

Н.С.ЖИХАРЕВА, к.м.н., Тушинская детская городская больница

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Лактазная недостаточность — часто встречающаяся патология тонкой кишки, для которой характерно развитие синдрома нарушенного переваривания и всасывания, связанного с отсутствием или недостаточной активностью фермента лактазы-флоризингидролазы или β -D-галактозидгидролазы. Клиническая картина заболевания у каждого человека индивидуальна. Основные направления в лечении лактазной недостаточности включают диетотерапию с применением низколактозных или безлактозных смесей, энзимотерапию с дополнительным приемом фермента лактазы, коррекцию дефицита кальция и микробиоценоза кишечника.

Ключевые слова: педиатрия, лактазная недостаточность, дифференциальная диагностика, терапия

Если на поисковом сайте ввести запрос «у моего ребенка лактазная недостаточность», то за секунду интернет выдает сотни тысяч результатов. Практически ни один женский форум не обходится без дискуссии на эту тему. У человека, далекого от медицины, может создаться впечатление о настоящей пандемии. Какую же «новую» болезнь открыл нам XXI век?

Лактазная недостаточность (ЛН) — врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся снижением активности фермента лактазы в тонкой кишке, расщепляющего молочный сахар лактозу, и протекающее скрыто или манифестируя.

Непереносимость лактозы — клинически проявляющаяся врожденная или приобретенная неспособность расщеплять молочный сахар лактозу. Эквивалентом термина «непереносимость лактозы» является «интолерантность к лактозе».

В конце XIX в. немецкий географ Эдуард Хан (Hahn E., 1896) обратил внимание на неравномерность распространенности традиций молочного животноводства в различных регионах мира. Комплекс элементов культуры питания, связанный с характерным только для человека пищевым продуктом — молоком домашних животных, настолько своеобразен, что в этнологии даже возник специфический термин «молочное поведение». Особенности молочного поведения — это результат сложного переплетения физиологических, генетических, культурных, экологических факторов. Они включают отношение к молоку как к пищевому продукту, определяют приемы его кулинарной обработки, традиции и особенности молочного животноводства.

Совместными исследованиями медиков, физиологов, генетиков, этнологов и антропологов было установлено, что отношение человека к молочным продуктам, и в первую очередь к цельному молоку, во многом определяется активностью фермента лактазы, расщепляющего молочный сахар — лактозу.

В настоящее время частота гиполактазии у взрослого населения различных регионов мира значительно варьирует. Так, в Европе, особенно в северо-западных районах, частота ЛН стремится к нулю, у датчан составляет 32%, у французов и

поляков — 50%. В ряде районов Африки, Азии, у афроамериканцев и индейцев США гиполактазия наблюдается значительно чаще — в 55—90% случаев, доходя в некоторых регионах (Вьетнам) до 100% взрослого населения.

В ходе исследования этнических особенностей частоты встречаемости ЛН были высказаны предположения о генетической природе данного состояния. На основании многочисленных работ был сделан вывод, что способность расщеплять лактозу передается по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью, а снижение лактазной активности — по аутосомно-рецессивному типу.

В дальнейшем был открыт ген, кодирующий расщепление лактозы. Лактазу кодирует ген LCT, расположенный на 2-й хромосоме (2q21-22). Существует несколько аллелей: LCT — аутосомно-рецессивная аллель, которая в гомозиготном состоянии вызывает снижение лактазной активности у взрослых; LCT^{*P} — 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 персистирования активности LCT^{*P} (доминантный признак);
- гомозиготы по гену отсутствия персистирования (рецессивный признак);
- гетерозиготы — лица с этим генотипом имеют вариабельный уровень лактазной активности, обусловленный генетическим полиморфизмом, у них чаще развивается вторичная ЛН.

Лактаза — это фермент, расщепляющий молочный сахар лактозу на 2 молекулы моносахаридов — глюкозу и галактозу. Лактаза обладает и другой энзиматической активностью: флоризингидролазной, гликозилцерамидазной и β -галактозидазной. Благодаря этому этот фермент может принимать участие в расщеплении гликолипидов.

Лактаза является ферментом мембранныго пищеварения. Фермент находится в ворсинках тонкой кишки и распределен по всей ее длине, но наибольшая его концентрация отмечается в середине ворсинки и ее апикальной части. Высокую активность фермента обеспечивают зрелые энтероциты на вершине ворсин.

