

## **Определение водорода в выдыхаемом воздухе у детей с лактазной недостаточностью.**

А.И.Чубарова<sup>1</sup>, Ю.Г.Мухина<sup>1</sup>, Т.И.Корнева<sup>1</sup>, И.А.Кушниренко<sup>1</sup>, Е.К.Кургашева<sup>1</sup>, В.А.Калинцева<sup>2</sup>, Г.В.Дьяконова<sup>1</sup>, Л.В.Павлушкина<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Российский государственный медицинский университет. <sup>2</sup>Детская городская клиническая больница №13 им.Н.Ф.Филатова, г.Москва.

### **РЕЗЮМЕ**

Цель: оценка диагностической ценности метода определения концентрации водорода (H<sub>2</sub>) в выдыхаемом воздухе с использованием газоанализатора ГИН-2 в диагностике лактазной недостаточности (ЛН) у детей.

Материалы и методы: Обследовано 26 детей с ЛН в возрасте от 5 до 15 лет с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (контрольная группа). Группой сравнения явились 9 детей без ЛН той же возрастной группы. В исследование включены дети, которым в плановом порядке проведена биопсия слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК) с определением активности ферментов в биоптате. Критерием ЛН было снижение активности лактазы в биоптате СОТК ниже 9 нмоль/(мг бел/мин). Определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе осуществлялось с помощью отечественного газоанализатора водорода ГИН-2. Тест проводился натощак, и каждые 30 минут в течение 3 часов после нагрузки лактозой в дозе 2г/кг. У детей с ЛН проведен повторный тест по аналогичной схеме, при этом нагрузка лактозой сочеталась с назначением препарата «Лактаза Энзим» (700ед на 7г лактозы).

Результаты: средняя активность лактазы в биоптатах СОТК у детей с ЛН составила 4.54±1.89 нмоль/(мг бел/мин), у детей без ЛН значительно выше - 17.44±6.415 нмоль/(мг бел/мин) (p=0.001). У детей 1 группы через 3 часа после нагрузки лактозой повышение концентрации H<sub>2</sub> было статистически значимо более высоким, чем у детей 2 группы (13.66 ±18.26 ppm и 2.22±6.66 ppm соответственно, p=0.022). Выявлена достоверная корреляция умеренной силы прироста концентрации водорода через 3 часа после нагрузки лактозой с активностью лактазы, определенной в биоптате СОТК (r=-0.36, p=0.036). Чувствительность метода при повышении концентрации водорода на 10 ppm через 2.5 часа после нагрузки лактозой - 66%, специфичность – 100%. В группе детей, участвовавших в исследовании активности лактазы, сочетание нагрузки лактозой с назначением лактазы привело к полному отсутствию повышения концентрации H<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе через 3 часа после нагрузки, до назначения фермента повышение составляло 9.85±17.4 ppm (p=0.085).

Выводы: в качестве критерия диагностики ЛН возможно использование уровня повышения концентрации H<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе на 10 ppm после нагрузки лактозой. Оптимальным

временем определения концентрации  $H_2$  для диагностики ЛН является - 2.5-3 часа после нагрузки лактозой. Предварительные результаты в ходе исследования по оценке эффективности ферментного препарата «Лактаза Энзим» свидетельствуют об эффективности терапии данным препаратом для лечения ЛН.

*Ключевые слова: лактазная недостаточность, водородный тест, лактаза, лактоза, мальабсорбция, гастродуоденит, детский возраст.*

## **Введение.**

Лактоза является основным углеводом, содержащимся в молоке. Энергетическая ценность лактозы в грудном молоке составляет около 40%. Лактоза, гидролизуясь на галактозу и глюкозу, является основным источником поступления галактозы в организм ребенка. Галактоза входит в состав цереброзидов белого вещества мозга. Кроме того, лактоза увеличивает всасывание в организме кальция и других минеральных веществ, является субстратом для роста молочнокислых бактерий кишечника [1,2]. Значительное снижение поступления лактозы может быть нежелательным в грудном возрасте.

