

Список используемой литературы

1. Учайкин В.Ф. Детский доктор. Острые респираторные заболевания (ОРЗ) у детей (стандарты терапии). 1999; 1.
2. Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». М., 2002.
3. Chahumeneau M, Salannave B, Assaibiany R et al. Connaissance et application par des pediatres de ville de la conference de consensus sur les rhinopharyngites aiguës de l'enfant. Arch Pediatr 2000; 7 (5): 481–8.
4. Романенко АИ. Течение и исходы острых респираторных заболеваний у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1988.

5. Страчунский Л.С., Богомилский А.Н. Антибактериальная терапия стрептококкового тонзиллита и фарингита. Детский доктор. 2000; 3: 32–3.
6. Арешев Г.П. Острый фарингит: лечение и перспективы экспресс-диагностики стрептококковой инфекции. <http://www.ditrix.ru/index.htm>
7. Полякова Т.С., Полякова Е.П. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика. <http://www.lorbelp.ru/articles>
8. Николаев М.П., Каримова Ф.С. Современные топические средства для лечения острых респираторно-вирусных и воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей.

Лактазная недостаточность у детей и опыт применения лактазосодержащего препарата

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

Кафедра госпитальной педиатрии педиатрического факультета ГОУ ВПО РГМУ, Москва

У детей раннего возраста состояния, связанные с нарушенным кишечным пищеварением и всасыванием, встречаются достаточно часто, но из-за низкой осведомленности педиатров и плохой диагностики синдром мальабсорбции продолжает считаться «редким» заболеванием. Под синдромом мальабсорбции понимают комплекс клинических проявлений, возникающих в результате нарушений полостного, пристеночного, мембранного 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 мембранного гидролиза пищевых субстанций и всасывания зависят от ряда факторов, среди которых – активность ферментных и транспортных систем, состояние слизистых наложений, состав микрофлоры, структура компонентов слизистой оболочки и др. Функциональная активность энтероцита 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 (гликокаликса).

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, связанных 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, вилома. Стеаторея присутствует при муковисцидозе, абеталипопротеинемии, 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 др.).

Таблица 1. Основные причины развития синдрома мальабсорбции

Преэнтеральные

1. Болезни желудка
2. Болезни печени и желчевыводящих путей
3. Болезни поджелудочной железы
4. Муковисцидоз

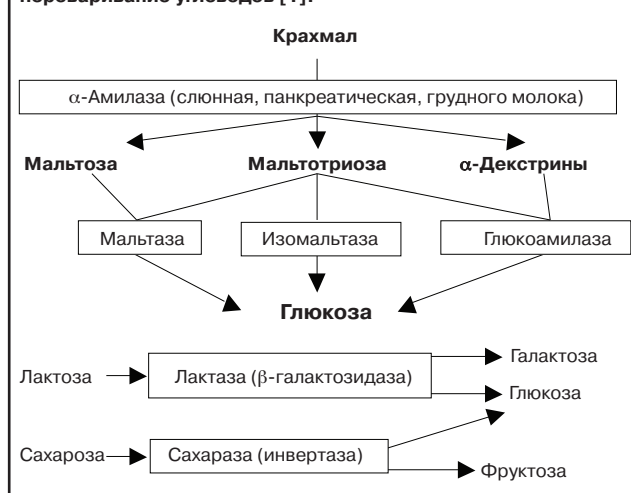
Энтеральные

1. Дисахаридазная недостаточность
2. Целиакия
3. Герпетиформный дерматит
4. Нарушение всасывания фолатов
5. Нарушение всасывания витаминов
6. Лямблиоз

Постэнтеральные

1. Врожденная экссудативная энтеропатия
2. Нарушения кровообращения
3. Нарушения лимфообращения
4. Лимфогранулематоз, лимфосаркома

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



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

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

Вид нарушения	Транспортный дефицит		Клиническая картина
	в тонкой кишке	в почках	
Первичная мальабсорбция • глюкозы и галактозы • фруктозы	Снижение всасывания • глюкозы, галактозы • фруктозы	Снижение реабсорбции глюкозы –	Диарея, боли, вздутие живота Диарея, боли в животе
Болезнь Хартнапа	• нейтральных • аминокислот	Повышение клиренса ряда аминокислот	Пеллагроидные изменения кожи, мозжечковая атаксия и 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	то же	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	• глицина, пролина, • гидроксипролина	Снижение реабсорбции этих аминокислот	Бессимптомное течение
Синдром Лоу	• многих аминокислот	то же	Врожденная катаракта, глаукома, гипертония, остеопороз, умственная отсталость
Первичная мальабсорбция метионина	• метионина	Снижение реабсорбции метионина	Психические нарушения, судорожные припадки, отеки, одышка, характерный запах мочи
Абеталипопротеинемия	Снижение синтеза апопротеина В, снижение всасывания липидов	–	Спрупоподобные симптомы, акантоцитоз, анемия, неврологические расстройства, скотома и слепота
Первичная мальабсорбция • желчных кислот • витамина В ₁₂ • фолиевой кислоты	Снижение всасывания • желчных кислот • витамина В ₁₂ • фолиевой кислоты	– Протеинурия –	Периодическая диарея, дефицит массы тела Мегалобластическая анемия, рвота, запоры, иногда лихорадка, отставание в развитии Мегалобластическая анемия
Акродерматит энтеропатический	• цинка	–	Изменения кожи на конечностях, ягодицах, диарея, склонность к инфекции, облысение, стоматит, блефарит, конъюнктивит
Первичная гипомagneзиемия	• магния	–	Судороги, гипотония мышц
Синдром Менкеса	• меди	Протеинурия	Скрученные щетинистые легко ломающиеся волосы, отставание психического развития, тяжелые неврологические нарушения
Семейный гипофосфатемический рахит	• 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

