

Лактазная недостаточность у детей: опыт применения фермента лактаза

Ю.Г.Мухина, П.В.Шумилов, М.И.Дубровская

Российский государственный медицинский университет им. Н.И.Пирогова Росздрава, Москва

В России наиболее частой формой синдрома мальабсорбции у детей является непереносимость дисахаридов (лактозы, реже других углеводов), которая обусловлена снижением активности гидролаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы) в слизистой оболочке тонкой кишки. Нарушение пристеночного гидролиза сахаров и всасывания метаболитов могут носить первичный характер (наследственный, врожденный) или вторичный – на фоне различных заболеваний. Переносимость лактозы в первую очередь определяется наличием гена персистирования активности лактазы (LCT^*P). Наличие и выраженность клинических проявлений непереносимости лактозы часто не коррелируют со степенью снижения фермента. Непереносимость молочного сахара связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий. Главным видом лечения больных с синдромом мальабсорбции является диетическая коррекция и лечебное питание, основными принципами которого являются: определение и элиминация причинно-значимых нутриентов с обязательной их адекватной заменой; индивидуальный подход к составлению элиминационного рациона.

Ключевые слова: лактоза, лактаза, лактазная недостаточность, дети, лечение, Лактазар[®]

Lactase insufficiency in children: an experience of using enzyme lactase

Yu.G.Mukhina, P.V.Shumilov, M.I.Dubrovskaya

N.I.Pirogov Russian State Medical University,
Ministry of Public Health and Social Development of the Russian Federation, Moscow;

In Russia, the most common form of malabsorption syndrome in children is intolerance of disaccharides (lactose, less frequently other carbohydrates), which is conditioned by decreased activity of hydrolases (lactase, invertase, isomaltase) in the mucous membranes of the small intestine. Impairment of wall hydrolysis of sugars and of metabolite absorption might be of primary (hereditary, congenital) or secondary character – on the background of various diseases. Lactose tolerance, first of all, is determined by the presence of the lactase activity persistence gene (LCT^*P). The presence and severity of the clinical manifestations of lactose intolerance often do not correlate with the degree of decrease of the enzyme. Intolerance of milk sugar is related not only to the level and activity of the enzyme but also to the amounts of lactose-fermenting bacteria. The main treatments of patients with malabsorption syndrome are dietetic correction and diet therapy, the basic principles of which are: determination and elimination of causally relative nutrients with their obligatory adequate substitution; an individual approach to composing an elimination ration.

Key words: lactose, lactase, lactase insufficiency, children, treatment, Laktazar[®]

У детей раннего возраста состояния, связанные с нарушенным кишечным пищеварением и всасыванием, встречаются достаточно часто, но из-за низкой осведомленности педиатров и плохой диагностики синдромом мальабсорбции продолжает считаться «редким» заболеванием. Под синдромом мальабсорбции понимают комплекс клинических проявлений, возникающих в результате нарушений полостного, пристеночного, мембранных пищеварения, транспортных механизмов в тонкой кишке, приводящих к изменению обмена веществ. К развитию этого состояния могут приводить различные патологические процессы (табл. 1).

Процессы пристеночного и мембранных гидролиза пищевых субстанций и всасывания зависят от ряда факторов,

Для корреспонденции:

Мухина Юлия Григорьевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Росздрава

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 254-7746

Статья поступила 03.07.2010 г., принята к печати 27.09.2010 г.

среди которых активность ферментных и транспортных систем, состояние слизистых наложений, состав микрофлоры, структура компонентов слизистой оболочки и др. Функциональная активность энteroцита зависит от топографии его на ворсинке, состояния пристеночного слоя слизи, характеристики его структурных компонентов, скорости обновления и миграции, степени дифференцировки и созревания клеток, состояния микроворсинок (гликокаликсса).

Нарушения структурных компонентов тонкой кишки, уменьшение площади всасывания сопровождаются формированием синдрома мальабсорбции. Поэтому при синдроме короткой тонкой кишки (врожденном или пострезекционном), атрофии ворсин, возникающей при целиакии, инфекционных процессах, лямблиозе, воздействии некоторых медикаментозных средств и радиации, дефиците дисахаридаз формируются очень тяжелые изменения многих видов обмена, страдает физическое, а иногда и нервно-психическое развитие ребенка.

Мальабсорбция сопровождает очень многие заболевания наследственного, врожденного и приобретенного характера (табл. 2). Сегодня известна большая группа состояний, свя-

Таблица 1. Основные причины развития синдрома мальабсорбции	
Преэнтеральные	
Болезни желудка	
Болезни печени и желчевыводящих путей	
Болезни поджелудочной железы	
Муковисцидоз	
Энтеральные	
Дисахаридазная недостаточность	
Целиакия	
Герпетиформный дерматит	
Нарушение всасывания фолатов	
Нарушение всасывания витаминов	
Лямблиоз	
Постэнтеральные	
Врожденная экссудативная энтеропатия	
Нарушения кровообращения	
Нарушения лимфообращения	
Лимфогрануломатоз, лимфосаркома	

занных с изменениями всасывания аминокислот, моносахаридов, микроэлементов и электролитов, липидных компонентов, желчных кислот.