Выделяют первичную лактазную недостаточность (ЛН) – снижение активности лактазы при сохранном энтероците (транзиторная ЛН недоношенных, врожденная ЛН, ЛН взрослого типа), вторичную лактазную недостаточность – снижение активности лактазы, связанное с повреждением энтероцита. Повреждение энтероцита возможно при инфекционном, иммунном (непереносимость белков коровьего молока) воспалительном процессе в кишечнике, атрофических изменениях, что наблюдается, в частности, после длительного применения полного парентерального питания, недостатке трофических факторов [3].

Мембранный гидролиз углеводов осуществляется карбоангидразами, локализованными в области апикальной мембраны щеточной каймы энтероцитов и прочно связанные с ней. Эти ферменты синтезируются в энтероцитах, после чего транспортируются к апикальной мембране и встраиваются в нее. Лактазная активность связана в основном с ферментом лактазо-флоризин гидролазой. Белок имеет две энзиматические активности: лактазную, которая отвечает за расщепление лактозы, и флоризингидролазную, которая обеспечивает расщепление флоризина [4].

Если ферментативная активность слизистой оболочки тонкой кишки недостаточна для переваривания всей поступившей лактозы, негидролизованная лактоза поступает в толстую кишку, где становится питательным субстратом для сахаролитической микрофлоры [5]. Следует отметить, что поступление некоторого количества лактозы в непереваренном виде в толстую кишку наблюдается даже у доношенных новорожденных, несмотря на то, что

уровень лактазы в тонкой кишке у них максимален [6]. Микроорганизмы толстой кишки обеспечивают синтез энергии для своих потребностей за счет анаэробного субстратного фосфорилирования, ключевым метаболитом которого является пировиноградная кислота (ПВК). ПВК образуется из глюкозы через процесс гликолиза, восстановление ПВК приводит к образованию от 1 до 4 молекул АТФ. Эти процессы обозначают как брожение. Микроорганизмы толстой кишки расщепляют лактозу в процессе брожения до неразветвленных короткоцепочечных жирных кислот (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 [5,7].

Образующиеся 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 [8].

В современных условиях есть все возможности для своевременной диагностики лактазной недостаточности. Однако следует помнить, что даже информативные методы часто не могут использоваться в педиатрической практике, в силу недоступности, дороговизны.

К наиболее распространенным методам можно отнести следующие:

1. Определение общего содержания углеводов в кале.

Представленный метод отражает способность усваивать углеводы.

Данный полуколичественный метод разработан для быстрой диагностики заболевания у детей грудного возраста, находящихся на естественном вскармливании. Он обладает рядом преимуществ: является экономичным, доступным, неинвазивным. Однако метод не позволяет дифференцировать различные виды дисахаридазной недостаточности.

Результат теста может оказаться ложноотрицательным, если при проведении исследования, пациент не получит адекватного количества лактозы с пищей.

Возможно определение экскреции различных углеводов (лактозы, мальтозы, сахарозы, глюкозы) методом тонкослойной хроматографии. Данный метод является трудоемким и дорогостоящим [9].

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.

На характер гликемической кривой влияют уровень инсулина и степень его повышения при гипергликемии. При гиперинсулинизме (например, у детей с диабетической фетопатией) результат тестирования может быть ложноположительным.

У больных, изначально имеющих высокий уровень брожения, поступающая в ходе пероральной нагрузки лактоза расщепляется кишечной микрофлорой на глюкозу и галактозу, которые в условиях целостности транспортных каналов кишечной стенки успешно абсорбируются, обуславливая нормальный прирост гликемии и как следствие – ложноотрицательный результат [10].

3. Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Метод является «золотым стандартом». К сожалению, его инвазивность и дороговизна ограничивает использование. На полученные 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 лактазной недостаточности в зарубежной практике, представляющий собой определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе до и после нагрузки лактозой. Высокая распространенность метода связана с его неинвазивностью [6].

По данным литературы, концентрация водорода достигает максимальных значений через 3 часа после нагрузки лактозой. Это позволяет измерять концентрацию водорода дважды – натощак и через 3 часа после нагрузки лактозой [11, 12].

