

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

И. И. САВАНОВИЧ, А. В. СИКОРСКИЙ

ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 616-053.2-056.25(075.8)
ББК 57.32 я73
С16

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.06.2013 г., протокол № 10

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета, зам. директора по клинике Республиканского научно-практического центра детской онкологии, гематологии и иммунологии О. Н. Романова; канд. мед. наук, доц., зав. каф. пропедевтики детских болезней Белорусского государственного медицинского университета В. И. Твардовский

Саванович, И. И.

С16 Лактазная недостаточность у детей : учеб.-метод. пособие / И. И. Саванович, А. В. Сикорский. – Минск : БГМУ, 2013. – 19 с.

ISBN 978-985-528-861-0.

Изложены вопросы этиопатогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения лактазной недостаточности у детей.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета по специальности «Педиатрия».

УДК 616-053.2-056.25(075.8)
ББК 57.32 я73

ISBN 978-985-528-861-0

© Саванович И. И., Сикорский А. В., 2013
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2013

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 7 ч.

Коровье молоко и молочные продукты наиболее употребляются детьми, но в то же время являются самой распространенной причиной пищевой непереносимости. Пищевая непереносимость может возникать на любой из компонентов молока с развитием как иммунных, так и неиммунных форм, а нередко и их комбинаций. Чаще всего в клинической практике встречается лактазная недостаточность (ЛН) и непереносимость белков коровьего молока. В связи с этим знания особенностей клинических проявлений, современных подходов к диагностике и лечению ЛН у детей являются необходимыми в ежедневной работе врача-педиатра.

Цель занятия: систематизировать и углубить знания по клиническим проявлениям, диагностике, дифференциальной диагностике ЛН и организации лечебного питания у детей с данной патологией.

Задачи занятия. Студент должен узнать:

- определение понятия ЛН;
 - патогенез ЛН;
 - механизмы развития синдрома мальабсорбции при ЛН;
 - клинические проявления, диагностику, дифференциальную диагностику ЛН;
 - основные принципы лечения ЛН в свете современных данных;
 - особенности лечебного питания при ЛН у детей грудного возраста.
- Студент должен овладеть навыками:
- осмотра пациента с клиническими проявлениями ЛН;
 - интерпретации результатов обследования (клинических, лабораторных, морфологических методов исследования);
 - формулировки диагноза;
 - организации лечебного питания при ЛН.

Студент должен научиться:

- собирать и оценивать жалобы, анамнез жизни и заболевания ребенка (обратить внимание на наследственность) с соблюдением деонтологических и этических норм;
- проводить объективное обследование больного, оценивать общее состояние, физическое и нервно-психическое развитие, выявлять и описывать характер изменений со стороны органов и систем;
- составлять план обследования больного с ЛН; определять диагностическую эффективность, достоинства и недостатки методов с учетом принципов доказательной медицины;

- оценивать данные исследований (анализ гемограмм, серологических, иммунологических, биохимических, морфологических, генетических исследований, копрограммы, ЭГДС);
- оценивать лабораторно-инструментальные данные и морфологические изменения слизистой оболочки ЖКТ у больных с ЛН и дифференцировать с другими нозологическими формами синдрома мальабсорбции у детей;
- оценивать состояние больного и результаты лабораторно-инструментальных исследований в динамике заболевания;
- ставить диагноз согласно классификации и проводить дифференциальную диагностику;
- определять тактику ведения и лечения больного после постановки клинического диагноза;
- назначать лечение, в том числе диетотерапию;
- составлять план диспансерного наблюдения и реабилитации.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного освоения темы студенту необходимо повторить:

- из *пропедевтики детских болезней*: возрастные анатомо-физиологические особенности органов и систем детского организма (пищеварительной, иммунной, эндокринной и других систем), семиотику и основные проявления синдрома мальабсорбции, методику обследования ребенка;
- *нормальной физиологии*: физиологию и регуляцию пищеварения;
- *патологической физиологии*: патофизиологию синдрома мальабсорбции;
- *иммунологии*: основные типы иммунопатологических реакций, методы диагностики в иммунологии;
- *патологической анатомии*: морфологические изменения тонкого кишечника как причину ЛН;
- *лучевой диагностики, лучевой терапии*: ультразвуковое, рентгенологическое исследование, КТ и МРТ органов ЖКТ.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей.
2. Полостное и пристеночное пищеварение, панкреатические и клеточные ферменты, их роль в пищеварении.
3. Методы исследования органов ЖКТ у детей.
4. Эндоскопическая диагностика в детской гастроэнтерологии (показания, абсолютные и относительные противопоказания к проведению исследования, диагностические возможности метода; эндоскопические признаки основных заболеваний органов ЖКТ; показания к взятию биоп-

сии и морфологическому исследованию; клинико-эндоскопическая оценка полученных данных исследования).