При некоторых болезнях преобладает водянистый характер стула: дисахаридазная недостаточность, глюкозо-галактозная мальабсорбция, хлоридная диарея, випома. Стеаторея присутствует при муковисцидозе, абеталипопротеидемии, целиакии, экссудативной энтеропатии. Изменения всасывания ряда микроэлементов, аминокислот, витаминов не влияют на характер стула – диарея отсутствует, а симптомы связаны с формированием дефицитных состояний и могут отражаться на функции многих систем и органов (костной, нервной, крови, лимфатической, глаз и т.п.).

В результате указанных различий клинических симптомов при синдроме нарушенного всасывания диагностическая программа может быть очень сложной и включать многие современные методы обследования. Но при этом врач не должен забывать об анамнестических данных и, особенно, о пищевом анамнезе ребенка (табл. 3 и 4), важных для правильного диагностического пути и подбора адекватной диетической и медикаментозной терапии. Для дифференциального диагноза так же очень важно учитывать возраст пациента, в котором появляются первые симптомы заболевания. В периоде новорожденности манифестируют такие заболевания, как: врожденный дефицит лактазы, алактазия; вторичная лактазная недостаточность, врожденная глюкозо-галактозная мальабсорбция, врожденная хлоридная диарея, врожденная натриевая диарея, врожденный дефицит трипсиногена, первичная гипомагнеземия, врожденный дефицит энтерокиназы, первичный иммунный дефицит, энтеропатический акродерматит, непереносимость белка коровьего молока, сои; болезнь Менкеса. В возрасте от 1 мес до 2 лет манифестируют следующие заболевания: дефицит сахаразы, изомальтазы, вторичная дисахаридазная недостаточность, врожденный дефицит липазы, недостаточность поджелудочной железы с гематологическими изменениями (синдром Швахмана-Даймонда), целиакия, интестинальная лимфангиоэктазия, атрезия желчных путей, неонатальный гепатит, мальабсорбция аминокислот, врожденная мальабсорбция фолиевой кислоты, мальабсорбция витамина В₁₂, энтеропатический акродерматит, паразитарные инфекции, пищевая аллергия, иммунный дефицит. В возрасте от 2 лет до пубертатного периода проявляются:

вторичная дисахаридазная недостаточность, целиакия, болезнь Уиппла, паразитарные инфекции, вариабельный иммунный дефицит, абеталипопротеинемия.

В России наиболее частой формой синдрома мальабсорбции у детей является непереносимость дисахаридов (лактозы, реже других углеводов). Наиболее часто дисахаридазная недостаточность встречается при патологии тонкой кишки и связана со снижением активности ферментов, вырабатываемых энтероцитом. Непереносимость дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы) обусловлена снижением активности гидролаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы) в слизистой оболочке тонкой кишки (рис. 1). Нарушение пристеночного гидролиза сахаров и всасывания метаболитов могут носить первичный характер (наследственный, врожденный) или вторичный – на фоне различных заболеваний.

Патогенез. При дефиците лактазы нерасщепленные углеводы накапливаются в просвете тонкой кишки. Создается повышенное осмотическое давление, которое приводит к избыточному поступлению воды в просвет кишечника. Лактоза утилизируется микрофлорой, образуется большое количество органических кислот и углекислого газа, что еще больше усиливает поступление воды в просвет кишки, снижается pH кала (меньше 5,5), формируется водянистый пенистый стул с кислым запахом бродильного характера. Лактоза выделяется в нерасщепленном виде, как с фекалиями, так и с мочей (лактозурия). Развитие синдрома мальабсорбции обусловлено осмотическим эффектом и бактериальным воздействием. Образование избытка ионов водорода приводит к повышению их концентрации в выдыхаемом воздухе. Не все пациенты со снижением активности этого ферmenta имеют признаки интолерантности. Вступают в действие компенсаторные механизмы: повышение активности мембранных, лизосомальных и митохондриальных ферментов в толстой кишке. Известную роль в обезвреживании токсических продуктов из кишечника играет печень.

Большое значение ферментопатия имеет в раннем детстве, так как лактоза содержится в молоке, которое является основным питанием ребенка. В настоящее время показано, что способность расщеплять молочный сахар связана с активностью фермента лактаза-флоризингидролаза (Е.С. 3.2.1.108),

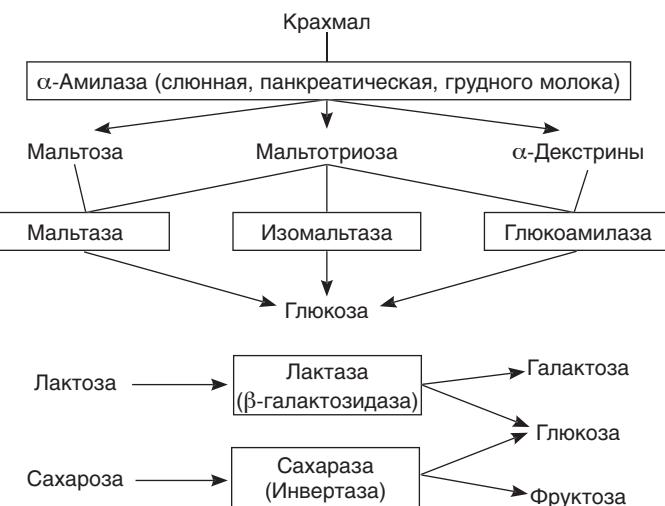


Рис. 1. Взаимосвязь ферментов, осуществляющих переваривание углеводов [1].