По данным работ Abramowitz A et al 1986, Veligati LN et al 1994, Arola H 1994, критерием диагностики лактазной недостаточности у взрослых больных является повышение концентрации водорода на 20 и более частиц на миллион (ppm) по сравнению с базовым уровнем (до пищевой нагрузки) [11, 13, 14].

Для диагностики лактазной недостаточности необходимо вычитать из максимального значения концентрации водорода первоначальное, так как в противном случае можно получить ложноположительный результат [11,12].

Ложноотрицательный результат может быть получен и при низкой кишечной колонизации, быстром кишечном транзите (после оперативных вмешательств) [15].

Существуют различные приборы для определения концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, наиболее распространенным за рубежом оборудованием является аппарат, созданный с использованием электрохимических датчиков, мало распространенных в России. В последние годы в России группой профессора Николаева И.Н. в Московском Инженерно-Физическом Институте создан газоанализатор ГИН-2, чувствительным элементом которого является металл-диэлектрик полупроводниковый (МДП) - сенсор. Газоанализатор на основе МДП - сенсора является уникальной отечественной разработкой, в создании датчика использовались нанотехнологии, позволяющие измерять концентрацию газов до  $10^9$  частиц на миллион (ppm). Прибор позволяет быстро получить данные о концентрации водорода в выдыхаемом воздухе. При сравнении такого сенсора с электрохимическим можно выделить ряд преимуществ:

1. Срок службы такого сенсора намного выше и составляет 5 лет, у электрохимического – от 0,5-до 1 года.
2. Чувствительность сенсора к водороду с течением времени практически не изменяется, что позволяет проводить калибровку только один раз в год, в то время как калибровку электрохимических приборов необходимо проводить ежедневно.
3. Прибор может измерять концентрации водорода в диапазоне от 0.1 до 200 ppm. Таким образом, чувствительность сенсора с достаточным запасом перекрывает необходимый диапазон для проведения дыхательного водородного теста.
4. Прибор портативный, его масса 1 кг.
5. Возможно подключение прибора к персональному компьютеру, для обработки результатов и хранения полученных данных [16].

Водородный дыхательный тест можно проводить детям любого возраста. У детей до 3 лет для забора воздуха применяют специальные маски.

Нами была поставлена цель: оценить диагностическую ценность метода определения концентрации водорода в выдыхаемом воздухе с использованием газоанализатора водорода ГИН-2 для диагностики лактазной недостаточности, а также изучить эффективность терапии ферментным препаратом «Лактаза Энзим».

#### **Материалы и методы.**

В работу включены 35 детей, находившихся на лечении в педиатрическом отделении старшего возраста ДГКБ № 13 им. Н.Ф.Филатова (зав. отделением Калининцев В.А.) и которым в стандартный план обследования в период госпитализации была включена биопсия слизистой оболочки тонкой кишки с определением активности ферментов в биоптате. По результатам определения активности лактазы в слизистой оболочке тонкой кишки дети были разделены на группы. Первую группу составили 26 пациентов с лактазной

недостаточностью, установленной на основании сниженного уровня активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки. Критерием лактазной недостаточности было снижение активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки ниже 9 нмоль/(мг бел/мин). Вторую группу составили пациенты с нормальным уровнем активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки (всего 9 больных). Основные характеристики групп приведены в таблице 1. Возраст детей составил в среднем  $10.25 \pm 3.061$  (от 5 до 15 лет). Основными диагнозами были: ГЭРБ (n=5), гастродуоденит (n=23), панкреатит интерстициальная форма (n=1), целиакия (n= 2), экссудативная энтеропатия (n=1), долихосигма (n=2 детей), колит (n= 1).

У детей, имевших повышение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе на 20 ppm после нагрузки лактозой, дыхательный водородный тест проводился повторно на фоне терапии ферментным препаратом «Лактаза Энзим».

Протокол исследования одобрен этическим комитетом РГМУ.

23 детям проводилось исследование общего содержания углеводов в кале.

Эндоскопическое исследование с забором биоптатов проводилось в отделении эндоскопии (зав. отд. Ю.И.Масенков) ДГКБ № 13 им.Н.Ф.Филатова.