5. Патогенез синдрома мальабсорбции у детей.
6. Клиническая классификация синдрома мальабсорбции и критерии диагностики (лабораторные, инструментальные, морфологические).
7. Современные основы лечебного питания у детей.
8. Физиологические диетические рационы; особенности лечебного питания при основных заболеваниях органов пищеварения; критерии выбора диеты при сочетанной патологии органов пищеварения.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Структура фермента тонкого кишечника лактаза-флоризин-гидролазы.
2. Первичная и вторичная ЛН у детей.
3. Причины развития вторичной ЛН у детей.
4. Патогенетические механизмы ЛН.
5. Клинические проявления ЛН.
6. Диагностика и дифференциальная диагностика ЛН.
7. Нозологические формы ЛН согласно МКБ–10.
8. Организация лечебного питания при ЛН у детей в зависимости от возраста.
9. Показания к заместительной ферментотерапии при ЛН.
10. Терапевтический прогноз при первичной и вторичной ЛН у детей.

ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МОЛОКА И ПИЩЕВАЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ

Молоко — это биологический коллоидно-дисперсный раствор, образующийся в молочной железе млекопитающих. Оно является сложной эмульсией жира в воде. В нем насчитывается более ста различных компонентов (табл. 1), важнейшими из которых являются:

- а) молочный жир — 3,8 г;
- б) белки — 3,3 г (казеин — 2,7 г, альбумин — 0,5 г, глобулин — 0,1 г);
- в) молочный сахар — 4,7 г;
- г) минеральные вещества — 0,7 г.

Таблица 1

Содержание лактозы в молоке и продуктах его переработки

Продукт	Лактоза, г/100 мл
Молоко	
Грудное	6,5–7,1
Коровье, козье, овечье	4,5–4,8
Кобылье, ослицы	6,2–6,4
Сливки	3,0–4,0

Продукт	Лактоза, г/100 мл
Кисломолочные продукты	
Простокваша	4,1
Кефир свежий, ряженка	3,8–4,1
Кефир трехсуточный	1,1–1,3
Йогурт	3,5–3,8
Ацидофилин	3,8
Кумыс	5,0
Сметана, сметанные продукты	2,2–3,1
Творог, творожные продукты	1,8–2,8
Творог детский	4,1
Сыры, масла и продукты из них	
Сыр плавленый	2,0
Свертываемые, твердые, полутвердые сыры	0,0–2,8
Сыры мягкие	0,5–2,8
Сыр козий, овечий	0,1–0,5
Брынза	2,4
Масло, масляная паста, спреды	0,1–1,89

Пищевая непереносимость может возникать на любой из компонентов молока с развитием как иммунных, так и неиммунных форм, а нередко и их комбинаций (рис. 1). Наиболее часто в клинической практике встречается лактазная недостаточность и непереносимость белков коровьего молока.