Активность лактазы начинает фиксироваться с 12–14-й недели гестационного возраста, достигая максимальных величин к 39–40-й неделе.

С возрастом у человека активность лактазы снижается. У европеоидной расы это происходит в 3–5 лет в отличие от монголоидной и негроидной рас, у которых уменьшение активности лактазы отмечается уже в 1–2 года.

Согласно современной классификации выделяют следующие формы ЛН:

Первичная ЛН. врожденное снижение активности лактазы при сохранном энteroците, вариантами которой являются:

- врожденная (генетически обусловленная, семейная) ЛН;
- транзиторная ЛН недоношенных и незрелых к моменту рождения детей;
- взрослого типа (конституциональная ЛН).

Вторичная ЛН. Формируется как следствие повреждения энteroцита на фоне какого-либо острого или хронического заболевания.

Вторичная ЛН развивается вследствие перенесенной кишечной инфекции, воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) различного генеза (например, болезни Крона), выраженной пищевой аллергии, при других мальабсорбциях (например, при целиакии), как осложнение длительного парентерального питания (из-за формирования атрофии слизистой кишки), при синдроме короткой кишки (как врожденной, так и вследствие оперативных вмешательств).

Лактаза щеточной каймы по сравнению с другими дисахаридазами расположена ближе к вершине ворсин, особенно в двенадцатиперстной кишке. Поэтому при повреждении ворсин в первую очередь развивается именно ЛН, а нарушение всасывания других дисахаридов формируется только при тяжелой форме мальабсорбции, с практически полной атрофией кишечных ворсин.

На активность лактазы оказывают влияние и гуморальные факторы. Так, глюкокортикоидные гормоны и инсулин повышают активность лактазы в период гестации, тиреоидные гормоны являются синергистами глюкокортикоидов при смене спектра активностей дисахаридаз в постнатальном периоде. Некоторые гормоны влияют на активность лактазы опосредованно — уменьшая время созревания энteroцитов (пептидные факторы роста), ускоряя деление клеток кишечника (пептидные факторы роста) и эпителиоцитов крипты (трансформирующие факторы роста α и β , эпидермальный фактор роста).

Также активность лактазы повышают биогенные амины, короткоцепочечные жирные кислоты, нуклеотиды, аминокислоты (глутамин, аргинин, орнитин), находящиеся в просвете кишечника.

Наиболее часто транзиторная ЛН отмечается у детей с небольшим сроком гестации. Поскольку образование лактазы у плода достигает максимума к 38–40-й недели гестации, дети, появившиеся на свет раньше этого срока, имеют меньшее количество фермента. Транзиторная ЛН встречается и у доношенных детей с морфофункциональной незрелостью. Как правило, в дальнейшем, к 3–4-му месяцу жизни, проис-

ходит постепенное созревание ферментных систем с формированием нормолактазии.

ПАТОГЕНЕЗ ЛН

При ЛН лактоза, не переваренная в тонком кишечнике, достигает толстой кишки в нерасщепленном виде. Далее ее метаболизирует нормальная микрофлора. Надо отметить, что этот процесс происходит и у здоровых людей, при этом небольшое количество лактозы служит пищевым субстратом для нормальной микрофлоры кишечника. Бактерии ферментируют лактозу до короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. В норме выработанные КЦЖК являются энергетическим субстратом для колоноцитов, стимулируют пролиферацию и дифференциацию клеток слизистой кишки, снижают pH содержимого кишечника (с уменьшением pH возрастает антибактериальная активность). Будучи главным источником дыхательного субстрата для клеток слизистой кишечника, КЦЖК также являются главным источником ацетил-коэнзима А, необходимого для синтеза липидов и сборки клеточных мембран, т.е. для поддержания целостности колоноцитов.

Основными симптомами лактазной недостаточности являются выраженный метеоризм, кишечные колики и осмотическая диарея.

При сохраненной микрофлоре небольшие количества лактозы могут с успехом ферментироваться лактобактериями без заметных клинических проявлений даже при наличии ЛН.