Исследования активности ферментов в биоптате проводились на базе лаборатории биохимии и иммунологии при ДГКБ№13 им.Н.Ф.Филатова ( зав.отд. Павлушкина Л.В.) ведущим научным сотрудником – Кургашевой Е.К. и старшим лаборантом – Дьяконовой Г.В. Активность дисахаридаз (сахаразы, мальтазы, лактазы) определялась глюкозооксидазным методом.

Определение содержания углеводов в кале проводилось методом Бенедикта в модификации Кургашевой Е.К.

Определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе осуществлялось с помощью отечественного газоанализатора водорода ГИН-2 в педиатрическом отделении старшего возраста ДГКБ№13 им.Н.Ф. Филатова. Изучаемый метод диагностики - определение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе с помощью газоанализатора - проводился в ближайшей к проведению биопсии отрезок времени.

Тест проводился натощак, измерялась базовая концентрация водорода, затем назначалась нагрузка лактозой 2г/кг, но не более 50г, в виде молочной смеси, разведенной в 200 мл воды. Уровень концентрации водорода в выдыхаемом воздухе измерялся каждые 30 минут в течение 3 часов после нагрузки.

У 9 обследованных детей 1 группы для определения эффективности ферментного препарата лактазы, определение водорода в выдыхаемом воздухе проводили повторно, при данном тесте нагрузку лактозой сочетали с добавлением фермента лактазы. В данном исследовании

у детей до 7 лет использована «Лактаза Бэби», у детей старшего возраста использовался препарат «Лактаза Энзим». Препарат выпускается в капсулах (Lactase, Nature's Way Products, Inc), в 1 капсуле содержится 230 мг- 3450ЕД лактазы. Для определения эффективности ферментного препарата лактазы тест также проводился натощак, измерялась базовая концентрация водорода в выдыхаемом воздухе, а затем после нагрузки лактозой (из расчета 2г/кг, но не более 50г) с добавлением фермента лактазы ( из расчета 700ЕД на 7г лактозы). Уровень концентрации водорода измерялся каждые 30 мин в течение 3 часов.

Статистическую обработку данных проводили стандартными статистическими методами.

### Результаты:

Средняя активность лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки у детей с лактазной недостаточностью составила  $4.54 \pm 1.89$ , тогда как у детей без лактазной недостаточности значительно выше -  $17.44 \pm 6.415$  ( $p=0.001$ ).

Содержание углеводов в кале достоверно не различалось и составило у детей с лактазной недостаточностью  $0.13 \pm 0.1$ , у детей без лактазной недостаточности -  $0.14 \pm 0.11$ . ( $p=0.35$ ) .У

Табл.2

детей с лактазной недостаточностью через 1 час после нагрузки лактозой отмечалось повышение концентрации водорода в среднем на  $4.12 \pm 13.55$ , через 1.5 часа на  $7.41 \pm 17.28$ , через 2 часа на  $4.96 \pm 13.32$ , через 2.5 часа на  $10.36 \pm 17.31$ , достигая максимального значения  $13.66 \pm 18.26$  ppm через 3 часа.

У детей без лактазной недостаточности отмечалось снижение концентрации водорода по сравнению с базовым уровнем через 1 час на  $2.12 \pm 7.84$ . через 1.5 часа на  $2.5 \pm 7.55$ , через 2 часа на  $1.44 \pm 4.06$ , через 2.5±5.83 на 2, через 3 часа на  $2.22 \pm 6.66$  ppm. Различия между средними значениями повышения концентрации водорода у детей 1 и 2 групп через 3 часа после нагрузки лактозой были статистически значимыми ( $p=0.022$ ).

