

В.А. Щербак, Н.М. Щербак

Читинская государственная медицинская академия Росздрава

Лактазная недостаточность у детей

Контактная информация:

Щербак Владимир Александрович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой педиатрии Читинской государственной медицинской академии Росздрава

Адрес: 672090, Чита, ул. Горького, д. 39а, тел.: (3022) 22-68-68, e-mail: Shcherbak2001@mail.ru

Статья поступила: 11.09.2010 г., принята к печати: 23.05.2011 г.

Статья посвящена проблеме лактазной недостаточности у детей. Наиболее частые клинические проявления этой патологии — диарея и метеоризм — не специфичны. Симптоматика, характерная для большинства нозологий болезней органов пищеварительной системы, отсутствие возможности проведения своевременной лабораторной диагностики, и, зачастую, неосведомленность педиатров о специфике данной патологии являются причиной гиподиагностики лактазной недостаточности. В статье подробно описаны патофизиологические механизмы, клиническая картина, диагностика и диетическая коррекция лактазной недостаточности, приведены данные по распространенности этой патологии.

Ключевые слова: лактоза, лактазная недостаточность, дети, лечебное питание.

90

Многолетний опыт проведения гастроэнтерологических консультаций в поликлинике показывает, что диагнозов, с которыми обращаются дети к врачу, всего три: гастрит, дискинезия желчевыводящих путей и дисбактериоз. Почему же сложилась такая ситуация? Причина в том, что часто лечат не больного, а результаты дополнительных методов исследования. А их почему-то назначают только три: фиброгастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование и анализ кала на дисбактериоз. Отсюда и три диагноза. К сожалению, к подобному подходу привыкли наши пациенты и их родители. На приеме, вместо подробного описания жалоб, они выкладывают на стол результаты исследований и говорят: «Вот, нас к вам направили». Между тем нозологический спектр болезней органов пищеварения достаточно широк. Сегодня мы рассмотрим лишь одно из заболеваний данной системы.

Лактазная недостаточность (ЛН) — наиболее частая форма дисахаридазной недостаточности. Она развивается в результате снижения или полного отсутствия фермента лактаза-флоризин-гидролаза в энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки [1]. Лактаза наряду с сахарозой и мальтазой относится к дисахаридазам, которые в тонкой кишке расщепляют дисахариды до моносахаридов. Сахароза при воздействии сахаразы расщепляется до глюкозы и фруктозы, мальтоза под влиянием мальтазы — на две молекулы глюкозы, а лактоза — лактазой на глюкозу и галактозу.

Клиника ЛН сходна с симптомами нарушения кишечного биоценоза: общими являются диарея и метеоризм. Многие педиатры расценивают диарею как проявление инфекционного процесса или дисбактериоза, назначая антибактериальную терапию или пробиотики, что только ухудшает состояние ребенка. К сожалению, многие вра-

V.A. Sherbak, N.M. Sherbak

Chita State Medical Academy, Russian Ministry of healthcare

Lactase deficiency in children

The topic of the article is the lactase deficiency in children. The most frequent clinical manifestations — diarrhea and flatulence — are not specific to this pathology. Symptoms, typical for the majority of the diseases nosologies of the digestive system, lack of timely laboratory diagnosis, and, often, lack of pediatricians awareness about the specifics of this disease are the cause of lactase deficiency under-diagnostics. The article describes in detail the physiopathological mechanisms, clinical picture, diagnosis and dietary correction of lactase deficiency, the data concerning the prevalence of this disease are cited.

Key words: lactose, lactase deficiency, children, health food.

чи не знают о низколактозных смесях и препаратах лактазы, трактуя диарею как нарушение микробиоценоза. Конечно, дисбиоз кишечника у таких больных развивается, однако он носит вторичный характер. Отсутствие знаний о клинических проявлениях ЛН, постоянная терапия пробиотиками по результатам бесконечных исследований кала на дисбактериоз только усугубит состояние пациента.

Непереносимость лактозы — широко распространенное состояние. Наибольшую значимость проблема имеет для детей раннего возраста, ибо в этот период молочные продукты составляют значительную долю в диете, а на первом году жизни являются основными.