Если возможности микрофлоры толстой кишки недостаточны для ферментации всей поступившей лактозы, то нерасщепленный дисахарид приводит к повышению осмотической концентрации в полости кишки, выходу воды и развитию диареи. При этом отмечается обильный пенистый стул.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ЛН

Основными симптомами ЛН являются выраженный метеоризм, кишечные колики и нарушения стула: осмотическая диарея, реже запор. Симптомы возникают через 1–2 часа после приема молока и исчезают через 2–3 часа после его употребления. Стул частый, обильный, водянистый, с большим количеством газов — «пенистый», часто с белыми «комочками». При выраженных дисбиотических нарушениях стул может быть зеленого цвета. Примесь крови в стуле чаще всего является следствием ВЗК, на фоне которого сформировалась вторичная ЛН. Для первичной ЛН также нехарактерно появление большого количества слизи в стуле.

Боль в животе варьирует от ноющей — распирающей, разлитой по всему животу, до схваткообразных приступов, при этом интенсивность боли зависит не от степени ЛН, а от висцеральной гиперчувствительности больного. У взрослых нередко основным симптомом ЛН является метеоризм и вздутие живота. При ЛН взрослого типа эти симптомы наблюдаются лишь в 30—50% случаев и обычно появляются после употребления большого количества молока (у детей 250 мл, а у взрослого 500 мл).

Срыгивания, наблюдающиеся у детей первого года жизни при ЛН, связаны не с прямым воздействием нерасщепленной лактозы, а с повышением внутрибрюшного давления на фоне метеоризма. При этом срыгивания могут быть настолько выраженным и упорными, особенно на фоне морфофункциональной незрелости, что они выходят в клинической картине на первое место и обуславливают тяжесть состояния ребенка. У взрослых эквивалентом вышеуказанных процессов могут быть боли за грудиной вследствие гастроэзофагеального рефлюкса, в таком случае больные зачастую годами безуспешно обследуются у кардиологов, терапевтов.

У детей первых месяцев жизни, когда молоко является единственным продуктом питания, возможно отставание в физическом и даже психомоторном развитии.

Наличие ацидоза, упорной рвоты, аминоацидурии нехарактерно для изолированной первичной ЛН. Такая симптоматика требует дифференциальной диагностики с наследственными нарушениями обмена веществ и другими заболеваниями.

Нередко описывается и запорная форма ЛН. Под запором понимают функциональную задержку стула у детей первых месяцев жизни, а также олигофекалию у детей на грудном вскармливании, когда отмечается высокая усваиваемость грудного молока и для формирования каловых масс требуется более длительное время.

Выраженность клинических симптомов при ЛН зависит не только от активности лактазы в тонкой кишке больного, но и от состояния микрофлоры кишечника и его висцеральной чувствительности.

Поскольку симптоматика вторичной ЛН наславивается на симптомы основного заболевания, диагностика ее может быть весьма затруднительной (табл. 1).

Особое значение в дифференциальной диагностике синдрома мальабсорбции имеет определение начала заболевания. Наиболее распространенной ошибкой является диагностирование целиакии в первые месяцы жизни до введения глютенсодержащих продуктов или появление симптомов непосредственно (в течение нескольких часов) после употребления глютена. При этом начало заболевания на фоне введения одного продукта может свидетельствовать о разной патологии, например, манифестация заболевания после введения в рацион ребенка смеси на основе коровьего молока может свидетельствовать как о ЛН (особенно если ребенок на смеси с рождения или грудное вскармливание было очень непродолжительным), так и об аллергии к белкам коровьего молока (БКМ). Нередко эти два понятия путают, и, к сожалению, не только родители. ЛН может развиться на фоне тяжелой аллергии, но никоим образом не является симптомом

Таблица 1. Заболевания, сопровождающиеся синдромом мальабсорбции, с указанием возможного возраста манифестиации (Бельмер С.В. Нарушенное кишечное всасывание у детей. М., 1999)

Заболевания/возраст манифестиации	0–1 мес.	1–6 мес.	6–12 мес.	1–3 года	3–7 лет	7–10 лет	ст. 10 лет
Абеталиппротеидемия							
Аномалии кишечника							
Арибофлавиноз							
Болезнь Вольмана							
Болезнь Крона							
Болезнь Уиппла							
Врожденная гиперплазия надпочечников							
Врожденная глюкозно-галактозная мальабсорбция							
Врожденная короткая тонкая кишка							
Врожденная лактазная недостаточность							
Врожденная мальабсорбция желчных кислот							
Врожденная натриевая диарея							
Врожденная недостаточность амилазы							
Врожденная сахаразно-изомальтазная недостаточность							
Врожденная хлоридная диарея							
Врожденная экссудативная энтеропатия (инtestинальная лимфангиэктазия)							
Вторичная глюкозно-галактозная мальабсорбция							
Вторичная лактазная недостаточность							
Вторичная сахаразно-изомальтазная недостаточность							
Герпетiformный дерматит							
Гипертиреоз							