Рис.1

Зависимость концентрации водорода в выдыхаемом воздухе от активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки у всех обследованных детей носила экспоненциальный характер с приближением к минимальным значениям в области высоких значений активности лактазы. В области низких значений характер кривой приближался к

Рис.2

линейной зависимости, что позволило провести корреляционный анализ данных, полученных в 1 группе. Нами проанализирована корреляционная взаимосвязь между уровнем прироста концентрации водорода после нагрузки лактозой и активностью лактазы, определенной в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки. Выявлена достоверная корреляция умеренной силы прироста концентрации водорода через 3 часа после нагрузки лактозой с активностью лактазы, определенной в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки ( $r=-0.36$ ,  $p=0.036$ ). Из 26 пациентов с подтвержденной лактазной недостаточностью у 6 пациентов отмечалось повышение концентрации водорода более 10 ppm после нагрузки

Рис.3

Табл.  
3

лактозой. 11 пациентов имело повышение концентрации водорода более 20 ppm после нагрузки лактозой. 9 пациентов с подтвержденной лактазной недостаточностью имели отрицательный водородный тест, что свидетельствует о возможном нарушении биоценоза.

Табл.4

Ни у одного пациента 2 группы не было отмечено прироста концентрации водорода более 10 ppm.

Соответственно полученным результатам рассчитана чувствительность и специфичность изучаемого метода диагностики. Наибольшая чувствительность метода определялась через 2.5 часа после нагрузки лактозой, и составила 66% при повышении концентрации водорода на 10 ppm через 2.5 часа после нагрузки лактозой. Специфичность – 100%. Выбор критерия диагностики лактазной недостаточности повышение на 20 ppm не повышает чувствительность и дает сходную специфичность.

Табл.5

Оценка эффективности фермента лактазы на небольшой группе больных (9 детей) показала следующее. После назначения лактазы совместно с лактозой в любой точке повышение уровня водорода было менее выражено, чем при нагрузке только лактозой. Наиболее выраженные различия определялись через 3 часа после нагрузки. Среднее значение прироста концентрации водорода у данных детей через 3 часа после нагрузки лактозой составило  $9.85 \pm 17.4$ , при добавлении фермента лактазы уровень водорода в среднем был даже ниже исходного  $2.85 \pm 3.48$ , ppm ( $p=0.085$ ).

Рис.4

Обсуждение.

Таким образом, обследованы 26 детей с лактазной недостаточностью и 9 детей без лактазной недостаточности, подтвержденной с помощью определения активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки.

На практике мы убедились, что используемый газоанализатор удобен и позволяет быстро получить результаты. По данным литературы диагностическим критерием лактазной недостаточности является прирост концентрации водорода на 20 ppm после нагрузки лактозой. Однако в нашем исследовании не у всех детей с низкой активностью фермента по данным биопсии слизистой оболочки тонкой кишки получен достаточно высокий прирост концентрации водорода. У части детей (34%) не было отмечено прироста концентрации водорода более 10 ppm, что, возможно, связано с нарушением биоценоза кишечника. В связи с этим в настоящее время изучается биоценоз детей, которым был проведен дыхательный водородный тест. Метод является высоко специфичным, что позволяет использовать его в качестве скрининга у широких групп детей.

В исследование по оценке эффективности препарата «Лактаза Энзим» на настоящий момент включено небольшое число детей (9 детей), что требует дальнейшего продолжения исследования. По предварительным результатам препарат является эффективным и



позволяет назначить терапию детям с лактазной недостаточностью, подтвержденной любым методом.

**Выводы:** предлагаемый критерий диагностики лактазной недостаточности методом определения концентрации водорода газоанализатором ГИН-2 у детей является уровень повышения концентрации водорода в выдыхаемом воздухе на 10 ppm после нагрузки лактозой.

Наибольшая чувствительность метода определялась при повышении концентрации водорода на 10 ppm через 2.5 часа после нагрузки лактозой.

Метод является высоко специфичным, что позволяет применять его у широкого контингента пациентов, имеющих клинические проявления лактазной недостаточности.

Оптимальным временем определения концентрации водорода для диагностики лактазной недостаточности является - 2.5-3 часа после нагрузки лактозой.

Предварительные результаты в ходе исследования по оценке эффективности ферментного препарата «Лактаза Энзим», свидетельствуют об эффективности терапии данным препаратом для лечения лактазной недостаточности.

