

# Современный взгляд на непереносимость лактозы

С.В.Бельмер

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва

**Н**епереносимость молочного сахара (лактозы) – весьма распространенное на нашей планете состояние. Под ним понимают клинически проявляющуюся врожденную или приобретенную неспособность расщеплять молочный сахар лактозу, обусловленную врожденным или приобретенным снижением активности кишечного фермента лактазы (лактазо-флоризин гидролазы) – лактазную недостаточность (ЛН). Следует отметить, что заболеванием можно считать только клинически манифестные случаи ЛН, сопровождающиеся развитием вторичных нарушений в организме пациента, в частности, изменением водно-электролитного равновесия или физического развития. В большинстве случаев, в первую очередь у взрослых лиц, ЛН не имеет какого-либо клинического значения, и говорить в этой связи о болезни не приходится: такое состояние расценивают как метаболическую особенность данного индивидуума.

Непереносимость молочного сахара широко распространена во всем мире, однако наибольшую значимость она имеет для детей раннего возраста, у которых молочные продукты составляют значительную долю в рационе, а на первом году жизни являются основным продуктом питания.

Распространенность ЛН у взрослых варьирует в зависимости от региона: Швеция, Дания – 3%, Финляндия, Швейцария – 16%, Англия – 20–30%, Франция – 42%, страны Юго-Восточной Азии, афроамериканцы США – 80–100%, Европейская часть России – 16–18% [1, 2].

Классифицировать непереносимость лактозы можно, во-первых, *по степени выраженности ЛН* (частичная – гиполактазия или полная – алактазия) и, во-вторых, *по происхождению* (первичная или вторичная).

**Первичная ЛН** представляет собой врожденное снижение активности лактазы и может быть семейной (генетически обусловленная), транзиторной (у недоношенных и незрелых к моменту рождения детей) и взрослого типа (конституциональная). **Вторичная непереносимость** лактозы обусловлена снижением активности лактазы в связи с повреждением энтероцита (например, после перенесенной кишечной инфекции, при паразитарных инвазиях, пищевой аллергии, глютенной энтеропатии, непереносимости белка коровьего молока, атрофических изменениях и др.).

## Патогенез

Лактазная активность в кишечнике плода появляется на 10–12 нед гестации, с 24 нед начинает нарастать, достигая максимума к моменту рождения. Критическое повышение активности лактазы именно в последние недели внутриутробного развития до уровней, превышающих таковой у взрослого человека, обуславливают ЛН недоношенных и незрелых к моменту рождения детей.

В связи с переходом на взрослый тип питания у всех млекопитающих, в том числе и у человека, с возрастом наблюдается снижение активности лактазы при одновременном повышении активности сахаразы и мальтазы. У человека активность лактазы начинает снижаться в конце первого года жизни (до 24 мес она обратно пропорциональна возрасту), причем наибольшей интенсивности этот процесс достигает в течение первых 3–5 лет жизни. Снижение активности лактазы может продолжаться и в дальнейшем, хотя, как правило, проходит медленнее. Темпы снижения активности фермента генетически предопределены и в большой степени определяются этнической принадлежностью индивидуума. Эти закономерности лежат в основе непереносимости лактозы взрослого типа.

Содержание лактозы в разных молочных продуктах (на 100 г)	
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
<b>Прочие продукты</b>	
Колбасные изделия**	1,0–4,0
Нуга	25,0
Пудинг*	2,8–6,3
<b>Разные готовые блюда (в граммах на 1 порцию)</b>	
Пончики	4,5
Каша рисовая на молоке	18,0
Картофельное пюре	4,0
Спагетти карбонара	7,0
*Показатель зависит от жирности продукта; **показатель зависит от сорта.	

Нарушение расщепления лактозы на глюкозу и галактозу в пристеночном слое тонкой кишки приводит к ее избыточному накоплению в толстой кишке, где она становится питательным субстратом для микроорганизмов. Последние ферментируют ее до короткоцепочечных жирных кислот, молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Это приводит к количественному и качественному изменению состава кишечной микрофлоры, создавая предпосылки для развития дисбактериоза, а также к повышению осмо-

тического давления в просвете толстой кишки с развитием соответствующих клинических проявлений.

### Клинические проявления

Выраженность клинической симптоматики при непереносимости лактозы варьирует в широком диапазоне и определяется как уровнем снижения фермента, так и количеством поступающей в толстую кишку лактозы, особенностями биоценоза кишечника и другими индивидуальными свойствами кишечника и организма в целом.

Основными клиническими проявлениями непереносимости лактозы являются, в первую очередь, повышенное газообразование в кишечнике (метеоризм), боли в животе, часто по типу кишечных колик, беспокойство ребенка после получения молока и осмотическая диарея после приема молока или содержащих лактозу молочных продуктов (частый, жидкий, желтый, пенистый с кислым запахом стул при сохранении хорошего аппетита). У детей раннего возраста возможно развитие симптомов дегидратации и/или недостаточная прибавка массы тела.