Таблица 1. (окончание)

Заболевания/возраст манифестации	0–1 мес.	1–6 мес.	6–12 мес.	1–3 года	3–7 лет	7–10 лет	ст. 10 лет
Гипопаратиреоз							
Гистиоцитоз							
Гормонпродуцирующие опухоли: вилома							
Гормонпродуцирующие опухоли: гастринома							
Гормонпродуцирующие опухоли: нейробластома							
Гормонпродуцирующие опухоли: соматостатинома							
Гормонпродуцирующие опухоли: карциноид							
Дефицит клеточного иммунитета							
Дефицит транскобаламина II							
Дефицит энтерокиназы							
Дизавтономия семейная							
Дисбактериоз кишечника							
Дискинезия ЖКТ на фоне поражения ЦНС							
Идиопатическая семейная диарея							
Изолированная недостаточность липазы							
Изолированная недостаточность трипсина							
Инфекции и инвазии							
Комбинированный иммунодефицит							
Лимфосаркома							
Мальабсорбция железа							
Мальабсорбция кальция (первичная)							
Мальабсорбция крахмала (первичная)							
Мальабсорбция метионина							
Мальабсорбция фолиевой кислоты							
Мастоцитоз							
Муковисцидоз							
Муколипидоз II							
Недостаточность холокарбоксилсинтетазы							
Непереносимость белка коровьего молока							
Нерациональное питание							
Неспецифический язвенный колит							
Пищевая аллергия							
Постинфекционный энтерит, энтероколит							
Пострезекционная короткая тонкая кишка							
Семейный полипоз							
Синдром Дубовица							
Синдром Имерслунда – Гросбека							
Синдром Йохансон – Бицарель							
Синдром Лепера							
Синдром Пирсона							
Синдром полигландулярной недостаточности							
Синдром Швахмана							
Системные заболевания соединительной ткани							
Тирозинемия							
Холепатии							
Хронический панкреатит							
Целиакия							
Энтеропатический акродерматит							
Ятрогения							

■ Вероятный возраст манифестации.

■ Маловероятный возраст манифестации.

□ Манифестации не бывает.

Таблица 2. Связь ухудшения стула с особенностями питания ребенка (Бельмер С.В. Нарушенное кишечное всасывание у детей. М., 1999)

Особенности питания	Заболевания
Связь с молочными продуктами	лактазная недостаточность, непереносимость белков коровьего молока, глюкозно-галактозная мальабсорбция
Связь с продуктами, содержащими сахарозу	сахараизомальтазная недостаточность, глюкозно-галактозная мальабсорбция
Связь с продуктами, содержащими глюкозу и галактозу, но не фруктозу	глюкозно-галактозная мальабсорбция
Связь с продуктами, содержащими крахмал	мальабсорбция крахмала
Связь с различными продуктами	пищевая аллергия и псевдоаллергия
Связь с объемом питания	нерациональное питание, аномалии ЖКТ, гормонпродуцирующие опухоли
Связь с жирными продуктами	нерациональное питание, заболевания с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы, холепатии

или стадией аллергического процесса. Следует помнить, что при этих двух патологиях изначально разные субстраты: при ЛН идет нарушение усвоения углевода, а при аллергии — интолерантность к белковому компоненту (табл. 2).

Таким образом, тщательно собранный анамнез является первым звеном в диагностике ЛН.

Для лабораторной диагностики ЛН используют следующие методы.

Определение общего содержания углеводов в кале. Метод отражает общую способность организма усваивать углеводы и не позволяет дифференцировать между собой различные виды дисахаридающей недостаточности. В грудном возрасте содержание углеводов в кале не должно превышать 0,25%. Следует отметить низкую специфичность метода и невозможность дифференцировать первичную ЛН от транзиторной ЛН новорожденных, в связи с чем он не может являться основой для выбора терапевтической тактики. Применяется также селективное определение уровня экскреции с калом различных углеводов (в т.ч. лактозы) методом хроматографии.

