. Maldigestion and malabsorption // M. Feldman, L.S. Friedman, M.H. Sleisenger, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. — 9th ed. — Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2010. — Ch. 101.
12. Lactose intolerance. The National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC). NIH Publication N 09—2751. June 2009, updated April 12, 2012.
13. McKeown E.S., Parry S.D., Stansfield R. et al. Postinfectious irritable bowel syndrome may occur after non-gastrointestinal and intestinal infection // Neurogastroenterol. Motil. — 2006. — Vol. 18. — P. 839—843.
14. Mearin F, Perez-Oliveras M., Perello A. et al. Dyspepsia after a Salmonella gastroenteritis outbreak (one-year follow-up cohort study) // Gastroenterology. — 2005. — Vol. 129. — P. 98—104.
15. Mishkin S. Nutritional Issues in Inflammatory Bowel Disease // Nutrition & the MD. — 2000. — Vol. 26. — P. 1—4.
16. Patel Y.T., Minocha A. Lactose intolerance. Diagnosis and management // Compr. Ther. — 2000. — Vol. 26. — P. 246—249.
17. Peuhkuri K., Vapaatalo H., Korpela R., Teuri U. Lactose intolerance — a confusing clinical diagnosis (Letter to the Editor) // Am. J. Clin. Nutr. — 2000. — Vol. 71. — P. 600.
18. Semrad C.E. Approach to the patient with diarrhea and malabsorption // L. Goldman, A.I. Schafer, eds. Cecil Medicine. — 24th ed. — Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2011. — Ch. 142.
19. Swagerty D.L., Walling A.D., Klein R.M. Lactose intolerance // Am. Fam. Physician. — 2002. — Vol. 65. — P. 1845—1850.
20. Von Tirpitz C., Kohn C., Steinkamp M. et al. Lactose intolerance in active Crohn's disease: Clinical value of duodenal lactase analysis // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 34. — P. 49—53.
21. De Vrese M., Stegelmann A., Richter B. et al. Probiotics-compensation for lactase insufficiency // Am. J. Clin. Nutr. — 2001. — Vol. 73. — P. 421S-429S.

Т. Д. Звягінцева, І. І. Шаргород

Харківська медична академія післядипломної освіти

## Вторинна лактазна недостатність

Описано причини розвитку вторинної лактазної недостатності, її симптоми і клінічні наслідки. Висвітлено нові підходи до лікування хворих із синдромом подразненого кишечника з діареєю і неспецифічним виразковим колітом з використанням у комплексній терапії препарату «Мамалак».

**Ключові слова:** вторинна лактазна недостатність, «Мамалак», синдром подразненого кишечника з діареєю, неспецифічний виразковий коліт.

T. D. Zvyagintseva, I. I. Shargorod

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

## The secondary lactase insufficiency

The author described the reasons for the development of secondary lactase insufficiency, its symptoms, and clinical outcomes. The new approaches to the treatment of patients with irritable bowel syndrome and diarrhea and non-specific ulcerative colitis with the use of *Mamalak* preparation in the complex therapy have been elucidated.

**Key words:** secondary lactase insufficiency, *Mamalak*, irritable bowel syndrome with diarrhea, non-specific ulcerative colitis. □

### Контактна інформація

Звягінцева Тетяна Дмитрівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри  
61176, м. Харків, вул. Корчагинців, 58  
Тел. (57) 760-11-65

Стаття надійшла до редакції 11 березня 2014 р.