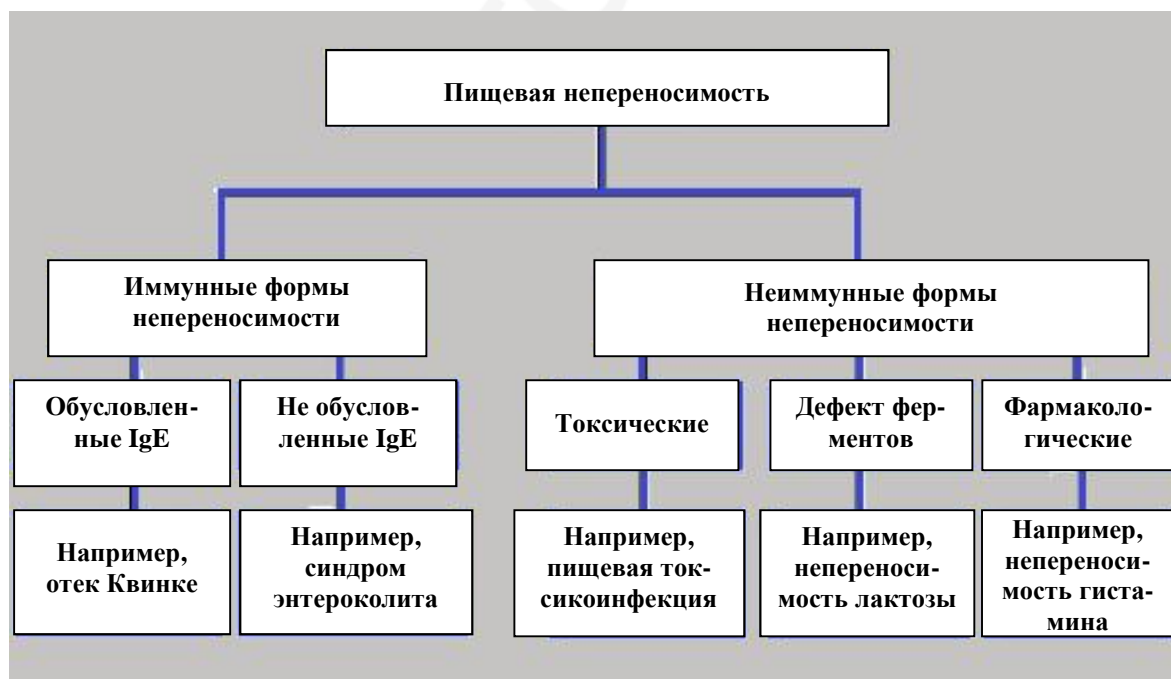


Рис. 1. Классификация пищевой непереносимости

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Лактазная недостаточность (ЛН) — это врожденное или приобретенное состояние, связанное со снижением активности фермента тонкого кишечника лактаза-флоризин-гидролазы. Фермент является интегральным протеином, состоящим из двух функциональных энзиматических активностей: лактазы, или β -D-галактозидгидролазы, ответственной за гидролиз молочного сахара лактозы, и флоризингидролазы, или гликозил N-ацетилфингозин глюкогидразы, обеспечивающей расщепление флоризина. Клинические проявления ЛН отождествляют именно с активностью лактазы. Локализуется она в энтероцитах апикальной части ворсинок тонкого кишечника и наряду с сахаразой-изомальтазой, теололазой, мальтазой-глюкоамилазой образует группу интестинальных дисахаридаз (табл. 2). Молочный сахар — это первый углевод (рис. 2), который попадает в ЖКТ новорожденного в составе грудного молока. Наряду с ним лактозу содержит и молоко животных.

Таблица 2

Ферменты кишечной каемки, участвующие в переваривании углеводов

Энзим	Субстрат	Продукт
Лактаза β (1-4)-галактозидаза	Лактоза	Глюкоза, галактоза
Сахараза α (1-4)-глюкозидаза	Сахароза, мальтоза	Глюкоза, фруктоза
Глюкоамилаза α (1-4)-глюкозидаза	Мальтоза, мальтотриоза, мальтоолигосахариды	Глюкоза, мальтоолигосахариды
Изомальтаза α (1-6)-глюкозидаза	Мальтоза, изомальтоза, мальтоолигосахариды	Глюкоза, мальтоолигосахариды
Трегалаза α - и β -глюкозидаза	Трегалоza	Глюкоза

Снижение активности лактазы может быть полным (алактазия) или частичным (гиполактазия). По происхождению выделяют первичную ЛН (снижение активности фермента при морфологически неизменном энтероците) и вторичную (снижение активности фермента, непосредственно связанное с повреждением энтероцита).

Вариантами первичной ЛН являются: генетически обусловленная *врожденная ЛН*, *транзиторная ЛН* недоношенных или незрелых к моменту рождения детей, а также *конституциональная ЛН*, или взрослый тип. Вторичная ЛН наблюдается при ряде поражений тонкого кишечника как инфекционного, так и неинфекционного генеза. К их числу относятся: целиакия в активную стадию заболевания, иммунные и неиммунные формы непереносимости белков коровьего молока, пищевая аллергия, постинфекционный энтероколит, лямблиоз, кишечные инфекции, ВИЧ,

первичные иммунодефициты, болезнь Крона, пострadiационные энтероколиты, кишечные формы реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ), синдром короткой кишки и другие.



Рис. 2. Классификация углеводов

Нозологические формы непереносимости лактозы в МКБ–10 отнесены к классу «Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ», блоку «Нарушения обмена веществ»:

E73 Непереносимость лактозы

E73.0 Врожденная недостаточность лактазы

E73.1 Вторичная недостаточность лактазы

E73.8 Другая непереносимость лактозы

E73.9 Непереносимость лактозы неуточненная.

ПАТОГЕНЕЗ

Активность лактазы в кишечнике плода до 12–13-й недели гестации низкая, далее она повышается, особенно в III триместре беременности, и достигает максимальных величин к 39–40-й неделе. Поэтому у недоношенных новорожденных этот показатель может составлять до 50 % от значения активности лактазы детей, родившихся после 36-й недели, в противоположность другим дисахаридазам. В постнатальном периоде максимальная активность наблюдается в 2–4 месяца жизни, когда ребенок получает основное количество углеводов в виде лактозы. Далее после 6 месяцев жизни у носителей рецессивного генотипа отмечается постепенное снижение активности фермента со значительным падением к 1,5–5 годам.

