

## РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДЕТЕЙ

**Попова О.А.**

*Городская детская поликлиника №94, Москва, e-mail: Ol4pop@mail.ru*

Лактазная недостаточность – частая патология среди детей. Выделяют первичную и вторичную лактазную недостаточность. Лактоза – это молочный сахар, составляющий около 80-85% всех углеводов любого молока, в том числе и женского, содержится в количестве 6-7 г в 100 мл. Первичная или врожденная алактазия является редким заболеванием, при котором мутация выявлена в гене LGT, кодирующем синтез лактазы. Вторичная встречается гораздо чаще. Обычно она возникает вследствие какого-либо острого или хронического заболевания, например, кишечной инфекции, аллергической реакции на белок коровьего молока. Диета включает исключение продуктов содержащих лактозу, либо применение БАД, содержащих фермент лактазу. Лактазу назначают на каждое кормление, дозировка фермента и доля молока, которую необходимо съесть, подбирается врачом индивидуально: чем больше углеводов не усваивается, тем большая доля молока должна быть предварительно обработана ферментом.

**Ключевые слова:** лактаза, лактоза, лактазная недостаточность, БАД, рациональное питание.

## NUTRITION AT THE LACTASE DEFICIENCY IN CHILDREN

**Popova O.A.**

*Municipal children's polyclinic №94, Moscow, e-mail: Ol4pop@mail.ru*

Lactase deficiency – a common pathology among children. There are primary and secondary lactase deficiency. Lactose amounting to about 80-85% of all milk carbohydrates, including female and is contained in an amount of 6-7 g per 100 ml. Primary or congenital alaktaziya is a rare disease in which a mutation in a gene identified LGT, coding for the synthesis of lactase. The secondary is much more common. Usually it occurs due to any acute or chronic diseases, such as intestinal infections, allergic reactions to cow's milk protein. Diet includes exclusion of products containing lactose, or the use of dietary supplements containing the enzyme lactase. Lactase is assigned to each feeding, the enzyme dosage and the proportion of milk you want to decant, individually chosen doctor: the more carbohydrates not absorbed, the greater the share of the milk must be pretreated with the enzyme.

**Keywords:** lactase, lactose, lactase deficiency, dietary supplements, a balanced diet.

Лактазная недостаточность (ЛН) – вариант дисахаридазной недостаточности, в основе которого лежит нарушение расщепления лактозы, связанное с врожденным или приобретенным дефектом фермента лактазы [11]. Термин – «непереносимость молока» – нередко используют в быту, когда хотят описать некоторые проблемы с пищеварением. Обычно так называют неприятные ощущения, возникающие после приема молока: боли в животе, метеоризм, жидкий стул или просто дискомфорт. Эти проблемы нередко встречаются у младенцев, и часто бывают связаны с непереносимостью лактозы [15].

Лактоза – это молочный сахар, составляющий около 80-85% всех углеводов любого молока, в том числе и женского, содержится в количестве 6-7 г в 100 мл. Лактоза придает молоку сладкий вкус и состоит из глюкозы, поставляющей энергию, и галактозы, необходимой для формирования центральной нервной системы и сетчатки глаза. Лучшей пищей для младенца является грудное молоко. Оно содержит множество различных элементов (по последним подсчетам ученых, более 400), необходимых

для развития ребенка. Это в том числе и особые жиры, способствующие росту мозга, и белки, которые гораздо легче усваиваются, чем белки коровьего молока (образующие в желудке плотный сгусток, в отличие от нежного сгустка материнского молока), витамины и минералы в таком виде, что их всасывание из молока во много раз эффективнее, чем из смеси, ферменты, помогающие пищеварению, антитела, поддерживающие иммунитет ребенка, многое другое [1].

По мере роста младенца состав молока изменяется, в соответствии с его потребностями. Молозиво, которое содержит больше белков и иммунных защитных факторов, и меньше сахаров; затем переходное молоко и, наконец, со второй-третьей недели после родов, зрелое молоко, с этого момента и начинаются возможные кишечные расстройства у ребенка. Одним из важнейших компонентов грудного молока является сахар грудного молока, лактоза. Этот сахар в природе встречается только в молоке млекопитающих, и наивысшая его концентрация присуща именно женскому молоку. Причем антропологами была найдена следующая зависимость – чем умнее животное, тем

больше лактозы содержит молоко данного вида. Кроме того, что лактоза придает грудному молоку более приятный, свежий вкус лактоза обеспечивает около 40% энергетических потребностей ребенка и к тому же необходима для развития мозга. В тонком кишечнике более крупная молекула лактозы расщепляется ферментом лактазой на две молекулы поменьше – глюкозу и галактозу. Глюкоза – важнейший источник энергии; галактоза же становится составной частью галактолипидов, необходимых для развития центральной нервной системы [5].