Определение содержания водорода, метана или меченого $^{14}C CO_2$ в выдыхаемом воздухе. Методы отражают активность микрофлоры по ферментации лактозы. Отсутствие или снижение количества бактерий, ферментирующих лактозу, может привести к ложноотрицательному результату. Концентрацию газов целесообразно определять после дозированной нагрузки обычной или меченой лактозой. Простое определение уровня водорода в выдыхаемом воздухе у детей первых месяцев жизни использовать сложно, т.к. не существует отработанных нормативов. Работы по определению водорода в выдыхаемом воздухе, проведенные у младенцев первых месяцев жизни, показали, что у детей, находящихся на естественном вскармливании, уровень водорода соответствует таковому у взрослых, имеющих ЛН взрослого типа. Диагностическим критерием считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой на 20 ppm

(частиц на миллион). Метод широко используется для диагностики ЛН у взрослых и детей старшего возраста.

Нагрузочные тесты с лактозой. Уровень глюкозы в крови определяют натощак и через 15, 30 и 60 минут после нагрузки. В норме в течение 60 минут после приема лактозы (1 г/кг массы тела, но не более 50 г) уровень глюкозы в крови должен повыситься не менее чем на 20% от исходного (примерно на 1,1 ммоль/л). Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки лактозой, отражает суммарный результат расщепления лактозы и всасывания моносахаридов в тонкой кишке. Поэтому нагрузочные тесты с лактозой малоприемлемы для диагностики ЛН в ситуациях, когда можно предполагать нарушение всасывания и наличие повреждения слизистой оболочки. На характер гликемической кривой влияет уровень инсулина и степень его повышения при увеличении концентрации глюкозы в крови. При гиперинсулинизме (например, у детей с диабетической фетопатией) результат тестирования может быть ложноположительным.

Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Методщен недостатков предыдущих тестов и считается золотым стандартом для диагностики ЛН. Однако использование метода ограничивает его инвазивность. В интерпретации результатов исследования большую роль играет место взятия биоптата (из двенадцатиперстной или тощей кишки). При вторичной ЛН снижение активности фермента имеет разную степень выраженности на поверхности слизистой, поэтому необходимо брать несколько образцов. Следовательно, метод является оптимальным для диагностики первичной ЛН, хотя и не получил повсеместного распространения.

Важно помнить, что морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки не дает информации относительно ЛН, поскольку она не имеет специфических морфологических маркеров. Эндоскопическое исследование также неинформативно, т.к. описываемые после визуальной оценки кишки состояния «атрофии» или «гипертрофии» слизистой в большинстве случаев не являются таковыми по данным морфометрии.

Генетическое исследование. Для первичной ЛН взрослого типа характерно наличие генов C/T-13910 и C/T-22018, расположенных на хромосоме 2q21.

Рентгенологические методы исследования, предлагаемые в качестве одного из компонентов схемы обследования при подозрении на ЛН в некоторых отечественных публикациях, не дают информации об активности лактазы.

Таким образом, большинство из существующих методов лабораторной диагностики либо низкочувствительны и неспецифичны, либо являются инвазивными и дорогостоя-

щими. Поэтому основная диагностика проводится по характерной клинической картине, а также по эффективности соответствующей терапии. В практике европейских педиатров часто используется метод *ex juvantibus* (диагностика на основании результатов лечения): назначение заместительной терапии препаратами лактазы при подозрении на ЛН. В случае неосложненной ЛН на фоне дополнительного приема лактазы улучшение, как правило, наступает в течение 3–7 дней и тем самым подтверждает правильность первоначального диагноза.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЛН

Терапия ЛН зависит от типа (первичная/вторичная, транзиторная/конституциональная), а также от возраста больного.