Ген, кодирующий синтез лактазы в организме, — LCT-ген — расположен на хромосоме 2q21 (рис. 3). В настоящее время идентифицированы мутации, касающиеся взрослой гиполактазии. Ее генетический базис —

однонуклеотидный полиморфизм в регуляторном элементе (англ. *single nucleotide polymorphism, SNP*). SNP находятся в интроне MCM6-гена на расстоянии нескольких килобаз-пар перед 5' концом LCT, т. е. выше точки начала транскрипции. Положение нуклеотидов (замена цитозина (С) на тимин (Т) в позиции 13910 (С/Т-13910), а аргинина (А) на гуанин (G) (G/A-22018)) будет определять фенотип конституциональной ЛН и фенотип персистенции лактазы LAC*P (lactase persistence), т. е. высокого уровня лактазы даже у взрослого населения. У взрослых Т-аллель локуса С/Т < 13910 определяет на порядок более высокий уровень синтеза мРНК (78–98 % от всего количества мРНК гена LCT), чем С-аллель (2–22 %). Генотип С/С < 13910 соответствует практически полному отсутствию лактазы. Генотип С/Т-13910 ассоциируется со снижением уровня лактазы, который тем не менее достаточен для нормальной дигестии. Генотип Т/Т < 13910 свидетельствует о высокой активности фермента.

Исследования ученых показывают, что вариант, позволяющий усваивать молоко во взрослом состоянии, распространился в Евразии около 5–10 тыс. лет назад. Частота этого аллеля стремительно выросла в течение короткого периода. По мнению антропологов, это связано с тем, что люди, способные усваивать молоко, имели лучшие шансы на выживание в то время. LAC*P встречается в регионах с развитым молочным животноводством и традициями потребления молока в больших количествах. Ранее считалось, что мутация имеет северное происхождение вследствие того, что до 90 % населения Скандинавии и Ирландии без проблем употребляют молочный сахар. Однако, согласно недавно опубликованным данным, она формировалась в географическом регионе современной территории Австрии, Венгрии и Словакии. В противоположность этому, до 80–98 % населения Азии и Африки имеют взрослый тип ЛН и не употребляют молоко.

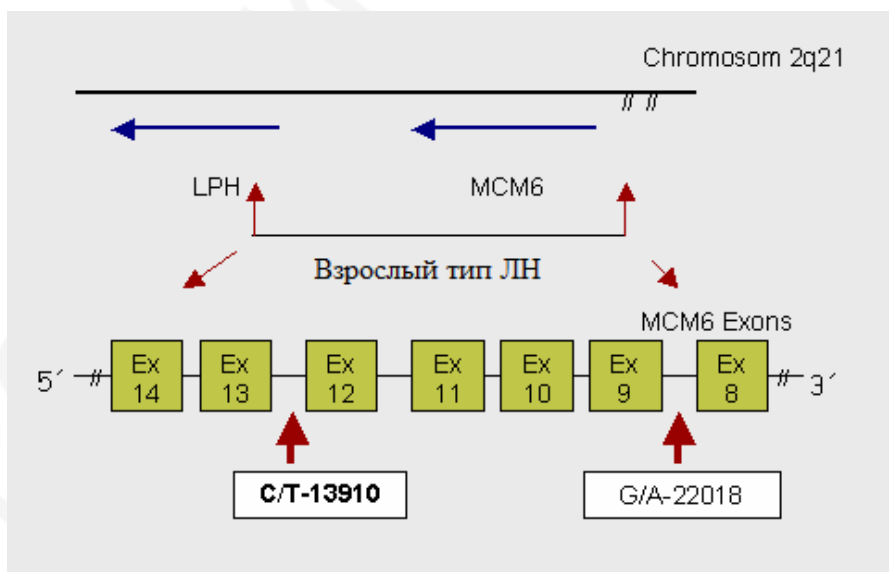


Рис. 3. Полиморфизм С/Т-13910, G/A-22018 при взрослом типе ЛН на 2q21 LPH

Врожденная ЛН является редким заболеванием с частотой встречаемости 1 : 60 000, наследуется аутосомно-рецессивно. Она особенно распространена в финской популяции. При ней из четырех описанных мутаций чаще встречается nonsense-мутация Y1390X.

Таким образом, в норме ЖКТ большинства новорожденных и детей грудного возраста способен утилизировать лактозу. Однако с возрастом у некоторых эта способность утрачивается, что рассматривается как генетически запрограммированный наследуемый аутосомно-рецессивно процесс. Он начинает формироваться после окончания грудного вскармливания, при этом симптоматика нарастает по мере снижения активности энзима, поэтому клинически может проявиться в любом возрасте.

При недостаточной активности фермента не происходит гидролиз лактозы в пристеночном слое тонкой кишки на глюкозу и галактозу, и нерасщепленная лактоза поступает в толстый кишечник. Ее утилизация анаэробной флорой до молочной кислоты, углекислого газа, воды, короткоцепочных жирных кислот, метана, водорода будет проявляться повышенным газообразованием и метеоризмом. Высокий осмотический потенциал лактозы и жирных кислот будет причиной осмотической диареи с кислым рН кала (рис. 4). Следует отметить, что для детей некоторое количество лактозы в толстой кишке является необходимым, так как ее остаточная ферментация микрофлорой имеет значение для формирования и поддержания биоценоза кишечника.