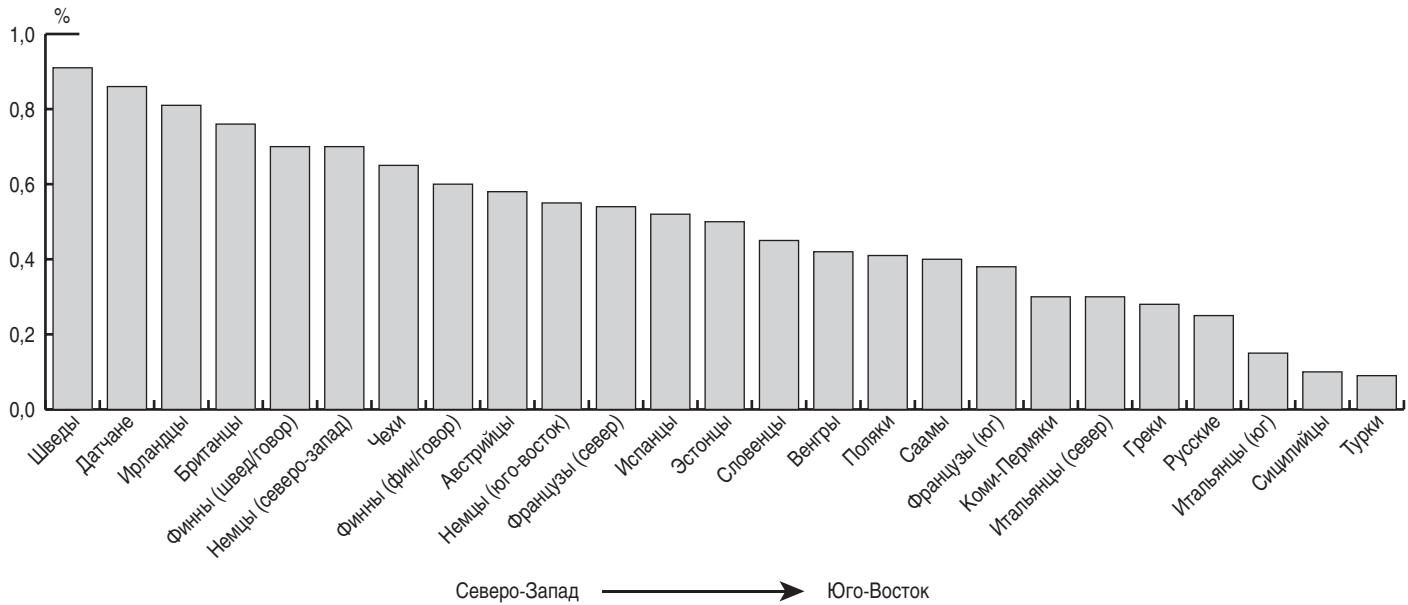


Рис. 2. Частота аллели LCT*P в европейской популяции [2].

Таблица 2. Клинические формы первичных нарушений кишечного транспорта (по А.В.Фролькису, 1989)

Вид нарушения	Транспортный дефицит		Клиника
	в тонкой кишке	в почках	
Первичная мальабсорбция глюкозы и галактозы	Снижение всасывания глюкозы, галактозы	Снижение реабсорбции глюкозы	Диарея, боли, вздутие живота
- <- фруктозы	Снижение всасывания фруктозы	—	Диарея, боли в животе
Болезнь Хартнапа	- <- нейтральных аминокислот	Повышение клиренса ряда аминокислот	Пеллагроидные изменения кожи, мозжечковая атаксия, др. неврологические нарушения, психические расстройства
Цистинурия	- <- цистина и основных аминокислот	Снижение реабсорбции этих аминокислот	Бессимптомное течение. Цистиновые мочевые камни, иногда боли в животе
Врожденная лизинурия	- <- лизина и др. основных аминокислот	- <-	Непереносимость белков, диарея, рвота, отставание в развитии
Первичная мальабсорбция триптофана	- <- триптофана	—	Отставание в развитии, склонность к инфекциям, периодическая лихорадка, запоры, окрашивание пеленок в голубой цвет
Иминоглицинурия	Снижение всасывания глицина, пролина, гидроксипролина	Снижение реабсорбции этих аминокислот	Бессимптомное течение
Синдром Лоу	- <- многих аминокислот	- <-	Врожденная катаракта, глаукома, гипертония, остеопороз, умственная отсталость
Первичная мальабсорбция метионина	- <- метионина	- <- метионина	Психические нарушения, судорожные припадки, отеки, одышка, характерный запах мочи
Абеталиопротеинемия	Снижение синтеза апопротеина B, снижение всасывания липидов	—	Спру-подобные симптомы, акантозитоз, анемия, неврологические расстройства, скатома и слепота
Первичная мальабсорбция желчных кислот	Снижение всасывания желчных кислот	—	Периодическая диарея, дефицит массы тела
- <- витамина B ₁₂	- <- витамина B ₁₂	Протеинурия	Мегалобластическая анемия, рвота, запоры, иногда лихорадка, отставание в развитии
- <- фолиевой кислоты	- <- фолиевой кислоты	—	Мегалобластическая анемия
Акродерматит энтеропатический	Снижение всасывания цинка	—	Изменения кожи на конечностях, ягодицах, диарея, склонность к инфекции, облысение, стоматит, блефарит, конъюнктивит
Первичная гипомагнезиемия	Снижение всасывания магния	—	Судороги, гипотония мышц
Синдром Менкеса	- <- меди	Протеинурия	Скрученные щетинистые легко ломающиеся волосы, отставание психического развития, тяжелые неврологические нарушения.
Семейный гипофосфатемический ракит	- <- фосфора	Снижение реабсорбции фосфора	Деформация черепа, искривление и деформация конечностей, «утиная» походка
Идиопатический семейный гемохроматоз	Повышенное всасывание железа	—	Характерная окраска кожи, поражение печени, диабет
Врожденная хлоридорея	Снижение всасывания электролитов, секреция натрия, хлора, воды	—	Тяжелая водянистая диарея, увеличение размеров живота, алкалоз
Летальная семейная затянувшаяся диарея	Тяжелые нарушения всасывания электролитов	—	Холероподобная диарея, дефицит массы тела, отставание в развитии, различные врожденные аномалии