Однако грудной ребенок получает так много лактозы, что даже у здоровых детей до 3 месяцев она расщепляется не полностью. В нерасщепленном (непереваренном) виде она поступает в толстую кишку и там становится питательной средой для полезных молочнокислых бактерий (бифидобактерий, лактобактерий, лактозоположительной кишечной палочки). Эти бактерии расщепляют лактозу на газы, воду и короткоцепочные жирные кислоты (отсюда, и кислый запах стула у грудных детей). Данные кислоты важны для регуляции перистальтики (сокращений) кишечника, всасывания солей и воды. Кроме того, кислая среда препятствует размножению гнилостных бактерий. Поэтому, если сразу лишить ребенка лактозы (например, кормить его только безлактозными смесями), то полезные бактерии не получают питания, снизится кислотность кишечного содержимого и кишечник заселят патогенные микроорганизмы [18].

По происхождению выделяют первичную и вторичную лактазную недостаточность. Первичная или врожденная алактазия является редким заболеванием, при котором мутация выявлена в гене LGT, кодирующем синтез лактазы, в данном случае – снижена активность фермента лактазы, но вырабатывающие ее энтероциты не повреждены [20]. Кроме этого, существует лактазная недостаточность взрослого типа – ситуация, когда лактазная активность падает по окончании периода грудного вскармливания (обычно такое снижение происходит к 3-5 годам). В обоих вариантах биохимический механизм указывает на его наследственную природу [3].

Транзиторная ЛН возникает по той причине, что кишечник недоношенных [12] и незрелых младенцев [7, 9] еще не окончательно созрел, поэтому активность лактазы снижена. Например, с 28 по 34-ю неделю

внутриутробного развития активность лактазы в 3 и более раз ниже, чем на сроке 39-40 недель. Как видно из самого названия, она со временем проходит, и активность фермента нормализуется [8].

Вторичная ЛН встречается гораздо чаще. Обычно она возникает вследствие какого-либо острого или хронического заболевания, например, кишечной инфекции, аллергической реакции на белок коровьего молока, при воспалительных процессах в кишечнике, атрофических изменениях (при целиакии – непереносимости глютена, после длительного периода зондового питания), рахите [16], задержке внутриутробного развития [10].

Клинические признаки чаще всего у детей возникают с 3-6 недель жизни, что связано с нарастанием объема питания и увеличением лактозы в рационе ребенка. Через несколько минут после начала кормления молоком у ребенка возникает беспокойство, повышенное газообразование и разжиженный стул – таковы типичные симптомы первичной лактазной недостаточности. Метеоризм, вздутие кишечника обусловлены образованием большого количества газов при ферментации лактозы микрофлорой. Малыш обычно имеет хороший аппетит, жадно начинает сосать, но спустя несколько минут плачет, бросает грудь, поджимает ножки к животу. Стул частый, жидкий, желтый, с кислым запахом, пенистый (напоминает дрожжевое тесто). При использовании одноразовых подгузников жидкая часть впитывается в них, и тогда нарушения стула можно не заметить.

Обычно симптомы первичной лактазной недостаточности нарастают с увеличением объема потребляемого молока. Любое воспаление кишечника – инфекционное или нет – ведет к повреждению энтероцитов. Поэтому гораздо чаще приходится сталкиваться с вторичной лактазной недостаточностью, при которой в стуле много слизи, зелени и могут присутствовать непереваренные комочки пищи [14].

Особого упоминания заслуживает вторичная лактазная недостаточность, возникающая на фоне аллергического воспаления в кишечнике, когда основным заболеванием является пищевая аллергия, а лактазная недостаточность оказывается лишь осложнением [22].

При искусственном вскармливании может наблюдаться непереносимость, когда

ребенок слишком рано начинает получать чужеродный белок – чаще всего белок коровьего молока или сои, содержащейся в смесях для искусственного вскармливания. В кишечнике он начинает взаимодействовать с клетками слизистой оболочки. Иммунные клетки распознают «чужака», и развивается реакция иммунной системы – аллергическое воспаление. В результате вырабатывающие лактазу энтероциты повреждаются. Помимо этого у таких детей нарушается проницаемость слизистой оболочки кишечника, многие вещества перестают всасываться и развивается диарея (учащенный жидкий стул). Аллергическое воспаление в кишечнике, как правило, предшествует изменениям на коже, поэтому вначале аллергия может не иметь никаких внешних признаков.