Распространенность первичной лактазной недостаточности у взрослых широко варьирует в различных популяциях. В США северо-европейцы страдают ЛН в 22% случаев, афроамериканцы — в 65%, индейцы — в 95%, вьетнамцы — в 100%; в Европе: шведы — в 1%, австрийцы — в 20%, французы — в 32%, северные итальянцы — в 50%, южные итальянцы — в 72% [2, 3]. К сожалению, многоцентровые исследования распространенности ЛН у детей в нашей стране не проводились.

По степени выраженности ЛН делят на частичную (гиполактазия) или полную (алактазия); по происхождению — на первичную и вторичную.

Первичная ЛН — врожденное снижение активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. Известны следующие варианты первичной ЛН:

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

Вторичная ЛН — снижение активности лактазы, связанное с повреждением энтероцита. Повреждение возможно при инфекционном (кишечная инфекция), иммунном (непереносимость белка коровьего молока), воспалительном процессах, атрофических изменениях в кишечнике (при целиакии, после длительного периода полного парентерального питания и др.).

В литературных источниках выделяют ЛН без лактозурии (тип Holzel) и ЛН с лактозурией (тип Durand), которая протекает тяжелее [4].

Патологическая физиология

Лактоза является дисахаридом, состоящим из глюкозы и галактозы. Расщепление лактозы на моносахара происходит в пристеночном слое тонкой кишки под действием фермента лактазы.

Лактаза впервые обнаруживается на 10–12-й нед гестации, с 24-й нед начинается рост ее активности, который достигает максимума к моменту рождения. С 17 по 24-ю нед наибольшая активность ее наблюдается в тощей кишке, затем содержание в проксимальном и дистальном отделах кишечника выравнивается. С 28 по 34-ю нед активность фермента составляет 30% ее уровня на 39–40-й нед [5]. В последние недели гестации происходит быстрое нарастание активности энзима до уровней, превышающих показатели взрослого. Вышеперечисленные факторы обуславливают ЛН у недоношенных и незрелых к моменту рождения детей.

Для всех млекопитающих, в том числе и для человека, типично снижение активности лактазы при переходе на взрослый тип питания с одновременным повышением уровня сахаразы и мальтазы. У человека выраженное уменьшение активности лактазы происходит к 3–5 годам жизни. Оно начинается уже в конце первого года жизни (до 24 мес активность фермента обратно пропорциональна возрасту), в дошкольном периоде уровень ее стабилен, и после 5 лет падение более выражено. Эти закономерности лежат в основе ЛН взрослого типа, причем темпы снижения генетически предопределены и в большей степени определяются этнической принадлежностью индивидуума.

Если активность лактазы недостаточна для переваривания всей поступившей в тонкую кишку лактозы, последняя поступает в толстую кишку, где становится питательным субстратом для микроорганизмов, которые ферментируют ее до короткоцепочечных жирных кислот (КЖК), молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Следует отметить, что поступление лактозы в неперевааренном виде в толстую кишку имеет место даже у доношенных новорожденных, активность энзима у которых максимальна. Более того, для детей грудного возраста наличие лактозы в питании и ее неполное расщепление в тонкой кишке является необходимым фактором для формирования нормального биоценоза толстой кишки, так как лактоза служит питательной средой для бифидобактерий, а продукты ее ферментации (в частности КЖК) создают кислую среду, способствующую их приживлению. Избыточное поступление лактозы в толстую кишку приводит к количественному и качественному изменению состава микрофлоры и повышению осмотического давления в просвете кишечника с развитием клинических проявлений непереносимости лактозы.

Клиническая картина

Выраженность симптоматики при лактазной недостаточности широко варьирует, так как она обусловлена степенью снижения уровня фермента, особенностями биоценоза, другими характеристиками кишечника и организма в целом.

Основные проявления ЛН:

- повышенное газообразование в кишечнике (метеоризм, вздутие, боли в животе; у детей грудного возраста могут быть срыгивания, связанные с повышением внутрибрюшного давления; рвота не характерна);
- осмотическая (бродильная) диарея после приема молока или содержащих лактозу продуктов (частый, жидкий, желтый, пенистый с кислым запахом стул, боли в животе, беспокойство ребенка после приема молока), при этом сохраняется хороший аппетит;
- у детей раннего возраста возможно развитие симптомов дегидратации и/или недостаточная прибавка массы тела;
- формирование дисбиотических изменений микрофлоры кишечника.

Для первичной ЛН характерно появление симптомов в перечисленной последовательности с их нарастанием параллельно увеличению дозы лактозы в диете. Клини-

ческие проявления у детей обычно отмечаются уже на первом месяце жизни. ЛН взрослого типа чаще проявляется в возрасте 3–5 лет [6].