## Литература

1. Грибакин С.Г., Кургашева Е.К., Дубровская М.И., Мухина Ю.Г., Бельмер С.В.. Углеводы в питании детей: физиологические аспекты. Вопросы детской диетологии 2003, т.1, №3, 48-50.
2. Гаппаров М.М., Никольская Г.В. О роли углеводов в питании детей. Вопросы питания 1991; №2: 15-22
3. Ладодо К.С., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. и др. Диетотерапия при лактазной недостаточности у детей. Питание здорового и больного ребенка 1998, 30-33.
4. Sterch E.S., Mills P.R., Fransen J.A. Biogenesis of intestinal lactase-phlorizin hydrolase in adults with lactose intolerance. Evidence for reduced biosynthesis and slowed-down maturation in enterocytes. Journal of Clinical Investigation 1990; 86: 4: 1329-1337
5. Бельмер С.В.. Метаболические эффекты пребиотиков: взгляд педиатра. Вопросы детской диетологии 2005; №2: 33-35
6. Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Гераськина В.П.. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста. Вопросы детской диетологии 2003;1, (1): 50-56
7. Белобородова Н.В., Белобородов С.М.. Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) и реактивность макроорганизма. Антибиотики и химиотерапия 2000, 45;2: 28-35
8. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д.. Диагностика состояния микрофлоры кишечника и дифференцированная коррекция ее нарушений. Методическое пособие для врачей, руководителей органов управления здравоохранением и лечебно-профилактических учреждений. Москва 2005: 1-48
9. Филиппский Г.К., Климов Л.Я., Возненко А.А. и др. Определение углеводов и органических кислот в кале у детей грудного возраста с непереносимостью лактозы, получающих высоколактозное питание. Педиатрия 1996;(4): 22-25
10. Климов Л.Я.. О генезе ложноотрицательных результатов лактозотолерантного теста у детей грудного возраста. Клиническая лабораторная диагностика 2000; №7: 15-17
11. Abramowitz A, Granot E, Tamir I et al. Two-hour lactose breath hydrogen test. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1986 Jan; 5(1): 130-3.
12. Corazza GR, Sorge M, Strocchi A et al. Methodology of the H<sub>2</sub> breath test. II. Importance of the test duration in the diagnosis of carbohydrate malabsorption Dig Dis Sci, 1993 Nov; 38(11): 2010-6.
13. Veligati LN, Treem WR, Sullivan B et al. Am J Gastroenterol, 1994 May; 89(5): 758-61

14. Arola H. Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption. Scand J Gastroenterol 1994; 202:29626-35
15. Cochet B, Griessen M, Balant L et al. Schweiz Med Wochenschr. 1981 Feb 7; 111(6): 192-3
16. Николаев И.Н, Ноздря Д.А. О возможности использования сенсорных газоанализаторов для диагностики заболеваний методом дыхательных тестов. Физическая медицина. 2006, т. 16 №2, 15-20.

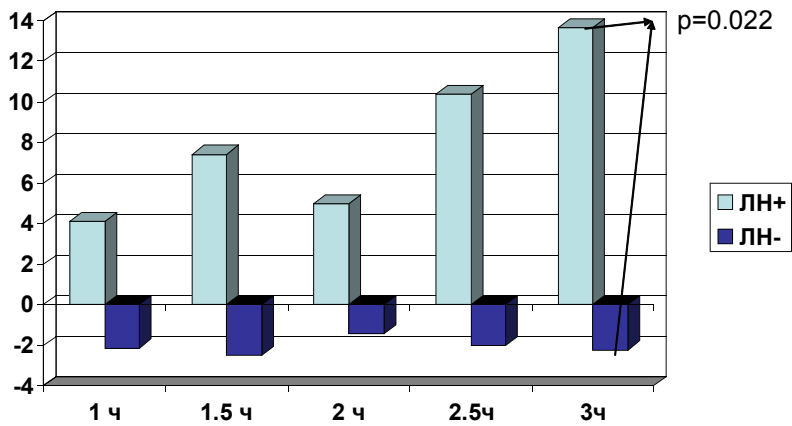
Таблица 1. Распределение обследованных детей по нозологическим формам

Показатель	I группа	II группа
Средний возраст детей	10.65±2.78	9.11±3.68
Общее число обследованных детей	26	9
ГЭРБ	5	0
Гастродуоденит	14	7
- в том числе, осложненный реактивным панкреатитом	9	2
Панкреатит, интерстициальная форма	1	0
Целиакия	2	0
Экссудативная энтеропатия	0	1
Патология толстой кишки (долихосигма, колит)	2	1

Таблица 2. активность лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки содержание общих углеводов в кале обследованных детей.