При первичной ЛН симптомы нарастают параллельно с увеличением количества лактозы в питании, проявляя себя уже на первом месяце жизни. ЛН взрослого типа обычно проявляется в возрасте 3–5 лет и старше [1–3].

Одна из значимых проблем, возникающих в первые месяцы жизни, – младенческие колики. В 75% случаев колики первых месяцев жизни являются, в первую очередь, следствием несовершенства нервной регуляции кишечника, а также ферментативной незрелости органов пищеварения, включая транзиторную ЛН, и отражают процессы адаптации ребенка к новым условиям жизни. По данным рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования, ЛН является основной причиной возникновения кишечных колик более чем у 30% детей в первые месяцы жизни [4]. Недостаточность лактазы, лежащая в основе появления младенческих колик, обычно является транзиторной, поэтому колики, возникшие вскоре после рождения, постепенно прекращаются к 3-му месяцу жизни.

В развитии болевого синдрома при кишечных коликах большое значение имеет повышенное газообразование в сочетании со спазмом отдельных участков кишечника. Приступы младенческих кишечных колик чаще возникают во второй половине дня, во время или вскоре после кормления, продолжаются не менее 3 ч в день, повторяются 3 раза в неделю в течение не менее 3 нед, проходят самостоятельно после отхождения газов и кала. Возможно сочетание кишечных колик с гастрозофагальным рефлюксом, диспепсией, запорами. Несмотря на то, что общее состояние и физическое развитие ребенка обычно не страдают, младенческие колики могут быть проявлением эмоционального дискомфорта или депривации.

### Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и установления связи клинических проявлений с приемом молочных продуктов, при необходимости подтверждается дополнительными методами обследования.

Наиболее доступным методом, отражающим общую способность кишечника расщеплять и всасывать углеводы, является определение **общего содержания углеводов в кале**. Метод не позволяет дифференцировать между собой разные виды дисахаридной недостаточности, однако совместно с клиническими данными вполне достаточен для скрининга и контроля правильности подбора диеты. У детей с 2 нед до 6 мес содержание углеводов в кале не должно превышать 0,5–0,6%, с 6 до 12 мес – 0,25%, у детей старше 1 года углеводы в кале отсутствуют.

Удобным и неинвазивным, хотя мало приемлемым у детей раннего возраста, является **метод определения**

### содержания водорода в выдыхаемом воздухе.

Диагностическим критерием считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой (1 г/кг массы тела, но не более 50 г) на 20 ppm (частич на миллион). Метод в первую очередь используется для диагностики непереносимости лактозы у взрослых и детей старшего возраста [5].

Одним из старейших, но не потерявших актуальность тестов является **гликемический нагрузочный тест с лактозой**. Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки дисахаридом, отражает суммарный результат расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке. Важно учитывать, что на характер гликемической кривой влияет уровень продукции инсулина. Кроме того, нагрузка лактозой может спровоцировать развитие или усилить уже имеющиеся клинические симптомы непереносимости лактозы. Данный тест остается простым и доступным для повседневной клинической практики. В норме в течение 60 мин после приема лактозы (2 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). Обычно уровень глюкозы в крови определяют натощак и через 15, 30 и 60 мин после нагрузки.

Определенную помощь для диагностики непереносимости лактозы может оказать **определение pH кала** (в норме 5,5 и выше), который снижается при ЛН. Также в отдельных случаях применяются **определение уровня экскреции с калом короткоцепочечных жирных кислот** и **определение активности лактазы** в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Возможно и **генетическое исследование** (для первичной непереносимости лактозы взрослого типа характерно наличие генов С/Т-13910 и С/Т-22018), расположенных на хромосоме 2q21.

При постановке диагноза ЛН в первую очередь необходимо ориентироваться на симптоматику, поскольку ни один из дополнительных методов исследования не является специфичным для верификации диагноза и служит лишь для его подтверждения.

Поскольку причиной младенческих колик часто является транзиторная ЛН, в качестве диагностического теста и лечебной тактики можно воспользоваться так называемым **«недельным тестом»** [6]. Данный метод основан на результатах проведения рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования детей с коликами первых 3 мес жизни. Суть теста заключается в применении лактазы в течение 7 дней с последующей оценкой динамики симптомов. Уменьшение частоты колик будет свидетельствовать об эффективности лактазы и, соответственно, о проявлении ЛН у данного ребенка. Назначение лактазы в данном случае будет патогенетическим обоснованным и более эффективным, нежели симптоматическая терапия (плоды укропа, фенхеля, препараты симетикона).