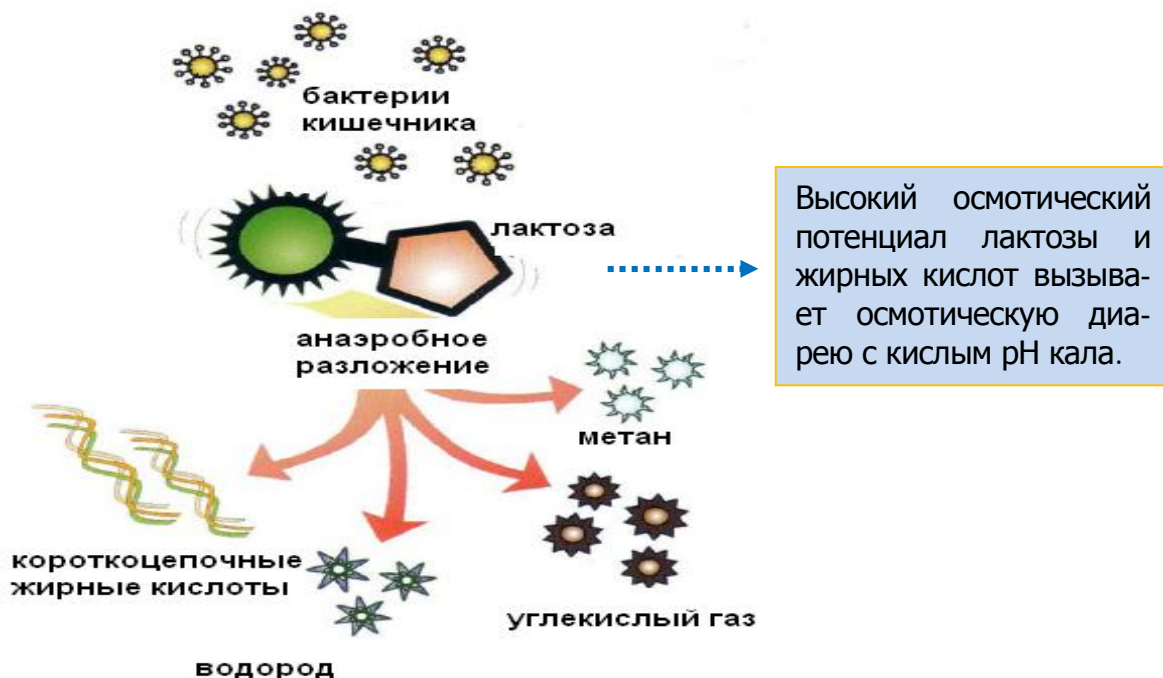


Рис. 4. Анаэробное разложение лактозы в кишечнике

Уровень снижения фермента, количество поступившей извне лактозы, сопутствующие заболевания, микробиоценоз кишечника, особенности иммунной системы слизистой кишечника, пропульсивная способность ЖКТ и целый ряд других факторов будут формировать симптомы ЛН.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления ЛН напрямую связаны с приемом молока или содержащих лактозу продуктов, но степень выраженности симптомов, их сочетание и тяжесть состояния больного будут зависеть от уровня снижения фермента, количества поступившей лактозы, состояния макроорганизма и микробиоценоза кишечника.

Основными клиническими проявлениями являются:

- 1) метеоризм, вздутие кишечника, колики, срыгивания и беспокойство у детей грудного возраста, боли в животе, флатуленция как следствие повышенного газообразования и повышения внутрибрюшного давления;
- 2) осмотическая диарея в виде частого, жидкого, пенистого, желтого стула с кислым запахом, которая в тяжелых случаях ведет к дегидратации;
- 3) нарушение нутритивного статуса с задержкой темпов физического развития;
- 4) дисбиоз кишечника.

Взрослый тип ЛН чаще проявляется к 3–5 годам жизни, а по мере взросления ребенка и снижения продукции лактазы отмечается нарастание симптомов. Как правило, у большинства детей в течение 3–4 часов после употребления 12 г лактозы (около 250 мл молока) отмечаются метеоризм, боли в животе, понос. Несмотря на отсутствие корреляции между количеством потребленного молочного сахара и клинической картиной (одним достаточно 3 г лактозы, другие толерантны к 25 г углеводов), у больных отмечается дозозависимый эффект — нарастание симптомов с увеличением объема потребляемого молока.

Врожденная ЛН манифестирует в первые дни с момента рождения и начала кормления грудным молоком или его заменителями угрожаемой для жизни симптоматикой в виде профузных поносов, дегидратации и метаболического ацидоза.