Методы диагностики

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и подтверждается дополнительными методами обследования.

Диетодиагностика: уменьшение диспептических симптомов при переводе на безлактозную диету [7].

Определение общего содержания углеводов в кале. Данное исследование отражает общую способность усваивать углеводы. Метод не позволяет дифференцировать различные виды дисахаридазной недостаточности между собой (возможно, если он дополняется хроматографией углеводов кала), однако совместно с клиническими данными вполне достаточен для скрининга и контроля правильности подбора диеты. Достоинство метода — дешевизна и доступность. Ограничение: при проведении исследования пациент должен получать адекватное количество лактозы в питании, иначе результат теста может оказаться ложноотрицательным.

Определение pH кала (в норме 6,0 и выше), pH снижается при ЛН.

Определение экскреции короткоцепочечных жирных кислот. Полуколичественный метод определения молочной кислоты, разработанный на кафедре пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Ставропольской государственной медицинской академии, а также методы количественного определения спектра КЖК в кале позволяют оценить выраженность бактериальной ферментации углеводов в кишечнике. Следует учитывать, что спектр КЖК зависит от исходного вида вскармливания (при естественном вскармливании основным продуктом ферментации является уксусная кислота, при искусственном — масляная) и состояния биоценоза.

Плоская гликемическая кривая после приема лактозы (1 г/кг массы тела, но не более 50 г). Диагностически значимым для ЛН является прирост гликемии менее чем на 1,39 ммоль/л.

Определение содержания водорода или метана в выдыхаемом воздухе. Методы отражают активность микрофлоры по ферментации лактозы. Диагностическим критерием считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой (1 г/кг массы тела, но не более 50 г) на 20 ppm (частиц на миллион). Метод широко используется для диагностики ЛН у взрослых и детей старшего возраста [8]. У детей до 3 мес без клинических признаков ЛН содержание водорода в выдыхаемом воздухе соответствует таковому у взрослых при лактазной недостаточности. Следовательно, в этом возрасте критерии должны быть иными, и в настоящее время они еще не отработаны.

Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Данный метод является «золотым стандартом» для диагностики лактазной недостаточности, однако инвазивность, сложность и высокая стоимость ограничивает его применение в повседневной практике.

Генетическое исследование. Для первичной ЛН взрослого типа характерно наличие генов C/T₋₁₃₉₁₀ и C/T₋₂₂₀₁₈, расположенных на второй хромосоме [9].

К сожалению, в большинстве регионов нашей страны все эти исследования не проводятся. Мы также вынуждены диагностировать ЛН по клинической картине и эффективности диеты.

Лечение

Основным методом коррекции является диетотерапия.

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, следует подобрать безлактозную или низколактозную смесь: «Нан безлактозный» (Нестле, Швейцария), «Нутрилон низколактозный» (Нутриция, Голландия), «Мамекс низколактозный» (Интернешинал Нутришонал Ко, Дания), «Энфамил Лактофри» (Мид Джонсон, США) и др.

В питании сочетают обычную и безлактозную смеси. Лучше начинать с такой комбинации — 1/3 безлактозной и 2/3 обычной. Например, в каждое кормление дается 50 мл безлактозной смеси и 100 мл стандартной. При недостаточной эффективности содержание обычной смеси можно уменьшить до 1/2–1/3. При выраженном дефиците лактазы рекомендуется использовать безлактозные смеси в качестве основного продукта питания.

Для детей, находящихся на естественном вскармливании, оптимально назначение препаратов лактазы. Они расщепляют лактозу, не влияя на остальные свойства грудного молока. Лактаза выпускается в капсулах: «Лактаза Бэби», «Лактраза», «Лактаид», «Лактазар для детей» и др. Данные препараты иногда позиционируют как пищевые добавки, а не лекарственные средства. Лактазу следует внести в первую порцию сцеженного молока (20–30 мл) и оставить на несколько минут для прохождения ферментации. Кормление начинается с порции сцеженного молока с лактазой, а затем ребенок докармливается грудью [10, 11]. Лактазу нужно вводить при каждом кормлении [12]. Применение фермента позволяет сохранить естественное вскармливание, столь важное для детей грудного возраста [13].