Таблица 3. Связь манифестации заболевания с особенностями питания ребенка

Манифестация	Заболевание
После введения:	
глютен-содержащих продуктов коровьего молока, молочных смесей	Целиакия Непереносимость белков коровьего молока
сахаросодержащих продуктов различных продуктов	Лактазная недостаточность Сахаразная-изомальтазная недостаточность Пищевая аллергия и псевдоаллергия
После отмены грудного вскармливания	Нерациональное питание Энтеропатический акродерматит

более известного как лактаза или β -D галактозидгидролаза. 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.

Переносимость лактозы в первую очередь определяется наличием гена персистирования активности (LCT*P), частота встречаемости которого у людей варьирует в больших пределах в зависимости от популяции. В европейской популяции (рис. 2) наиболее высокая частота гена LCT*P отмечается у жителей Северной Европы (Швеция, Дания, Ирландия). Частота дефицита лактазы у русских наблюдается у 16% популяции. Распространенность непереносимости лактозы в Латвии – 24%, Литве – 37%, Мари-Эл – 81%, Карелии – 11,5%. Учитывая высокую активность миграционных процессов в мире, необходимо учитывать происхождение пациентов и их близких родственников из того или иного региона мира. Наиболее часто дефицит лактазы и низкая частота гена персистирования (LCT*P) отмечается в странах Ближнего Востока, Юго-Восточной Азии и Африки, хотя даже в этих странах отмечается неоднородность популяции по гену LCT*P. Народы, исторически ведущие кочевой образ жизни и занимающиеся животноводством, имеют существенно более высокую частоту гена персистирования лактазной активности и отличаются хорошей переносимостью молока.

Таблица 4. Связь ухудшения стула с особенностями питания ребенка

Особенности питания	Заболевания
Связь с молочными продуктами	Лактазная недостаточность Непереносимость белков коровьего молока Глюкозно-галактозная мальабсорбция
Связь с продуктами, содержащими сахарозу	Сахаразная-изомальтазная недостаточность Глюкозно-галактозная мальабсорбция
Связь с продуктами, содержащими глюкозу и галактозу, но не фруктозу	Глюкозно-галактозная мальабсорбция
Связь с продуктами, содержащими крахмал	Мальабсорбция крахмала (связана с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы или с первичным или вторичным нарушением пристеночного пищеварения)
Связь с различными продуктами	Пищевая аллергия и псевдоаллергия
Связь с объемом пищи	Нерациональное питание Аномалии ЖКТ Гормон-продуцирующие опухоли
Связь с жирными продуктами	Нерациональное питание Заболевания с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы Холепатии

Процесс синтеза и активации лактазы достаточно сложен и состоит из нескольких этапов (рис. 3), нарушение на любом из них может привести к развитию патологии. Этот фермент находится на апикальной поверхности щеточной каемки энteroцита, фиксированный на его клеточной мембране С-терминальным концом и обращен в просвет кишки. Высокую активность фермента обеспечивают зрелые энteroциты на вершине ворсин. Эта топография и объясняет наиболее частое возникновение лактазной недостаточности при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки по сравнению с дефицитом других ферментов.

Активность лактазы проявляется с 12–14 нед гестационного возраста, достигая максимальных величин к 39–40 неделе. В постнатальном периоде у носителей рецессивного генотипа отмечается снижение активности фермента в возрасте 6–11 мес и дальнейшее уменьшение к 1,5–5 годам жизни (табл. 5). Вторичная лактазная недостаточность может наблюдаться при многих заболеваниях у детей, приводящих к субатрофии или атрофии слизистой оболочки тонкой кишки.

Наличие и выраженность клинических проявлений непереносимости лактозы часто не коррелирует со степенью снижения фермента. Непереносимость молочного сахара связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий. Сегодня известно большое количество факторов, влияющих на активность лактазы. Эпидермальный фактор роста увеличивает экспрессию энзимов щеточной каймы, имеет значение во внутриутробном развитии плода. Доказано также, что в грудном молоке имеется большое количество эпидермального фактора роста, который оказывает влияние на непереносимость лактозы. Большое значение для активности лактазы имеют также инсулин, тиреоидные гормоны, глюкокортикоиды, состояние вегетативной нервной системы. Появление клинических сим-