Диагноз «Лактазная недостаточность» ставится на основании характерной клинической картины, в т.ч. уменьшения диспепсических симптомов при снижении лактозы в питании ребенка. В педиатрической практике определяют содержание углеводов в кале: содержание, которых не должно превышать 0,25%, а у детей старше года они должны отсутствовать. Косвенным признаком ЛН является снижение рН стула ниже 5,5 при копрологическом исследовании.

«Золотым стандартом» диагностики лактазной недостаточности является определение активности фермента биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки, но это обследование проводится лишь в случаях, когда нужно отличить недостаточность данного фермента от других заболеваний. В обследовании обязательно входит также исследование кала на дисбактериоз, а при подозрении на аллергию – анализ крови на специфические антитела к потенциальным аллергенам. Диагноз «Первичная лактазная недостаточность» взрослого типа устанавливается с помощью генетического исследования [17, 21].

#### **Диета при лактазной недостаточности**

На время обследования, а при подтверждении диагноза – и в дальнейшем, следует снизить содержание лактозы в диете. Естественное вскармливание сохраняют. Но при этом назначают фермент лактазы («ЛАКТАЗА БЭБИ», «Лактазар»). Все данные препараты зарегистрированы как биологически активные добавки к пище (БАД). Препарат выпускается в капсулах – это

удобно для старших детей и взрослых, т.к. капсула защищает сам фермент от переваривания в желудке. А для грудных детей капсулу открывают и вносят фермент непосредственно в молоко. Нужно лишь сцедить часть объема одного кормления, в сцеженное молоко добавить фермент, а затем докормить малыша оставшимся молоком по его желанию. Лактазу назначают в каждое кормление, дозировка фермента и доля молока, которую необходимо сцедить, подбирается врачом индивидуально: чем больше углеводов не усваивается, тем большая доля молока должна быть предварительно обработана ферментом [2].

Лактазар назначается при каждом кормлении (700 ЕД лактазы или 1 капсула на каждые 100 мл молока). Кормление ребенка начинается с порции сцеженного молока с лактозой, а затем ребенка докармливается из груди. Если имеет место аллергия на продукты, употребляемые кормящей матерью, достаточно скорректировать ее диету. Но временно назначают лактазу [13].

При смешанном или искусственном вскармливании адаптированная молочная смесь заменяется низколактозной или безлактозной. Избыточное снижение лактозы в диете тоже нежелательно – оно может привести к запорам. При первичной лактазной недостаточности назначают смеси, отличающиеся от стандартных только составом углеводов (лактоза заменена на мальтозу, полимеры глюкозы и другие сахара), а белок остается коровьим [19].

При пищевой аллергии имеет смысл низколактозная диета, но только до тех пор, пока не устранено аллергическое воспаление, затем активность фермента быстро восстанавливается. Если недостаточность развилась по причине аллергии на белки коровьего молока, назначают специализированные смеси для лечения аллергии, содержащие либо другие белки (например, соевый), либо белок того же коровьего молока, но специально обработанный (расщепленный до коротких фрагментов и аминокислот).

Важно знать, что чужеродным является и соевый белок, и белок козьего молока, и даже расщепленный белок может содержать элементы, способные вызвать аллергию у больного ребенка. Для детей старше года употребление молока уже не является столь значимым, но все же и для них молоко и молочные продукты важны. Кисломолочные продукты содержат примерно в два раза

меньше лактозы, чем цельное молоко [4]. Многие пациенты с лактазной недостаточностью взрослого типа спокойно переносят кисломолочные продукты, но им все же необходимо ограничивать употребление богатых лактозой продуктов – сгущенки, мороженого и т.п. Ограничивать употребление сыров, сливочного масла обычно нет необходимости [6].

Таким образом, лактазная недостаточность при своевременной диагностике легко корригируется, но важно помнить, что лечение подбирается индивидуально. Его длительность зависит от типа заболевания. При транзиторной лактазной недостаточности недоношенных оно занимает 1-3 месяца, при врожденной – до тех пор, пока употребляется молоко. Если выявлена лактазная недостаточность взрослого типа, препарат лактазы в виде БАД рекомендуется применять всегда, когда в рационе оказываются продукты, богатые лактозой.