Вторичная ЛН возникает при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки и может манифестировать в любом возрасте. Следует помнить, что в некоторых случаях гиполактазия может сопровождаться и внекишечными симптомами, возникающими после употребления молока. К их числу относятся: общая слабость, потливость, тахикардия, озноб, головная боль, головокружение, боли в области сердца, экстрасистолия. Длительное течение ЛН может осложняться остеопенией.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ЛН основывается на пищевом анамнезе, клинической картине и лабораторно-инструментальных методах исследования.

Лечебное питание с назначением *элиминационной диеты* является самым доступным методом диагностики. Уменьшение диспепсических проявлений при переводе на безлактозую диету является подтверждением диагноза.

Косвенным свидетельством ЛН является снижение рН кала (в норме 5,5 и выше).

Нагрузочный тест с лактозой предусматривает определение уровня сахара в крови до и после перорального приема лактозы (чаще всего натошак и через 15, 30, 60 и 120 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). Результаты теста будут зависеть от расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке, толерантности к глюкозе, поэтому нагрузка лактозой может спровоцировать или усилить клинические симптомы ЛН. Тем не менее, данный тест остается одним из наиболее доступных в клинической практике.

Концентрацию содержания газов — водорода, метана или меченного ^{14}C углекислого газа — в выдыхаемом воздухе определяют после дозированной нагрузки обычной или меченой лактозой. Метод требует наличия специального оборудования и используется для диагностики ЛН у взрослых и детей старшего возраста.

Золотым стандартом для диагностики ЛН является определение активности фермента в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Его применение в повседневной практике ограничено вследствие инвазивности и необходимости точного соблюдения места взятия биоптата (двенадцатиперстная или тощая кишка), а также относительно сложной методики по определению активности фермента.

Молекулярно-генетическое (LCT-Gen-Test) исследование используется для диагностики взрослого типа первичной ЛН. При этом генотип C/C < 13910 и G/G < 22018 соответствует практически полному отсутствию лактазы.

Необходимо помнить, что ни эндоскопическое, ни морфологическое исследования слизистой оболочки тонкой кишки из-за отсутствия специфических проявлений не дают информации относительно ЛН. Дифференциальный диагноз необходимо проводить чаще всего с различными формами непереносимости белков коровьего молока, интолерантностью гистамина.

Чаще других с ЛН ассоциируются мальабсорбция фруктозы, остеопороз, пищевая аллергия.

ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом терапии ЛН у детей является редукция лактозы в питании до максимально переносимого количества, которое не вызывает нарушений в статусе пациента. Это может быть как низколактозная, так и безлактозная диета. При этом необходимо учитывать возраст ребенка (грудной, после года и старше), генез ЛН (первичная или вторичная) и ее степень (алактазия, гиполактазия).

При вторичной ЛН диетотерапия чаще всего является временной необходимостью, так как главным является лечение основного заболевания, направленное на полное восстановление морфофункциональной структуры тонкого кишечника.

Случаи первичной генетически обусловленной врожденной ЛН требуют пожизненной безлактозной диеты. При конституциональной ЛН, или взрослом типе, назначается безлактозная или низколактозная диета. У детей старше 1 года и взрослых индивидуально эмпирически подбирается то количество цельного молока, которое пациенты переносят, и используются специализированные низколактозные молочные продукты (лакто-минус): низколактозное молоко, сливки, мороженое и т. д. Кисломолочные продукты, особенно содержащие *Lactobacillus bulgaricus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus thermophilus*, больные обычно переносят хорошо. Из пищевого рациона исключаются сгущенное молоко, кондитерские изделия с молочными наполнителями (сливочный крем, карамель, конфеты), а также лекарственные формы (в том числе биопрепараты), в состав которых входит лактоза. Допускается употреблять масло, твердые сыры (см. табл. 1). При недоступности низколактозного молока детям старше года и взрослым, а также в случаях непредвиденного употребления лактозы (банкеты, еда на предприятиях общественного питания) рекомендуется использовать фармакологические препараты лактазы (например, Лактраза (Lactrase), Лалюк (Laluc), Керутабс (Kerutabs), лактацид (Lactacid) и другие).

В странах дальнего зарубежья их относят к пищевым добавкам. Они производятся в различных формах (капсулы, таблетки, капли) и с разным содержанием фермента. Препараты лактазы для заместительной терапии чаще всего получают, используя грибы *Kluyveromyces fragilis* или *Aspergillus oryzae*. Препарат, полученный посредством *Aspergillus oryzae*, называют тилактазой. Формы выпуска коммерческих препаратов отличаются содержанием лактазы. Одна единица FCC (food chemical codex) соответствует количеству энзима, который необходим для выделения 1 микромоля О-нитрофенола в минуту при pH = 4,5 и температуре 37 °C. При этом 1000 единиц FCC соответствует 60–70 мг лактазы, что необходимо для расщепления 5 г молочного сахара (в среднем, стакан молока).

