

М.Л. БАБАЯН, к.м.н., ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России»

# ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

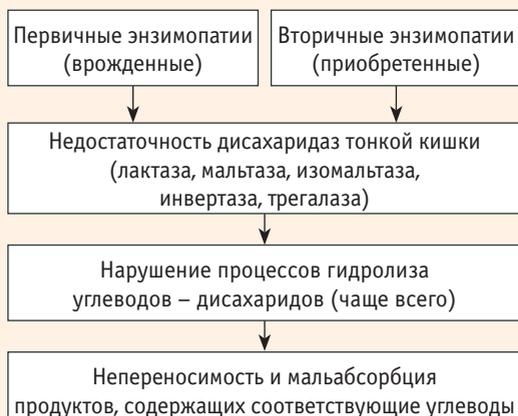
## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

**В статье представлены современные сведения об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении лактазной недостаточности у детей. Отмечена нецелесообразность проведения анализа кала на углеводы для постановки диагноза «лактазная недостаточность». Сделан акцент на сохранении грудного вскармливания при лактазной недостаточности.**

*Ключевые слова: лактазная недостаточность, лактоза, грудное вскармливание*

**Л**актазная недостаточность – врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся снижением активности или отсутствием фермента лактазы. Лактаза, наряду с мальтазой и сахаразой, относится к дисахаридазам, которые в тонкой кишке расщепляют дисахариды до моносахаридов. При этом сахароза под воздействием сахаразы расщепляется до глюкозы и фруктозы, лактоза расщепляется лактазой до глюкозы и галактозы, мальтоза – мальтазой с образованием двух молекул глюкозы. Моносахариды всасываются в тонком кишечнике путем активного транспорта без предварительного расщепления.

**Рисунок 1. Механизм развития мальабсорбции при ферментопатиях**



Недостаточная активность дисахаридаз приводит к развитию синдрома мальабсорбции (рис. 1). При этом возникающая при дисахаридазной недостаточности диарея является осмотической и обусловлена накоплением в просвете кишки осмотически активных нутриентов (дисахаридов), что вызывает выход воды в полость кишки по осмотическому градиенту и увеличение массы жидкого химуса.

Надо отметить, что лактазная недостаточность является наиболее часто встречающейся патологией тонкой кишки, для которой характерно развитие синдрома нарушенного переваривания и всасывания.

Известно, что лактоза содержится в любых молочных продуктах. Это фактически единственный сахар коровьего молока (98%), его концентрация составляет 4,5–5,0 г/100 мл (в грудном молоке – 6,0–7,0 г/100 мл). Около 80–85% углеводов грудного молока составляет лактоза. Лактоза – основной сахар в питании новорожденных, обеспечивает около 40% его энергетических затрат (табл. 1).

Таким образом, наибольшую значимость проблема имеет для детей раннего возраста, т. к. в этот возрастной период молочные продукты составляют значительную долю в диете, а на первом году жизни являются основным продуктом питания.

Распространенность лактазной недостаточности у взрослых в различных регионах различна: Швеция, Дания – 3%, Финляндия, Швейцария – 16%, Англия – 20–30%, Франция – 42%, страны Юго-Восточной Азии, афро-американцы США – 80–100%, Россия – 16–18% [1].

По степени выраженности выделяют частичную лактазную недостаточность (гиполактазию) и полную (алактазию).

По происхождению делят на первичную или вторичную лактазную недостаточность. Первичная лактазная недостаточность связана с врожденным снижением активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. Выделяют следующие варианты первичной лактазной недостаточности: врожденную (генетически обусловленную, семейную); взрослого типа (конституциональную); транзиторную, которая наблюдается у недоношенных и незрелых к моменту рождения детей.

**■ Распространенность лактазной недостаточности у взрослых в различных регионах различна: Швеция, Дания – 3%, Финляндия, Швейцария – 16%, Англия – 20–30%, Франция – 42%, страны Юго-Восточной Азии, афро-американцы США – 80–100%, Россия – 16–18%**

Вторичная лактазная недостаточность обусловлена снижением активности лактазы, связанной с повреждением энтероцита. Это может наблюдаться при воспалительном процессе в тонкой кишке инфекционного генеза (кишечная инфекция вирусной или бактериальной этиологии), гастроинтестинальной форме пищевой аллергии (непереносимость белка коровьего молока), атрофических изменениях (при целиакии, после длительного периода полного парентерального питания), при недостатке трофических факторов [1–3].