### Подходы к коррекции ЛН

Как уже указывалось выше, далеко не всех лиц с ЛН следует считать больными. Люди с непереносимостью лактозы взрослого типа в подавляющем числе случаев не употребляют молочные продукты или продукты, содержащие лактозу, подсознательно ограничивая себя диетой. В помощи нуждаются лишь те лица (дети и взрослые), у которых ЛН проявляется клинически. В первую очередь речь идет, конечно, о детях первого года жизни.

Характер лечения определяется возрастом ребенка, его зрелостью (для новорожденных детей), степенью ферментативной недостаточности (алактазия, гиполактазия) и причиной ферментопатии (первичная или вторичная).

В основе лечения лежит снижение количества лактозы в пище вплоть до полного ее исключения. Параллельно с этим проводится терапия, направленная на коррекцию дисбактериоза кишечника и другое симптоматическое лечение. При вторичной непереносимо-

сти лактозы основное внимание должно быть уделено лечению основного заболевания, которое привело к развитию ЛН. В нескольких исследованиях показана высокая эффективность дополнительного приема лактазы при острых кишечных инфекциях. Дополнительная заместительная терапия приводила к достоверному уменьшению продолжительности абдоминального болевого синдрома, метеоризма и нормализации стула по сравнению с группой контроля ( $p < 0,05$ ) [7, 8].

Снижение количества лактозы в питании можно осуществить несколькими способами. Во-первых, можно уменьшить или полностью исключить употребление содержащих лактозу продуктов (см. таблицу), в первую очередь цельного молока. Этот способ считается приемлемым для детей старшего возраста и взрослых. Однако в последнее время опубликованы данные о том, что при недостаточном поступлении с пищей лактозы возможно уменьшение всасывания кальция, что может приводить к патологическому снижению массы костной ткани. Известно, что у женщин после наступления менопаузы часто развивается остеопороз, который во многом обусловлен снижением всасывания кальция в кишечнике. Появление остеопороза у пожилых мужчин ряд авторов также связывает с развитием гиполактазии [9].

Следовательно, полное исключение молока и молочных продуктов из питания нецелесообразно даже у взрослого человека. В таких случаях дополнительный прием лактазы позволяет полноценно использовать в рационе молоко и молочные продукты. Кисломолочные продукты, особенно высокой жирности, такие как йогурты, обычно хорошо переносятся. Из рациона больного исключают стуженное и концентрированное молоко. В некоторых случаях может потребоваться ограничение также кондитерских изделий с молочными наполнителями (сливочный крем, карамель, молочные конфеты), а также лекарственных препаратов

(в том числе биопрепаратов), в состав которых входит лактоза (см. таблицу). Длительность терапии определяется происхождением заболевания. Прекращение терапии определяется индивидуально.

В грудном возрасте, если ребенок находится на естественном вскармливании, уменьшение количества грудного молока в диете является крайне нежелательным. Поэтому оптимальным вариантом является использование препаратов лактазы, которые предварительно смешиваются со сцеженным женским молоком.

Детям, находящимся на искусственном и смешанном вскармливании, следует подобрать смесь (для докорма или полного искусственного вскармливания) с максимальным количеством лактозы, которая не вызывает появления клинической симптоматики и повышения углеводов в кале [9–15]. Введение лактазы в схему питания детей на искусственном и смешанном вскармливании является альтернативой применения безлактозных и низколактозных смесей. Следует отметить, что лактоза – углевод, который необходим детям для развития нервной системы, суставов, глазного яблока и формирования нормальной флоры кишечника, поэтому значительное снижение или полный отказ от употребления продуктов, содержащих лактозу, требуется только при выраженной ЛН. При выборе оптимальной смеси стоит помнить о том, что, согласно официальным рекомендациям для педиатров США, смеси на основе сои не следует использовать у детей до 6 мес [16].

Лактазу натурального происхождения содержит, в частности, современное средство «Лактазар для детей», производимое ОАО «Фармстандарт – Лексредства». Лактазар разработан специально с учетом потребностей детей раннего возраста в кишечном ферменте. Применение Лактазара позволяет ликвидировать основные клинические проявления непереносимости лактозы, в частности, младенческие колики

первых месяцев жизни, и сохранить при этом грудное вскармливание. Препарат можно использовать и для питания детей, находящихся на искусственном вскармливании, расщепляя лактозу в молочной смеси. При невозможности проведения дополнительных методов диагностики наиболее приемлемо назначать Лактазар, ориентируясь на симптоматику в рамках «недельного теста». Если симптомы исчезли, то рекомендуется продолжить прием до достижения ребенком возраста 13 нед. В первые 2–3 дня начала терапии возможен совместный прием Лактазара с препаратами симетикона. При введении в рацион Лактазар способствует полноценному усвоению углеводов молока, которые необходимы для нормального развития ребенка.