Чаще всего препараты принимаются за несколько минут до употребления лактозосодержащих продуктов. Необходимо помнить, что некоторые из них содержат сорбит и ксилит, которые тормозят транспорт GLUT-5, а этим самым всасывание фруктозы.

Наиболее сложной коррекция ЛН становится у детей грудного возраста. При этом отказ от естественного вскармливания нежелателен, оптимальным будет использование фармакологических препаратов лактазы. Лучше вносить их в первую порцию сцеженного молока. Препарат дается в каждое кормление, которое начинается с порции сцеженного молока с лактозой, а затем ребенок докармливается из груди. Доза лактазы подбирается с учетом препарата (например, препарат Lactase, Nature's Way Products, Inc, в 1 капсуле 230 мг — 3450 ед. от $\frac{1}{6}$ до $\frac{1}{4}$ капсулы для детей первого года жизни).

При невозможности использования препаратов лактазы решается вопрос о переходе на низколактозные или безлактозные смеси, однако и в этом случае сохраняется максимальное количество грудного молока, не вызывающее симптомов непереносимости.

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, подбираются смеси с максимальным количеством лактозы, которое не вызывает появления клинических симптомов ЛН. Чаще всего рекомендуется начинать с диеты, содержащей до $\frac{2}{3}$ углеводов в виде лактозы. Это соотношение достигается сочетанием обычной адаптированной смеси с низколактозной или безлактозной либо назначением кисломолочной смеси. В случае использования двух смесей их распределяют в течение суток равномерно (например, в каждое кормление 40 мл низколактозной смеси и 80 мл стандартной). При выраженном дефиците лактазы, отсутствии эффекта при снижении количества лактозы наполовину, при первичной ЛН рекомендуется использовать безлактозные и низколактозные смеси в качестве основного продукта питания. Однако следует помнить, что со временем толерантность к лактозе повышается, особенно у недоношенных детей или при вторичной ЛН. В таких случаях следует предпринимать шаги к поэтапному увеличению количества лактозы.

Заменители грудного молока на основе экстенсивного гидролиза белков коровьего молока, представленные на нашем рынке (Алфаре (Нестле), Нутрилон-Пепти ТСЦ (Нутриция)), также не содержат лактозу. Они предназначены для лечебного питания тяжелых больных с синдромом мальабсорбции, пищевой аллергией, поливалентной пищевой сенсибилизацией. Эти состояния практически всегда сопровождаются вторичной ЛН. Однако использовать такие высоко специализированные продукты детям с изолированной ЛН нежелательно, тем более что они весьма дорого стоят и обладают специфическими вкусовыми качествами.

В первые недели диеты рекомендуется ограничить употребление таких углеводов, как стахиоза (содержащихся в капусте, порее, бобах), невсасываемых медикаментов (лактолоза), а также балластных продуктов.

Так как коровье молоко отличается высоким содержанием кальция, который преимущественно связан с казеиновой фракцией, безмолочная и низколактозная диета может быть причиной низкого поступления кальция с последующим развитием остеопенических состояний и остеопороза. В этом случае необходима суплементация кальция, дозы которого зависят от возраста: в 1–3 года — 600 мг в день, 4–6 лет — 700 мг в день, 7–9 лет — 900 мг в день, 10–12 лет — 1100 мг в день, 13–14 лет и старше — 1200 мг в день.

Критерием эффективности лечения является редукция клинических признаков ЛН (нормализация стула, уменьшение и исчезновение метеоризма и болей в животе, у детей раннего возраста — соответствующие возрасту темпы прибавки в весе, нормальные показатели физического и моторного развития).

В настоящее время предметом научных исследований является, с одной стороны, пребиотический потенциал лактозы, противодействующий развитию воспалительных заболеваний кишечника, а с другой — индуцируемая галактозой сенильная кортикальная катаракта у людей, переносящих молочный сахар, в также интолерантность лактозы в защите от малярии, атеросклероза и карциномы яичника.

Таким образом, основным методом лечения ЛН является безлактозная диета. Своевременная коррекция питания детей с непереносимостью лактозы позволяет в максимально короткие сроки получить положительную динамику в состоянии ребенка и предотвратить развитие осложнений.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Основными клиническими симптомами ЛН являются все, кроме:
 - а) метеоризма;
 - б) болей в животе;
 - в) гипертермии;
 - г) диареи.
2. В терапии ЛН не применяется:
 - а) антибиотикотерапия;
 - б) ферменты;
 - в) диетотерапия.
3. ЛН необходимо дифференцировать:
 - а) с кишечной формой муковисцидоза;
 - б) целиакией;
 - в) непереносимостью белков коровьего молока;
 - г) всеми перечисленными заболеваниями.