При первичной ЛН у детей старшего возраста и у взрослых терапия основывается на исключении из рациона цельного молока, а также сгущенного и концентрированного молока, кондитерских изделий с молочными наполнителями (сливочный крем, карамель, молочные конфеты), при этом кисломолочные продукты, сливочное масло, сыры могут оставаться в количестве, переносимом пациентом (табл. 3). Такую же диетическую коррекцию проводят при вторичной ЛН. При этом врач может назначить безлактозную диету больным с состояниями, которые часто сопровождаются вторичной ЛН, например при целиакии, кишечных инфекциях, даже при отсутствии выраженной клинической картины. В отличие от первичной ЛН, при вторичной ЛН после купи-

Таблица 4. Содержание кальция в продуктах питания

Продукт	Ca	Лактоза
Соевое молоко (250 мл)	30	0
Брокколи (200 г)	90	0
Апельсин (1 шт.)	50	0
Бобы (200 г)	40	0
Лосось консервир. (50 г)	205	0
Молоко (250 мл)	295	11
Йогурт (250 мл)	415	5
Мороженое (100 г)	85	6
Сыр твердый (28 г)	270	1
Творог (100 г)	75	2–3

рования симптомов (через 1–3 месяца) больной может постепенно расширять рацион, вводя в него молоко.

Поскольку молоко является важным элементом полноценного питания у детей старшего возраста и взрослых, в настоящее время разработаны аналоги естественного фермента, позволяющие восполнить дефицит лактазы путем ее дополнительного приема. К их числу относится Лактазар для взрослых и детей старше 7 лет, 1 капсула которого содержит 3450 ЕД лактазы. Рекомендуется принимать 1 капсулу во время каждого приема пищи, содержащей молоко или лактозу. Содержимое капсулы можно всыпать в молоко, добавить в пищу или принять во время еды. Использование Лактазара для взрослых и детей старше 7 лет или аналогичных ферментов при первичной ЛН повышает усвоемость молока и позволяет избежать диспепсических явлений при его употреблении. При вторичной ЛН использование дополнительного приема фермента лактазы в комплексной терапии острого периода заболевания дает возможность уменьшить выраженность диареи и метеоризма.

Нередко родители беспокоятся о недостаточном поступлении кальция в организм ребенка при ограничении молочных продуктов. Однако при адекватном сбалансированном рационе кальций может поступать в достаточном количестве с кисломолочными и другими продуктами (табл. 4). При невозможности получить суточную норму кальция из продуктов питания рекомендуется дополнительный прием его препаратов. В настоящее время единственным препаратом кальция, разрешенным для приема у детей с первых дней жизни, является Компливит Кальций Д3 для малышей.

При вторичной ЛН на первое место выходит лечение основного состояния, приведшего к ЛН.

И при первичной, и при вторичной ЛН в терапию целесообразно включать *препараты, корректирующие дисбиотические нарушения* — пробиотики. При этом надо иметь в виду, что бытующее среди населения мнение о сочетании ЛН с непереносимостью лактобактерий научно ничем не обосновано. Следует, однако, учитывать, что микроорганизмы некоторых пробиотиков выращиваются на средах, в состав которых входит лактоза, и при сохранении остатков пищевого субстрата в препарате, а также при выраженной ЛН может возникнуть непереносимость медикамента, однако такие случаи крайне редки. К пробиотикам, не содержащим лактозу, относятся Аципол, Нормофлорин, Бифиформ, Примадофилус.

Таблица 3. Содержание лактозы в молочных продуктах

Продукт	Содержание лактозы, %
Молоко:	
Женское	6,6–7,0
Коровье	4,6
Козье	4,5
Овечье	4,8
Кобылье	6,4
Ослицы	6,2
Кисломолочные продукты	
Простокваша	4,1
Кефир*	3,8–4,1
Йогурт*	3,5
Ацидофилин	3,8
Кумыс	5,0
Сметана*	3,2
Творог*	1,8–2,8
Сыры	
Твердые**	2,0–2,8
Брынза	2,9
Масло	
Традиционного состава	0,81
Крестьянское	1,35
Бутербродное	1,89

* Показатель зависит от жирности продукта.

** Показатель зависит от сорта.

Возможно использование в комплексной терапии и пребиотических препаратов. Ошибочно мнение, что при ЛН противопоказано использование лактулозы — синтетического стереоизомера лактозы. Лактулоза, в отличие от лактозы, не всасывается в кишечнике человека, поскольку у человека нет ферментов, способных гидролизовать лактулозу.