Основными клиническими признаками лактазной недостаточности являются:

1) осмотическая («бродильная») диарея после приема молока или содержащих лактозу молочных продуктов (частый, жидкий, пенистый, с кислым запахом стул, боли в животе, беспокойство ребенка после приема молока);

2) повышенное газообразование в кишечнике (метеоризм, вздутие кишечника, боли в животе);

3) у детей раннего возраста возможно развитие симптомов дегидратации и/или недостаточная прибавка массы тела.

Выраженность клинической симптоматики при лактазной недостаточности широко варьирует. При

этом ни у взрослых, ни у детей не обнаружено корреляции между уровнем активности лактазы и выраженностью клинических симптомов. При одной и той же степени недостаточности фермента наблюдается большая вариабельность симптоматики (выраженность диарей, метеоризма и болевого синдрома). Однако у каждого конкретного больного наблюдается дозозависимый эффект от количества лактозы в диете: увеличение нагрузки лактозой ведет к более ярким клиническим проявлениям.

Тяжесть заболевания зависит от выраженности нарушений нутритивного статуса (гипотрофии), дегидратации, диспепсических симптомов (диареи, болей в животе) и продолжительности заболевания [1–3].

Диагноз может быть установлен на основании характерной клинической картины заболевания и подтверждается дополнительными методами обследования.

**Таблица 1. Содержание лактозы в различных молочных продуктах**

Продукт	Содержание лактозы, %
<b>Молоко</b>	
Женское	6,6–7,0
Коровье	4,6
Козье	4,5
Овечье	4,8
Кобылье	6,4
Ослицы	6,2
<b>Кисломолочные продукты</b>	
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
<b>Сыры</b>	
Твердые**	2,0–2,8
Брынза	2,9
<b>Масло</b>	
Традиционного состава	0,81
Крестьянское	1,35
Бутербродное	1,89

\* Показатель зависит от жирности продукта;

\*\* показатель зависит от сорта.

Одним из методов диагностики является определение pH кала – снижение данного показателя ниже 5,5 не исключает наличия лактазной недостаточности.

В настоящее время в педиатрической практике очень распространенным стал диагноз лактазная недостаточность, поставленный лишь на основании повышения углеводов кала. Однако эти изменения указывают лишь на недостаточность переваривания углеводов в кишечнике. В настоящее время принято считать за норму количество углеводов менее 0,25%. Если этот показатель выше, считается, что у ребенка лактазная недостаточность, на основании чего назначаются коррекция питания, лечение и существенное ограничение рациона питания кормящей матери. Самым нежелательным в этой ситуации является перевод ребенка с естественного вскармливания на искусственное (назначаются лечебные безлактозные смеси). Между тем в педиатрической практике часто встречаются практически здоровые дети, у которых показатель углеводов значительно выше. В связи с этим приоритетным фактором, определяющим тактику ведения детей первого года жизни, следует считать клиническую картину и состояние ребенка (прежде всего физическое развитие, синдром диареи и болевой абдоминальный синдром), а не анализ кала на углеводы [4–6]. Если семейный анамнез отягощен, ребенок отстает в физическом развитии при выраженной характерной клинической картине, можно предположить первичную генетически обусловленную лактазную недостаточность. Если же в семье никто не страдает лактазной недостаточностью, ребенок хорошо растет и набирает вес, диагноз сомнителен даже при наличии жидкого стула, болевого абдоминального синдрома и повышения углеводов в кале.

Более точным является гликемический нагрузочный тест с лактозой. Натощак определяют содержание глюкозы в крови, после чего пациенту предлагают выпить раствор лактозы в теплой воде из расчета 1 г лактозы на кг массы тела, но не более 50 г. Концентрацию глюкозы в крови определяют через 15, 30 и 60 мин после нагрузки. При этом уровень глюкозы в крови должен повыситься не менее чем на 20% от исходного (примерно, 1,1 ммоль/л). Значения

менее 1,1 ммоль/л говорят о лактазной недостаточности. В ходе теста нередко могут наблюдаться подтверждающие диагноз изменения стула, метеоризм, боли в животе. До проведения теста рекомендуется определить толерантность к глюкозе.