#### Список литературы

1. Абрамова Т.В., Конь И.Я. Терапия лактазной недостаточности у детей первых месяцев жизни // Лечащий врач. – 2009. – № 1. – С. 42-45.
2. Баранов А.А., Боровик Т.Э., Конь И.Я. Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточностью: пособие для врачей. – М., 2008.
3. Бельмер С.В., Мухина Ю.Г., Чубарова А.И. Непереносимость лактозы у детей и взрослых // Лечащий врач. – 2005. – № 1. – С. 34-38.
4. Боровик Т.Э., Рославцева Е.А., Яцк Г.В. Национальная стратегия вскармливания детей первого года жизни. Лечебное питание при непереносимости углеводов и целиакии // Практика педиатра. – 2009. – № 2. – С. 10-13.
5. Детские болезни: учебник для врачей-педиатров первичного звена здравоохранения / под ред. В.А. Щербака. – Чита: Экспресс-издательство, 2008. – 947 с.
6. Конь И.Я. Специализированные продукты лечебного питания: характеристика и применение у детей раннего возраста // Детский доктор. – 2000. – № 3. – С. 43-47.
7. Кочерова В.В., Щербак В.А. Задержка внутриутробного развития плода: факторы риска, диагностика, отдаленные последствия // Российский педиатрический журнал. – 2015. – № 18(2). – С. 36-42.
8. Кочерова В.В., Щербак В.А. Особенности факторов риска при различных вариантах задержки внутриутробного развития новорожденных // Ученые записки Орловского государственного университета. – 2014. – № 7 (63). – С. 62-63.
9. Кочерова В.В., Щербак В.А. Особенности факторов риска у новорожденных с гипотрофическим и гипопластическим вариантом задержки внутриутробного развития // Академический журнал Западной Сибири. – 2014. – Т. 10, № 3 (52). – С. 8-9.
10. Кочерова В.В., Щербак В.А., Щербак Н.М. Особенности факторов риска у новорожденных с различными вариантами задержки внутриутробного развития: тезисы 6 конгресса педиатров стран СНГ «Ребенок и общество: проблемы здоровья, развития и питания», 9-10 октября, 2014. – Минск, 2014. – 68 с.
11. Питание здорового и больного ребенка: пособие для врачей / под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Коганова. – М., 2007. – С. 100-103.
12. Степанова Н.Н., Попова Н.Г., Щербак В.А. Особенности иммунитета у преждевременно рожденных детей, инфицированных цитомегаловирусом // Врач-аспирант. – 2011. – № 1.4. – С. 595-599.
13. Хавкин А.И., Мухина Ю.Г., Бельмер С.В. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии / под общ. ред. А.Д. Царегородцева, В.А. Таболина. – М.: Медпрактика-М, 2008.
14. Щербак В.А. Анализ заболеваемости детей в Забайкальском крае: дискуссионные вопросы диагностики и лечения болезней органов пищеварения у детей // Вопросы детской диетологии. – 2013. – № 11(2). – С. 66-69.
15. Щербак В.А. Организация лечебно-профилактической помощи детям с заболеваниями органов пищеварения в Забайкальском крае // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – № 59(3). – С. 99-103.
16. Щербак В.А., Петрухина И.И., Щербак Н.М. Диагностика и лечение рахита у детей. – Чита: ИИЦ ЧГМА, 2012.
17. Щербак В.А., Щербак Н.М. Диагностика и лечение лактазной недостаточности у детей // Забайкальский медицинский вестник. – 2009. – № 4. – С. 52-55.
18. Hosoyamada T. Clinical studies of pediatric malabsorption syndromes // Fukuoka Igaku Zasshi. – 2006. – № 97(11). – С. 322-350.
19. Shulman R.J., Wong W.W., Smith E.O. Influence of changes in lactase activity and small-intestinal mucosal growth on lactose digestion and absorption in preterm infants // Am J Clin Nutr. – 2005. – № 81(2). – С. 472-479.
20. Kuokkanen M., Kokkonen J., Enattah N.S., Ylisaukko-Oja T., Komu H., Varilo T., Peltonen L., Savilahti E., Jarvela I. Mutations in the translated region of the lactase gene (LCT) underlie congenital lactase deficiency // Am J Hum Genet. – 2006. – № 78(2). – С. 339-344.
21. Robayo-Torres C.C., Nichols B.L. Molecular differentiation of congenital lactase deficiency from adult-type hypolactasia // Nutr Rev. – 2007. – № 65(2). – С. 95-98.
22. Vandenplas Y. Lactose intolerance // Asia Pac J Clin Nutr. – 2015. – № 24. – Suppl 1. – P. 9-13.