При первичной ЛН у детей первого года жизни, а также при транзиторной ЛН диетическая коррекция с исключением молока невозможна. Если ребенок находится на грудном вскармливании, диагностированная ЛН не является показанием для отмены грудного молока. Неоднозначно также трактуются рекомендации о частичном введении в рацион грудничка безлактозной смеси, т.к. при переходе на кормление из бутылочки ребенок часто отказывается от грудного вскармливания. Кроме того, поступление углевода лактозы важно для правильного формирования головного мозга, глазного яблока и суставов, синтеза галактоцереброзидов, полноценного всасывания минералов (магния, марганца, кальция), а также роста нормальной микрофлоры кишечника. В таком случае назначаются препараты лактазы, которые обычно смешиваются с предварительно сцеженным грудным молоком и оставляются на некоторое время для прохождения ферментации (средняя дозировка — 770—800 мг лактазы на каждые 100 мл молока). Более удобным для приема является отечественный Лактазар для детей, 1 капсула которого содержит 700 ЕД лактазы. Лактазар хорошо растворяется даже в 5 мл воды/молока и практически не требует дополнительного времени на ферментацию. Это позволяет кормить ребенка по требованию и не вызывает затруднений при ночных кормлениях. Фермент дается в каждое кормление из расчета 1 капсула (700 ЕД лактазы) на 100 мл молока.

Лактазар для детей также хорошо зарекомендовал себя у грудных детей с транзиторной ЛН при искусственном вскармливании. В данной ситуации Лактазар можно просто добавлять в подготовленную для кормления молочную смесь, сблюдая обычные пропорции.

Только при неэффективности данной терапии, при наличии выраженной клинической картины ЛН (отставание ребенка в весе, нарушение формирования психомоторных навыков) можно рассмотреть вопрос о назначении низко-/безлактозных смесей, однако в таких случаях предваритель-

но необходимо провести более тщательную диагностику для исключения сопутствующей патологии.

При высокой степени недоношенности вначале назначают смеси для недоношенных, с дальнейшим переходом на низко/безлактозные смеси. При этом у некоторых детей после купирования симптомов возможен переход с безлактозных на низколактозные смеси.

Выделяют три вида безлактозных смесей: на основе молочного белка, на основе соевого изолята, а также на основе гидролизата белков коровьего молока.

В большинстве безлактозных молочных смесей белок представлен казеином в композиции с отдельными аминокислотами, к которым добавлен таурин. Углеводный состав смесей качественно отличается от обычных: полностью исключена лактоза, источником углеводов чаще являются мальтодекстрины, которые легко всасываются и усваиваются, положительно влияют на микрофлору кишечника, часто нарушенную у детей с ЛН. В настоящее время существуют безлактозные смеси на основе коровьего молока — НАН безлактозный (с нуклеотидами), Нутрилак безлактозный, Энфамил лактофри (на основе сои).

Соевые смеси изготовлены на основе изолята соевого белка. В связи с тем, что белковый компонент в этих смесях растительного происхождения и его пищевая ценность ниже, чем у коровьего белка, общее содержание белка в этих смесях увеличено до 18—20 г/л. Содержание витаминов и микроэлементов в соевых смесях также увеличено по сравнению со смесями на основе молочного белка. Добавлены таурин, метионин, триптофан. Углеводы, как правило, представлены декстрин-мальтозой, в состав некоторых смесей входит сахара-роза. Следует отметить, что, согласно рекомендациям Американской академии педиатрии (2000), смеси на основе сои не применяются для питания детей с признаками пищевой аллергии в возрасте младше 6 месяцев.

В настоящее время установлено, что ЛН часто сопутствует пищевой аллергии, в частности непереносимости БКМ. При такой сочетанной патологии хороший эффект отмечается при использовании смесей на основе гидролизата БКМ.

При выраженном нарушении переваривания и всасывания пищевых веществ у ребенка с ЛН, плохой прибавкой массы тела, отставанием в физическом развитии, длительной диареей рекомендуется назначать смеси на основе гидроли-

Таблица 5. Состав смесей на основе гидролизата белка коровьего молока (на 100 мл)

Название	Фирма-производитель	Белок, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Нутрилон Пепти ТСЦ*	Nutricia	1,8	3,6	6,9	67,0
Прегестимил*	Mead Johnson	1,9	3,8	6,9	67,6
Альфаре*	Nestl	2,2	3,3	7,0	65,0
Нутрамиген	Mead Johnson	1,9	3,4	7,5	68,0
Дамил Пепти	Dania	1,8	3,4	6,5	62,5
Нутрилак Пепти ТСЦ*	Nutritek	1,9	3,5	6,7	66,0
Фрисопеп АС	Friesland Foods	1,5	3,5	7,2	67,0
Фрисопеп**	Friesland Foods	1,4	3,4	7,6	66,0

*Смеси содержат среднечепочечные триглицериды в составе жирового компонента.