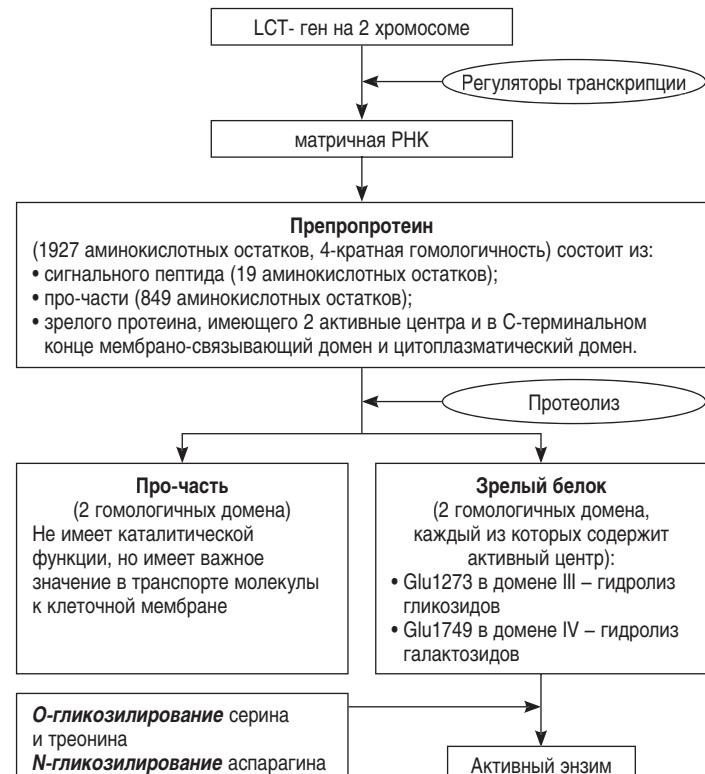


Рис. 3. Схема синтеза и активации лактазы.

Таблица 5. Показатели активности лактазы в зависимости от возраста ребенка

Сроки гестации	Активность
10–11 нед	Появление активности
17–24 нед	Рост активности в тощей кишке
после 24 нед	Рост активности в дистальном отделе тонкой кишки
28–34 нед	Составляет 30% активности от доношенных новорожденных
39–40 нед	Максимальная активность
Возраст ребенка	
6–12 мес	Уменьшение активности
3–5 лет	Значительное падение активности

птомов лактазной недостаточности также зависит от состава диеты, употребления лактозы вместе с жирами способствует уменьшению проявлений интолерантности.

Клиническая картина может проявляться уже с первых дней жизни: может наблюдаться учащенный стул, водянистого характера, пенистый с кислым запахом, который появляется через 30–90 минут после кормления, рвота, срыгивания. Характерны абдоминальные колики, которые могут появляться даже в период кормления. У детей формируется осмотическая диарея, водно-электролитные изменения в крови. Эпителий тощей кишки мало устойчив к водно-электролитным колебаниям, поэтому формируются условия для проницаемости макромолекул. В этих случаях отмечается выделение лактозы с мочой. Тип лактазной недостаточности с лактозурией также может наблюдаться у детей раннего возраста.

Лактазная недостаточность сочетается с проявлениями дисбионаза кишечника, что оказывает влияние на клиническую симптоматику, длительность клинических проявлений. Значительное количество нерасщепленной лактозы в просвете тонкой кишки при повышенном числе бактерий приводит к образованию большого количества органических кислот, что вызывает выраженное закисление внутренней среды кишки и усиление моторики. У недоношенных детей использование лактозы может сопровождаться развитием метаболического ацидоза.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании следующих критериев: генеалогических данных, плоской гликемической кривой (рис. 4) у пациента (т.е. прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л) после нагрузки лактозой в дозе 2 г/кг массы, данных копрологии (увеличение крахмала, клетчатки,

йодофильтральной бродильной микрофлоры, снижение pH кала менее 5,5), определения углеводов в кале с помощью полосок «Testape», пробы Бенедикта (в норме показатель не должен превышать 0,25% у детей до 12 месяцев и быть отрицательным после 1 года). Следует обращать внимание на правильность сбора кала для определения углеводов – кал для анализа следует собирать с не впитывающей жидкостью поверхности (клейники). Нельзя собирать кал на углеводы с памперса или подгузника. Золотым стандартом диагностики дисахаридазной недостаточности является изучение активности дисахаридаз в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки или в смыках, получаемых при эндоскопических исследованиях. Этот метод позволяет точно идентифицировать дефектный энзим и выявить степень снижения его активности.

Лечение. Главным видом лечения больных с синдромом мальабсорбции является диетическая коррекция и лечебное питание, основными принципами которого являются: определение и элиминация причинно-значимых нутриентов с обязательной их адекватной заменой; индивидуальный подход к составлению элиминационного рациона. Составление меню для больных детей с синдромом мальабсорбции требует от медицинского персонала достаточно высокой квалификации и знаний из различных областей как теоретической, так и практической медицины [1]. Необходимо учитывать: 1) имеющие место дефицитные синдромы, требующие максимально быстрой коррекции; 2) степень гипотрофии и обусловленную ею нарушенную толерантность к пищевым нагрузкам; 3) функциональное состояние печени, поджелудочной железы, почек, лимитирующее увеличение нагрузок белком и жиром; 4) высокую чувствительность кишечника больных детей к осмотической нагрузке; 5) возраст ребенка; 6) аппетит и индивидуальное отношение к предлагаемым продуктам и блюдам. Другим важным компонентом выхаживания больных детей с синдромом мальабсорбции является уход и профилактика вторичных инфекционных осложнений. Необходимо обеспечить достаточную комплaisентность проводимой терапии, для чего как к уходу, так и кормлению должна привлекаться мать больного ребенка, так как именно от ее навыков и мотивированности зависит эффективность проводимой терапии в амбулаторных условиях.