■ **«Золотым стандартом» является метод определения активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Однако в связи с инвазивностью, сложностью и высокой стоимостью метода его применение в повседневной практике ограничено**

За рубежом для диагностики лактазной недостаточности широкое распространение получило определение содержания водорода, метана или меченого  $^{14}\text{C}$  углекислого газа в выдыхаемом воздухе. Определять концентрацию газов целесообразно после дозированной нагрузки обычной или меченой  $^{14}\text{C}$  лактозой. Метод отражает 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 лактазной недостаточности у взрослых и детей старшего возраста. У детей до 3 месяцев без клинических признаков лактазной недостаточности содержание водорода в выдыхаемом воздухе соответствует таковому у взрослых при лактазной недостаточности. Следовательно, в этом возрасте критерии диагноза должны быть иными и в настоящее время они еще не отработаны. Высокая стоимость аппаратуры, необходимость назначения лактозы ограничивает применение данного метода.

«Золотым стандартом» является метод определения активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Однако в связи с инвазивностью, сложностью и высокой стоимостью метода его применение в повседневной практике ограничено. На полученные результаты влияет также место взятия биоптата (из двенадцатиперстной или тощей кишки). При вторичной лактазной недостаточности

снижение активности фермента имеет разную степень выраженности на поверхности слизистой оболочки, и необходимо брать несколько образцов.

Другим современным методом исследования является генетическое исследование. Для первичной лактазной недостаточности взрослого типа характерно наличие генов  $C/T_{-13910}$  и  $C/T_{-22018}$  расположенных на хромосоме 2q21 [1–3, 7].

Основным принципом лечения лактазной недостаточности является дифференцированный подход к терапии. Терапия зависит от возраста ребенка (до 1 года, после года и старше); от степени ферментной недостаточности и генеза ферментопатии (первичная или вторичная).

Основным методом лечения лактазной недостаточности является диетотерапия, направленная на уменьшение или полное исключение лактозы из рациона питания. При вторичной лактазной недостаточности основное внимание должно быть уделено лечению основного заболевания, а снижение количества лактозы в диете является временным мероприятием, которое проводится до восстановления слизистой оболочки тонкой кишки. Уменьшить или полностью исключить употребление содержащих лактозу продуктов, в первую очередь цельного молока, вполне приемлемо для взрослых и детей старшего возраста с лактазной недостаточностью взрослого типа. При этом допускается использование кисломолочных продуктов, масла, твердых сыров. Сложность представляет лечение лактазной недостаточности у детей грудного возраста, т. к. в грудном молоке и в современных адаптированных детских молочных смесях углеводный компонент представлен преимущественно лактозой.

При искусственном вскармливании у детей с лактазной недостаточностью используются т. н.

безлактозные смеси. Объем вводимой смеси определяется клинической симптоматикой. По возможности не следует полностью отменять обычную детскую молочную смесь – следует подбирать такое максимальное количество лактозы в рационе ребенка, которое не приводит к появлению симптомов лактазной недостаточности. Подобный подход обусловлен тем, что лактоза является единственным источником галактозы, образующейся при ее расщеплении. Галактоза требуется для синтеза галактолипидов, в т. ч. цереброзидов, необходимых для развития центральной нервной системы и миелинизации нервных волокон [7–10].

Если ребенок находится на естественном вскармливании, то уменьшение количества грудного молока в диете является нежелательным. В этом случае оптимальным вариантом является использование препаратов лактазы, которые смешиваются со сцеженным грудным молоком и расщепляют лактозу, не влияя на остальные его свойства. Длительность ферментотерапии у детей раннего возраста зависит от выраженности клинических симптомов ЛН и определяется строго индивидуально. Основные критерии эффективности лечения ЛН у детей раннего возраста:

- 1) клинические признаки: нормализация стула, уменьшение и исчезновение метеоризма и болей в животе,
- 2) нормализация темпов прибавки массы тела, показателей физического и моторного развития.

Использование ферментных препаратов лактазы в терапии лактазной недостаточности позволяет довольно быстро купировать симптомы заболевания, сохранив при этом грудное вскармливание у детей [11].



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Хавкин А.И., Мухина Ю.Г., Бельмер С.В. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии // Гастроэнтерология // под общ. ред. А.Д. Царегородцева, В.А. Таболина. М.: Медпрактика-М, 2008. 776 с.
2. Бельмер С.В., Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Гераськина В.П., Гасилина Т.В. // Непереносимость лактозы у детей и взрослых // Лечащий врач. 2005. №1. С. 34–38.
3. Бельмер С.В., Хавкин А.И. Детская гастроэнтерология. Руководство на компакт-диске. М., 2003.
4. Бердникова Е.К. Функциональные кишечные колики и их коррекция у детей первых месяцев жизни // Автореф. дисс. к.м.н. М., 2011.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.