**Смесь содержит лактозу.

зата БКМ, обогащенные среднеподцепочечными триглицеридами и не содержащие лактозу (*табл. 5*).

Смеси Нутрилон Пепти ТСЦ, Альфаре, Дамил Пепти, Фрисопеп созданы на основе сывороточного белка, а Нутрамиген, Прегестимил, Фрисопеп АС — на основе казеина.

При вторичной ЛН, развивающейся на фоне тяжелого поражения кишечника или аллергии к БКМ, важно учитывать необходимость не только исключения лактозы, но и улучшения всасывания и снижения вероятности сенсибилизации. С этой целью оптимально применение белковых гидролизатов.

Для купирования метеоризма, развивающегося у больных с ЛН, используют препараты симетикона в первые 5–7 дней лечения совместно с препаратами лактазы, далее препараты симетикона отменяют. Действие препарата основано на снижении поверхностного натяжения газовых пузырьков в кишечнике, что способствует их разрушению.

Прикорм у детей с первичной ЛН вводится по индивидуальной схеме. Фруктовые соки вводят в питание таких детей позднее, как правило, во втором полугодии жизни. При этом фруктовые пюре промышленного производства назначаются с 3–4-месячного возраста. Каши, овощные пюре таким детям готовят либо на воде, либо на низко/безлактозных смесях. Используются только безмолочные сухие готовые каши, которые также разводятся водой или низко/безлактозной смесью. При использовании фабричных фруктовых и овощных пюре очень важно следить, чтобы в состав не входили сливки или сухое молоко. Если ЛН протекает без аллергии к БКМ, то говядина вводится в рацион согласно срокам и технике введения прикорма здорово-

вых детей. Кисломолочные продукты, сливочное масло вводят в рацион в зависимости от выраженности ЛН.

Основными критериями эффективности лечения являются купирование симптомов ЛН — метеоризма, нарушений стула, колик. У детей очень важно оценивать прибавку в весе, т.к. у грудничков колики, срыгивания, задержка стула могут быть самостоятельными функциональными нарушениями. Однако у здоровых детей при этих состояниях не наблюдается отставания в физическом развитии.

Следовательно, ЛН транзиторного или вторичного типа часто встречается у детей грудного возраста и может служить причиной возникновения кишечных колик, нарушений стула и повышенного газообразования. Тщательный сбор анамнеза, правильная интерпретация клинических симптомов и проведение дополнительных методов исследования помогают врачу поставить правильный диагноз и назначить адекватное лечение. В настоящее время разработаны заменители фермента лактазы, которые позволяют сохранить грудное вскармливание и способствуют ликвидации симптомов кишечной диспепсии и мальабсорбции до момента созревания собственной ферментной системы ребенка. Заместительная терапия с применением лактазы также успешно используется и у взрослых как при первичной, так и при вторичной ЛН, что дает возможность избежать проблем с пищеварением и получать полноценное питание на протяжении всей жизни.



Полный список литературы вы можете запросить в редакции.

Каждый 3-й малыш с коликами имеет транзиторную лактазную недостаточность*



Лактазар® действует на причину
кишечных колик, метеоризма, нарушений стула

Лактазар® помогает эффективно усвоить
молоко/молочное питание и способствует
нормальному росту и развитию ребенка

Лактазар® растворяется в 5 мл молока или
воды без потери ферментативной активности

www.laktazar.ru

Содержит натуральный фермент лактаза производства компании Amano Enzym Inc. (Япония)
БАД. Не является лекарственным средством.

fhsФармстандарт

ОАО "Фармстандарт - Лексредства"
№РУ 77.99.11.003.E.001286.02.11

* Kanabar D, Randhawa M, Clayton P. Improvement of symptoms in infant colic following reduction of lactose load with lactase. J Hum Nutr Diet. 2001;14(5):359-363