Диетотерапия при лактазной недостаточности заключается в снижении потребления продуктов, содержащих лактозу. Используется назначение ферментных препаратов, расщепляющих лактозу, пищевые волокна (особенно пектин), повышающие активность лактазы, введение препаратов для нормализации кальциевого обмена, восстановление биоценоза кишечника. Снизить потребляемое количество молока легко осуществить для детей старшего возраста и взрослых. Допускается использование кисломолочных продуктов со сниженным количеством лактозы (йогуртов, простокваша), творога, масла, твердых сыров, а также безлактозных продуктов на основе коровьего молока (табл. 6). Следует учитывать возможное снижение уровня кальция на безмолочной диете, которое необходимо компенсировать медикаментозными препаратами.

Более сложно подобрать питание для детей раннего возраста и, особенно, на первом году жизни.

При естественном вскармливании уменьшение количества грудного молока в диете является нежелательным, у пациента с выраженным симптомами лактазной недостаточности

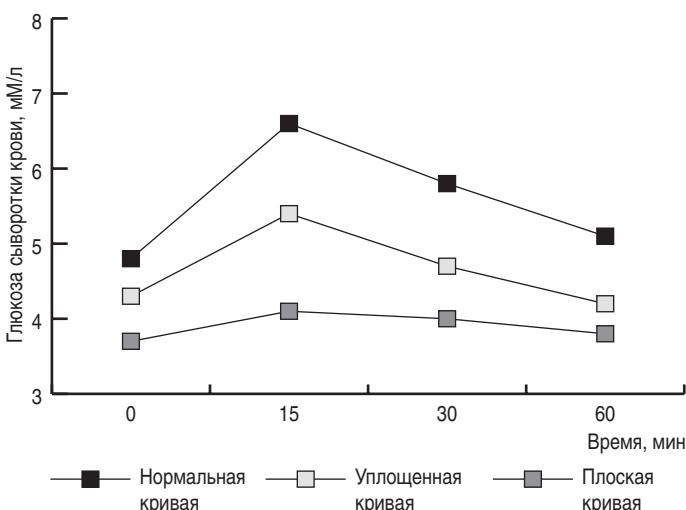


Рис. 4. Варианты гликемической кривой при нагрузке лактозой.

Таблица 6. Сравнительное содержание лактозы в продуктах питания [4]

Лактозосодержащие продукты	Лактоза (в 100 мл, г)	Низколактозные продукты	Лактоза (в 100 мл, г)
Молоко женское	6,5–7,1	Безлактозные молочные смеси	0
Детские молочные смеси (физиологические)	6,2–7,0	Соевые смеси	0
Молоко коровье, козье, овечье	4,5–4,8	Низколактозные молочные смеси	0,5–1,33
Молоко кобылье, ослицы	6,2–6,4		
Сливки	3,0–4,0	Низколактозное молоко и смеси	0,5–1,3
Кефир свежий (однодневный), ряженка	4,1		
Йогурт, простокваша, ацидофилин	3,5–3,8	Кефир трехсуточный	1,1–1,3
Сметана	2,9–3,1		
Творог детский («Агуша»)	4,1	Творог, отмытый от сыворотки	0–0,5
Творог	1,8–2,8		
Творожные сырки	1,5	Сыры твердые, рассоленные	0
Сыр плавленый сливочный («Виола»)	2	Масло растительное	0
Масло сливочное	0,8–1,7		

необходимо использовать препараты лактазы (Лактазар), которые смешиваются с грудным молоком, не влияя на другие показатели, кроме лактозы. Лучше внести фермент в первую порцию молока, предварительно сцеженного, и оставить несколько минут для начала ферментации. Молоко с ферментом дается из ложки или поильника, а далее ребенок докармливается из груди. Препарат должен даваться в каждое кормление. Лишь при выраженной тяжести и низкой эффективности применяемых препаратов лактазы может стать вопрос о частичном уменьшении объема материнского молока и заменой его безлактозной смесью (рис. 5).

Хорошо себя зарекомендовал при лечении лактазной недостаточности БАД «Лактазар для детей», выпускаемый ОАО «Фармстандарт – Лексредства» (Россия). БАД «Лактазар для детей» предназначен для использования в качестве дополнительного источника фермента лактазы при лактазной недостаточности у детей с периода новорожденности до 7 лет. Активность лактазы в БАД «Лактазар для детей» – 700 ЕД на капсулу. Для производства БАД «Лактазар для детей» в качестве сырья используется фермент лактаза (Lactase DS) производства Amano Enzyme Inc. (Япония).

Исследование эффективности «Лактазар для детей» проведено ГУ НИИ питания РАМН на базе детской поликлиники

г. Химки Московской области [3]. Под наблюдением находилось 25 детей (12 мальчиков и 13 девочек) в возрасте от 2 нед до 3 мес жизни. Все дети находились на естественном вскармливании.

Проведенные исследования показали хорошую переносимость БАД у всех наблюдавшихся детей (из исследования не был выведен ни один ребенок) и ее эффективность в устранении симптомов лактазной недостаточности.