4. Вторичная ЛН наблюдается:
 - а) при целиакии;
 - б) пищевой аллергии;
 - в) лямблиозе;
 - г) болезни Крона;
 - д) синдроме короткой кишки;
 - е) всех перечисленных заболеваниях.
5. Конституциональный (взрослый) тип ЛН может манифестировать:
 - а) в грудном возрасте;
 - б) школьном возрасте;
 - в) подростковом периоде;
 - г) любом возрасте.
6. Диагноз ЛН не может быть подтвержден:
 - а) плоской сахарной кривой после нагрузки лактозой, обнаружением углеводов в кале, снижением рН кала ниже 5,5;
 - б) результатом гистологического исследования тонкой кишки.
7. Особенностью диетотерапии ЛН у детей является:
 - а) исключение хлеба;
 - б) безлактозная или низколактозная диета;
 - в) исключение риса;
 - г) исключение жира;
 - д) исключение соков.
8. Диагноз конституционального (взрослого) типа ЛН подтверждается:
 - а) результатами гистологического исследования тонкой кишки;
 - б) плоской сахарной кривой после нагрузки глюкозой;
 - в) плоской сахарной кривой после нагрузки лактозой;
 - г) наличием стеатореи за счет жирных кислот;
 - д) молекулярно-генетическим (LCT-Gen-Test) исследованием.
9. При непереносимости лактозы ребенку грудного возраста, находящемуся на искусственном вскармливании, оптимальным является назначение следующих смесей:
 - а) безлактозных или низколактозных;
 - б) гипоаллергенных;
 - в) антирефлюксных;
 - г) на основе белков сои.
10. Врожденная ЛН проявляется:
 - а) после введения прикорма;
 - б) с рождения;
 - в) после перехода на искусственное вскармливание;
 - г) после перенесенной кишечной инфекции.

Ответы: 1 — в; 2 — а; 3 — г; 4 — е; 5 — г; 6 — б; 7 — б; 8 — д; 9 — а; 10 — б.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Корниенко, Е. А.* Лактазная недостаточность у детей раннего возраста / Е. А. Корниенко, Н. И. Митрофанова, Л. В. Ларченкова // *Вопр. совр. педиатр.* 2006. № 5. С. 82–86.
2. Рабочий протокол по диагностике и лечению лактазной недостаточности у детей. Режим доступа : <http://www.lactase.ru>. Дата доступа : 15.04.2013.
3. *Современные* подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей / Ю. Г. Мухина [и др.] // *Трудн. пациент.* 2006. № 9. С. 12–16.
4. *Шейбак, М. П.* Недостаточность кишечной лактазы у детей (непереносимость лактозы) / М. П. Шейбак // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 1995. № 4. С. 45–48.
5. *The differential diagnosis of food intolerance* / Y. Zop [et al.] // *Dtsch. Arztebl. Int.* 2009. Vol. 106, N 21. P. 359–370.
6. *Terjung, B.* Lactose intolerance : new aspects of an old problem / B. Terjung, F. Lammert // *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2007. Vol. 132, N 6. P. 271–275.
7. *Heyman, M. B.* Lactose intolerance in infants, children and adolescents / M. B. Heyman // *Pediatrics.* 2006. Vol. 118, N 3. P. 1279–1285.
8. *Campbell, A. K.* The molecular basis of lactose intolerance / A. K. Campbell, J. P. Waud, S. B. Matthews // *Science progress.* 2005. Vol. 88, N 3. P. 157–202.
9. *Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia* / N. S. Enattah [et al.] // *Nat Genet.* 2002. Vol. 30. P. 233–237.
10. *¹³CO₂ breath test using naturally ¹³C enriched lactose for detection of lactase deficiency in patients with gastrointestinal symptoms* / M. Hiele [et al.] // *J. Lab. Clin. Med.* 1988. Vol. 112. P. 193–200.
11. *Bhatnagar, S.* Lactose intolerance / S. Bhatnagar, R. Aggarwal // *BMJ.* 2007. Vol. 334, N 7608. P. 1331–1332.
12. *Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass* / M. Di Stefano [et al.] // *Gastroenterology.* 2002. Vol. 122, N 7. P. 1793–1799.
13. *Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures* / Obermayer-Pietsch [et al.] // *J. Bone Miner Res.* 2004. Vol. 19. P. 42–47.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Химический состав молока и пищевая непереносимость	5
Определение понятия и классификация	7
Патогенез	8
Клинические проявления	11
Диагностика.....	12
Лечение	13
Самоконтроль усвоения темы	15
Литература	17

Учебное издание

Саванович Ирина Ивановна
Сикорский Анатолий Викторович

ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Войтович
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 26.06.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,6. Уч.-изд. л. 0,8. Тираж 50 экз. Заказ 583.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.