Блюда прикорма (каши, овощные пюре) детям первого года жизни с лактазной недостаточностью готовят не на молоке, а на низко- или безлактозном продукте, который получает ребенок [1]. Фруктовые соки (разбавленные водой 1:1) вводят в питание таких детей позднее, как правило, во втором полугодии жизни.

У детей старше 1 года и взрослых с ЛН рекомендуется использование твердых сортов сыра и отмытого от сыворотки творога. Кисломолочные продукты (кефир, йогурт) такие больные обычно переносят хорошо. Целесообразна замена молока специализированными продуктами с низким содержанием лактозы: низколактозным молоком, сливками, сметаной и т.п. При их недоступности у детей старше 1 года и взрослых рекомендуется использование препаратов лактазы в случае употребления молочных продуктов [14].

Проблема лактазной недостаточности не нова. Педиатры XIX — начала XX вв. не знали о ферменте «лактаза» и углеводе «лактоза», но отмечали усиление диареи и метеоризма, когда пациент с диспепсией получал цельное молоко.

Купировались данные проявления при разведении коровьего молока отварами круп. Так появились смеси Б-рис, В-рис и т.п. Конечно, в настоящее время мы их не используем, так как существуют современные адаптированные продукты детского питания.

Сейчас многие дети длительно получают ферменты поджелудочной железы (при этом не корректируется лактазная недостаточность, т.к. действие осуществляется лишь на этапе полостного, а не пристеночного пищеварения) и различные пробиотики (штаммы сахаролитических бактерий, расщепляющих лактозу с образованием большого количества воды, газов и кислых соединений, что только усиливает диспепсию). Такие пациенты (с нарушением кишечного биоценоза) чаще всего страдают дисахаридной недостаточностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М., 2009. — 68 с.
2. Корниенко Е.А., Митрофанова Н.И., Ларченкова Л.В. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии. — 2006; 5 (4): 82–86.
3. Casellas F., Varela E., Aparici A. et al. Development, validation, and applicability of a symptoms questionnaire for lactose malabsorption screening // Dig. Dis. Sci. — 2009; 54 (5): 1059–1065.
4. Бельмер С.В., Мухина Ю.Г., Гераскина В.П. и др. Непереносимость лактозы у детей и взрослых // Лечащий врач. — 2005; 1: 34–38.
5. Jarvela I., Torniaainen S., Kolho K.L. Molecular genetics of human lactase deficiencies // Ann. Med. — 2009; 28: 1–8.
6. Schulzke J.D., Troger H., Amasheh M. Disorders of intestinal secretion and absorption // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2009; 23 (3): 395–406.
7. Bhatnagar S., Aggarwal R. Lactose intolerance // BMJ. — 2007; 7608 (30): 1331–1332.
8. Beyerlein L., Pohl D., Delco F. et al. Correlation between symptoms developed after the oral ingestion of 50 g lactose and results of hydrogen breath testing for lactose intolerance // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2008; 27 (8): 659–665.
9. Swallow D.M. Genetics of lactase intolerance // Ann. Rev. Genet. — 2003; 37: 197–219.
10. Чубарова А.И., Степанова Н.В. Использование препарата «Лактаза Бэби» для лечения лактазной недостаточности у новорожденных детей // Вопросы современной педиатрии. — 2005; 4 (5): 56–58.
11. Усенко Д.В., Горелов А.В. Лактазная недостаточность у детей // Consilium Medicum. Педиатрия. — 2009; 1: 33–36.
12. Мухина Ю.Г., Шумилов П.В., Дубровская М.И. и др. Дисахаридная недостаточность у детей // Вопросы практической педиатрии. — 2008; 3 (3): 56–62.
13. Абрамова Т.В., Конь И.Я. Терапия лактазной недостаточности у детей первых месяцев жизни // Лечащий врач. — 2009; 1: 68–72.
14. Almeida J.A., Kim R., Stoita A. et al. Lactose malabsorption in the elderly: role of small intestinal bacterial overgrowth // Scand. J. Gastroenterol. — 2008; 43 (2): 146–154.
15. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Клинический подход к коррекции нарушенного микробиоценоза кишечника у детей // Детская гастроэнтерология. — 2006; 4: 19–23.
16. Копанев Ю.А., Соколов А.Л. Дисбактериоз у детей. — М.: Медицина, 2008. — 128 с.
17. Косенко И.М. Нарушения микробиоценоза кишечника и их коррекция // Consilium Medicum. Педиатрия. — 2009; 3: 42–49.