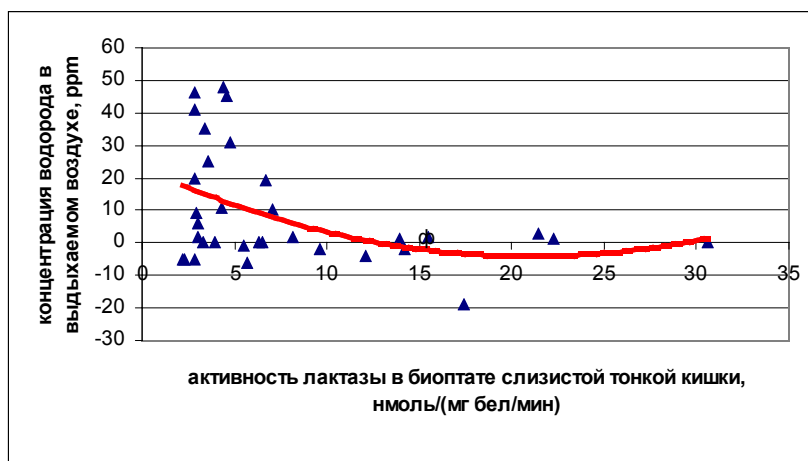
Показатели	Пациенты с лактазной недостаточностью	Пациенты без лактазной недостаточности	p
Активность лактазы, нмоль/(мг бел/мин)	4.54±1.89 n=26	17.44±6.41 n=9	<0.001
Общее содержание углеводов в кале, %	0.13±0.1 n=16	0.14±0.11 n=7	0.35

Рисунок 1. Показатели средних значений концентрации водорода в выдыхаемом воздухе



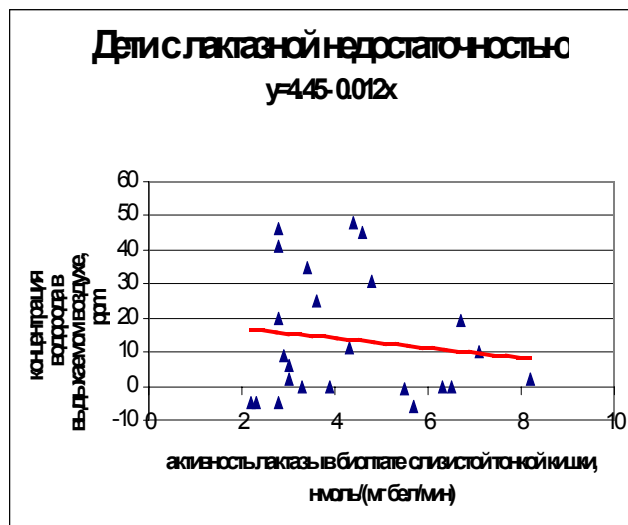
LN+ дети с подтвержденной лактазной недостаточностью. LN- -дети, имеющие нормальный уровень активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки.

**Рис.2. Зависимость концентрации водорода в выдыхаемом воздухе через 3 часа после нагрузки от активности лактазы в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки**





**Рисунок 3. ЗАВИСИМОСТЬ КОНЦЕНТРАЦИИ ВОДОРОДА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ ЧЕРЕЗ 3 Ч ПОСЛЕ НАГРУЗКИ ОТ АКТИВНОСТИ ЛАКТАЗЫ В БИОПТАТЕ СЛИЗИСТОЙ ТОНКОЙ КИШКИ**



**Таблица 3. Корреляция между уровнем повышения концентрации водорода в выдыхаемом воздухе и активностью лактазы в биоптате СОТК через каждые полчаса после нагрузки лактозой**