Одна капсула Лактазара для детей младше 7 лет содержит 700 единиц лактазы, а для детей старше 7 лет и взрослых – 3450 единиц. Важно, что для растворения Лактазара достаточно 5 мл воды, молока или смеси, после чего можно сразу приступать к кормлению. Лактазар, расщепляя лактозу, эффективно устраняет клинические проявления ЛН – метеоризм, боли в животе, диарею и способствует купированию колик у каждого третьего малыша.

Таким образом, непереносимость лактозы часто встречается у детей и взрослых, однако особое значение ЛН имеет у детей первого года жизни. В настоящее время существуют эффективные методы ее коррекции, как диетологические, так и ферментативные.

#### Литература

1. Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2012; 3 (3): 29–33.
2. Mattar R, de Campos Mazo DF, Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. *Clin Exp Gastroenterol* 2012; 5: 113–21.
3. Jellema P, Schellevis FG, van der Windt DA et al. Lactose malabsorption and intolerance: a systematic review on the diagnostic value of gastrointestinal symptoms and self-reported milk intolerance. *QJM* 2010; 103: 555–72.
4. Kanabar D, Randbawa M, Clayton P. Improvement of symptoms in infant colic following reduction of lactose load with lactase. *J Hum Nutr Diet* 2001; 14 (5): 359–63.
5. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G et al. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29 (Suppl. 1): 1–49.
6. Kearney PJ, Malone AJ, Hayes T et al. A trial of lactase in the management of infant colic. *J Hum Nutr Diet* 1998; 11 (4): 281–5.
7. Бочкарева Н.М., Феклисова Л.В., Мескина Е.Р., Антоненко А.Н. Результаты использования препарата лактазы у детей первого года жизни с энтероколитом. *IV Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням*. М., 2012.
8. Мохова О.Г., Зинатова К.Р., Поздеева О.С. и др. Опыт использования Лактазара у детей с ротавирусной инфекцией. *Журн. инфектологии*. 2010; 2 (3): 133–4.
9. Гриценгер В.Р., Лукьянов В.Ф., Дудаева Н.Г. и др. *Энзимопатии*. Учеб. пособие. Саратов: Саратов. гос. мед. ун-т, 2010.
10. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med* 2010; 152: 797–803.
11. Montalto M, Curigliano V, Santoro L et al. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 187–91.
12. Чубарова А.И., Гераскина В.П., Кыштымов М.В. и др. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных. *Вопр. дет. диетологии*. 2003; 4: 21–4.
13. Бельмер С.В., Мухина Ю.Г., Чубарова А.И. и др. Непереносимость лактозы у детей и взрослых. *Вопр. дет. диетологии*. 2004; 2 (1): 101–3.
14. Montalto M, Nucera G, Santoro L et al. Effect of exogenous beta-galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 489–93.
15. Шлейн Т. Осторожно: лактоза. Когда молочный сахар несовместим со здоровьем. СПб.: Вест, 2004.
16. Turck D. Soy protein for infant feeding: what do we know? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10 (3): 360–5.

## Диагностика осложнений после вакцинации БЦЖ у детей раннего возраста в современных условиях

О.К.Киселевич, А.Н.Юсубова, Е.В.Богданова, Т.А.Севостьянова

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва; Туберкулезная клиническая больница №7, Москва

**З**аболевание людей туберкулезом известно с древних времен. В мире 17 млн людей страдают туберкулезом. Ежегодно на планете умирают от туберкулеза 3 млн человек. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), повышение заболеваемости туберкулезом за последние годы наблюдается во всех странах. За последние 10 лет количество заболевших увеличилось в 3 раза.

В России подъем заболеваемости туберкулезом зарегистрирован в 1991 г. В последующие годы уровень заболеваемости и показатель смертности от туберкулеза выросли более чем в 2 раза. Причинами этого является ухудшение социально-экономических условий жизни населения, усиление миграции населения, увеличение численности лиц без определенного места жительства, уменьшение охвата населения прививками, наличие лекарственно-устойчивых форм возбудителя, сокращение объема профилактических мероприятий.

Туберкулезом чаще болеют дети первых 2 лет жизни, подростки и лица старше 60 лет.

Оптимальным способом специфической профилактики туберкулеза до настоящего времени остается внутрикожная инъекция БЦЖ, которая требует для получения адекватного защитного эффекта при минимальном числе поствакцинальных осложнений высокой техники введения препарата и соблюдения дозы.

Согласно рекомендациям ВОЗ, иммунизацию вакциной БЦЖ считают одной из наиболее важных мер по предупреждению туберкулеза. В настоящее время она является обязательной в 64 странах и официально рекомендована в 118 странах и территориях.

Необходимость в защите от туберкулеза подвигла многих ученых к созданию вакцины, способной защитить человека от этого грозного заболевания. Поиски средства начались в XIX столетии, однако лишь в 1919 г. Леон Кальметт и Камилль Герен, используя спе-