Нормализация частоты стула и его консистенции была отмечена уже к концу первой недели, причем положительная динамика имела место в среднем на 5-й день терапии. Консистенция стула у детей с частым жидким стулом восстанавливалась на 3–5-й день применения БАД; а у детей с запорами восстановление регулярного стула с кратностью 3–4 раза в день отмечалось на 6–8-й день.

Применение БАД «Лактазар для детей» оказалось эффективным и в устранении других симптомов функциональных нарушений пищеварения, характерных для лактазной недостаточности у детей раннего возраста (рис. 6). Болевой синдром, проявлявшийся кишечными коликами, и метеоризм купировались у всех 25 детей на 3–5-й день применения БАД. Частота и объем срыгиваний значительно уменьшились в конце первой недели терапии и полностью исчезли после двух недель приема препарата у большинства детей. Экскреция углеводов с калом достоверно снизилась у большинства детей с $1,1 \pm 0,3\%$ до начала терапии до $0,6 \pm 0,1\%$ после ее завершения (рис. 7).



Рис. 5. Алгоритм лечения лактазной недостаточности при естественном вскармливании.

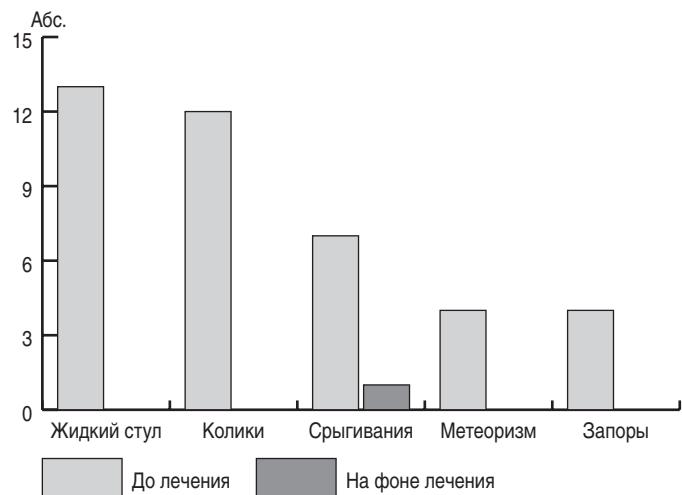


Рис. 6. Динамика клинических симптомов на фоне приема БАД «Лактазар для детей» [3].

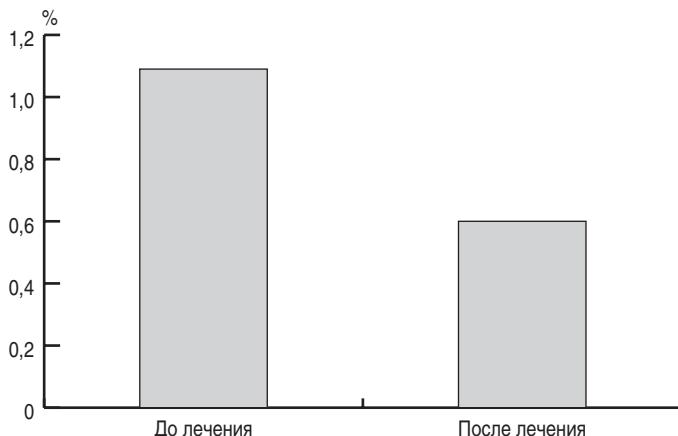


Рис. 7. Экскреция углеводов с калом до и после приема БАД «Лактазар для детей» [3].

Также важно помнить при естественном вскармливании, что количество лактозы в грудном молоке не зависит от диеты матери, и излишне строгая диета может негативно сказаться на количестве и качестве молока и эмоциональном состоянии матери. Следует ограничить употребление ребенком продуктов с большим содержанием цельного коровьего белка для профилактики аллергии к белку коровьего молока и формирования вторичной лактазной недостаточности.

При искусственном вскармливании недоношенных новорожденных детей, у которых отмечается транзиторная лактазная недостаточность, целесообразно использовать специ-

ализированные пре-формулы, где содержание лактозы несколько уменьшено (табл. 7). При появлении признаков гиполактазии у новорожденных детей с нормальным сроком гестации нецелесообразно сразу же переводить ребенка на строго безлактозный рацион, так как наличие в питании даже небольших доз лактозы важно для нормального развития ребенка. Лактоза является главным и легко усваиваемым источником энергии, она способствует поддержанию адекватного транспорта в кишечнике таких важных микроэлементов, как кальций, магний и марганец. Полное исключение лактозы неблагоприятно сказывается на биоценозе кишечника, так как лактоза – субстрат для молочно-кислых бактерий. Лактоза также является бифидогенным фактором. Неусвоенная лактоза ферментируется в толстой кишке, снижая pH в ее полости и препятствуя тем самым росту гнилостной микрофлоры. Кроме того, лактоза является источником галактозы, которая необходима для синтеза галактоцереброзидов в центральной нервной системе и сетчатке глаза. Лишь при выраженному дефиците лактозы дети переводятся на полное вскармливание низко- или безлактозными смесями (табл. 8).

Достаточно часто лактазная недостаточность у детей раннего возраста сочетается с непереносимостью белков коровьего молока. В этом случае смесями выбора у детей являются формулы на основе полного гидролизата молочного белка (табл. 9).