Время после нагрузки	Корреляция	Достоверность
1 час	-0.14	0.52
1.5 часа	-0.16	0.35
2 часа	-0.14	0.41
2.5 часа	-0.26	0.126
<b>3 часа</b>	<b>-0.36</b>	<b>0.036</b>





**Таблица 4.** Распределение детей в зависимости от уровня прироста концентрации водорода после нагрузки лактозой.

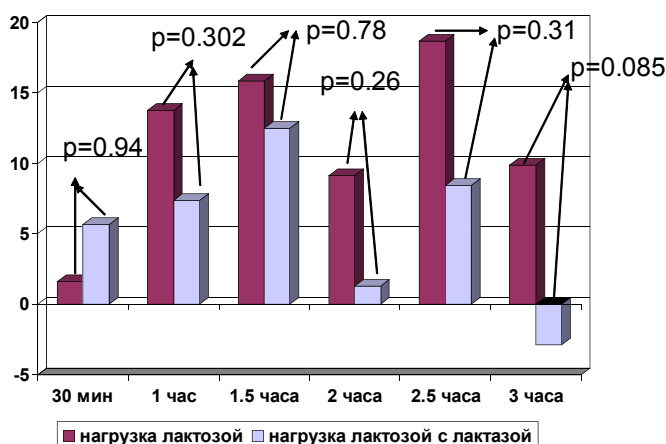
Прирост концентрации водорода после нагрузки лактозой	I группа (n)	II группа (n)
≥ 10 ppm	6	0
≥ 20 ppm	11	0
< 10 ppm	9	9

**Таблица 5.** Чувствительность и специфичность метода.

Критерии диагностики ЛН	Чувствительность	Специфичность
Прирост на 10 ppm и более за время исследования	61.5%	100%
Прирост на 20 ppm и более за время исследования	42.3%	100%
Прирост на 10 ppm и более через 2.5 часа после нагрузки	66%	100%
Прирост на 20 ppm и более через 2.5 часа после нагрузки	40%	100%
Прирост на 10 ppm и более через 3 часа после нагрузки	31%	100%
Прирост на 20 ppm и более через 3 часа после нагрузки	46%	100%

**Рис.4. Концентрации водорода при нагрузке лактозой и лактозой**

**совместно с ферментом лактазой**



#### **Сведения об авторах**

Антонина Игоревна Чубарова, профессор кафедры детских болезней №2 Российского государственного медицинского университета

Адрес: 103001, Москва, Садовая-Кудринская, 15

Телефон: 254-61-68

Юлия Григорьевна Мухина, заведующая кафедры детских болезней №2 Российского государственного медицинского университета.

Адрес: 103001, Москва, Садовая-Кудринская, 15

Телефон: 254-87-88

Татьяна Ивановна Корнева, доцент кафедры детских болезней №2 Российского государственного медицинского университета.

Адрес: 103001, Москва, Садовая-Кудринская, 15

Телефон: 254-87-88

Ирина Андреевна Кушниренко, аспирант кафедры детских болезней №2 Российского государственного медицинского университета.

Адрес: 103001, Москва, Садовая-Кудринская, 15

Телефон: 254-61-68

Елена Константиновна Кургашева, ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии и иммунологии при ДГКБ №13 им.Н.Ф.Филатова Российского государственного медицинского университета.

Адрес: 103001, Москва, Садовая-Кудринская, 15

Телефон: 254-21-10

Валентина Алексеевна Калининцева, заведующая педиатрическим отделением старшего возраста ДГКБ №13 им. Н.Ф.Филатова

Адрес: 103001, Москва, Садовая-Кудринская, 15

Телефон: 254-87-88

Галина Васильевна Дьяконова, старший лаборант лаборатории биохимии и иммунологии при ДГКБ№13 им.Н.Ф.Филатова Российского государственного медицинского университета.

Телефон: 254-46-60

Людмила Власовна Павлушкина, заведующая лабораторией биохимии и иммунологии при ДГКБ№13 им.Н.Ф.Филатова

Телефон: 254-21-10