Помимо диетотерапии при необходимости могут применяться и медикаментозные методы коррекции. При выраженным диарейном синдроме можно использовать антидиа-

Таблица 7. Химический состав и энергетическая ценность специализированных молочных смесей для недоношенных детей (на 100 мл смеси)

Состав	Пре-НАН	Пре-Нутрилак	Пре-Нутрилон	Хумана-0	Хума-на-0-ГА	Фрисо-пре	Энфа-лак
Калорийность, ккал	70	75	80	75	75	75	81
Белки, г	2,0	2,0	2,2	2,0	2,0	1,9	2,4
Сывороточные белки: казеин	70 : 30	60 : 40	60 : 40	51 : 49	100 : 1	55 : 45	60 : 40
Жиры, г	3,6	3,9	4,4	3,8	4,0	4,0	4,1
СЦТ, г	1,1	1,5	—	0,38	1,0	—	1,6
Линолевая, г	0,5	0,8	0,7	0,5	0,7	0,5	0,7
Линоленовая, г	0,056	0,08	0,09	0,04	0,06	0,05	0,09
ДЦЖК	+	+	+	+	+	+	+
Лактоза, г	4,9	5,0	4,0	5,9	5,5	6,0	3,6
Декстрин Мальтоза, г	2,6	2,0	4,0	2,3	2,3	1,9	5,4
Железо, мг	1,05	0,9	0,9	1,1	1,1	0,5	0,4
Йод, мкг	17,5	15	10	12	19	25	20
Цинк, мг	0,56	0,8	0,7	0,8	0,8	0,7	0,8
Селен, мкг							
	1,4						

Таблица 8. Химический состав и энергетическая ценность детских специализированных низколактозных и безлактозных молочных смесей (на 100 мл смеси) [4]

Название	Страна	Фирма – производитель	белки	Химический состав, г			Калорийность, ккал
				жиры	всего	углеводы	
Безлактозные смеси							
Нутрилак безлактозный	Россия	Нутритек	1,6 (50 : 50)*	3,5	7,3	0	66,3
Нан безлактозный	Швейцария	Нестле	1,7 (60 : 40)*	3,3	7,6	0	67
Энфамил Лактофри	США	Мид Джонсон	1,42 (80 : 20)	3,7	7,2	0	68
Низколактозные смеси							
Нутрилак низколактозный	Россия	Нутритек	1,6 (50 : 50)*	3,5	7,3	0,17	66,3
Нутрилон низколактозный	Голландия	Нутриция	1,4 (60 : 40)	3,6	7,1	1,33	66
Хумана-ЛП	Германия	Хумана	1,8 (10 : 90)	2,0	9,2	1,1	62
Хумана-ЛП+ СЦТ	Германия	Хумана	1,9 (10 : 90)	2,0	8,9	0,5	61

*соотношение сывороточных белков и казеина (%).

Таблица 9. Химический состав и энергетическая ценность смесей на основе гидролизатов белка (на 100 мл готовой смеси) [4]

Название	Страна	Фирма	белки	жиры	углеводы	Калорийность, ккал
Нутрилак Пептиди СЦТ ¹	Россия	Нутритек	1,9	3,5 СЦТ	6,7	66
Алфаре ¹	Швейцария	Нестле	2,2	3,3 СЦТ	7,0	65
Нутрилон Пепти ТСЦ ¹	Голландия	Нутриция	2,02	3,74 СЦТ	6,77	66
Прегестимил ²	США	Мид Джонсон	1,9	2,7 СЦТ	9,3	67

¹на основе гидролизата белков молочной сыворотки; ²на основе гидролизата казеина.

рейные препараты на основе лоперамида, который применяют коротким курсом в сочетании с элиминационной диетой. При тяжелом течении заболевания, которое сопровождается электролитными и обменными нарушениями, необходима их коррекция. С этой целью используются изотонические растворы глюкозы, хлорида натрия, хлорида калия. Часто у детей с лактазной недостаточностью отмечаются признаки реактивного панкреатита в виде существенных нарушений экзокринной функции и полостного пищеварения [5]. В данном случае показано назначение препаратов панкреатина.

Больным требуется введение препаратов кальция, витамина D. Используется внутривенное введение глюконата кальция, при судорожной готовности, тяжелом остеопорозе. Лучший терапевтический эффект показан при применении препаратов карбоната кальция и витамина D₃. Дефицит магния может быть восполнен внутривенным введением сульфата магния (при судорогах) или препаратом Магне B₆. Большое значение имеет восполнение витаминов, особенно жирорастворимых и группы В. При тяжелых проявлениях синдрома малабсорбции более целесообразно использовать парентеральные способы введения витаминов A, E, K, B₁, B₆, B₁₂. При формировании железодефицитной анемии можно использовать препараты железа. При клинических и лабораторных проявлениях дефицита цинка используются комплексные

витаминные препараты с микроэлементами, сульфат цинка, а также обогащенные цинком смеси лечебного питания.

Литература

- Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. М.: Медицина, 2000; 384.
- Swallow D.M. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annu. Rev. Genet. 2003; 37: 197–219.
- Абрамова Т.В., Конь И.Я. Лечение лактазной недостаточности у детей раннего возраста с использованием препарата лактазы. Консилиум Медикум, Педиатрия 2009; 2: 25–8.
- Методическое письмо «Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточностью». М., 2005.
- Гасилина Т.В. Состояние поджелудочной железы при синдроме нарушенного кишечного всасывания. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1987; 32.

Информация о соавторах:

Шумилов Петр Валентинович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Росздрава Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 254-7746

Дубровская Мария Игоревна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Росздрава Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 254-7746