ребенка (табл. 3, 4), важных для правильного диагностического пути и подбора адекватной диетической и медикаментозной терапии. Для дифференциального диагноза также 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 гипомagneзиемия, 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 гематоло-

гическими изменениями (синдром Швахмана–Даймонда), целиакия, интестинальная лимфангиэктазия, 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, переменный иммунный дефицит, абetalipoпротеинемия.

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 (лактоза, мальтоза, сахароза) обусловлена снижением активности гидролаз (лактаза,

Таблица 3. Связь манифестации заболевания с особенностями питания ребенка

Манифестация после введения:	Заболевание
Глютенсодержащих продуктов Коровьего молока, молочных смесей	Целиакия Непереносимость белков коровьего молока Лактазная недостаточность
Сахарсодержащих продуктов Различных продуктов Манифестация после отмены грудного вскармливания	Сахаразная-изомальтазная недостаточность Пищевая аллергия и псевдоаллергия Нерациональное питание Энтеропатический акродерматит

Таблица 4. Связь ухудшения стула с особенностями питания ребенка

Особенности питания	Заболевание
Молочные продукты	Лактазная недостаточность Непереносимость белков коровьего молока
Продукты, содержащие сахарозу	Глюкозо-галактозная мальабсорбция Сахаразная-изомальтазная недостаточность
Связь с продуктами, содержащими глюкозу и галактозу, но не фруктозу Продукты, содержащие крахмал	Глюкозо-галактозная мальабсорбция Мальабсорбция крахмала (связана с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы или с первичным или вторичным нарушением пристеночного пищеварения)
Различные продукты Объем пищи	Пищевая аллергия и псевдоаллергия Нерациональное питание Аномалии желудочно-кишечного тракта
Жирные продукты	Гормонопродуцирующие опухоли Нерациональное питание Заболевания с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы Холепатии

Таблица 5. Показатели активности лактазы в зависимости от возраста ребенка

Срок 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

сахараза, изомальтаза) в слизистой оболочке тонкой кишки (рис. 1). Нарушение пристеночного гидролиза сахаров и всасывания метаболитов может 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 мочой (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 фермента 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 молоч-

ный сахар связана с активностью фермента лактаза-флоризингидролазы (E.C. 3.2.1.108), более известного как лактаза или галактозидгидролаза β -D. 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 в гетерозиготном состоянии определяет персистенцию лактазной активности на протяжении всей жизни.

Переносимость лактозы в первую очередь определяется наличием гена персистенции 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 среди русских наблюдается у 16% популяции. Распространенность непереносимости лактозы в Латвии – 24%, Литве – 37%, Марий Эл – 81%, Карелии – 11,5%. При высокой активности 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 персистенции активности (LCT*P) отмечаются 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 персистенции активности и отличаются хорошей переносимостью молока.

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 энтероцита, фиксированный на его клеточной мембране С-терминальным концом, и обращен в просвет кишки. Высокую активность фермента обеспечивают зрелые энтероциты на вершине ворсин. Эта топография и объясняет наиболее частое возникновение лактазной недостаточности при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки по сравнению с дефицитом других ферментов.

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

Лактозосодержащие продукты	Лактоза, г (в 100 мл, г)	Низколактозные продукты	Лактоза, г (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	Низколактозное молоко и смеси	0,5–1,3
Сливки	3,0–4,0		
Кефир свежий (однодневный), ряженка	4,1	Кефир трехсуточный	1,1–1,3
Йогурт, простокваша, ацидофилин	3,5–3,8		
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		
Сыр плавленый сливочный («Виола»)	2	Сыры твердые, рассоленные	0
Масло сливочное	0,8–1,7	Масло растительное	0

Активность лактазы проявляется с 12–14 нед гестационного возраста, достигая максимальных величин к 39–40-й 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 коррелируют 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 симптомов лактазной недостаточности также зависит от состава диеты: употребление лактозы вместе с жирами способствует уменьшению проявлений intolerance.

Клиническая картина может проявляться уже с первых дней жизни в виде учащенного стула водянистого характера, пенистого, с кислым запахом, который появляется через 30–90 мин после кормления, рвоты, 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 дисбиоза 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 на 1 кг массы тела, данных копрологии (увеличение крахмала, клетчатки, йодо-

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

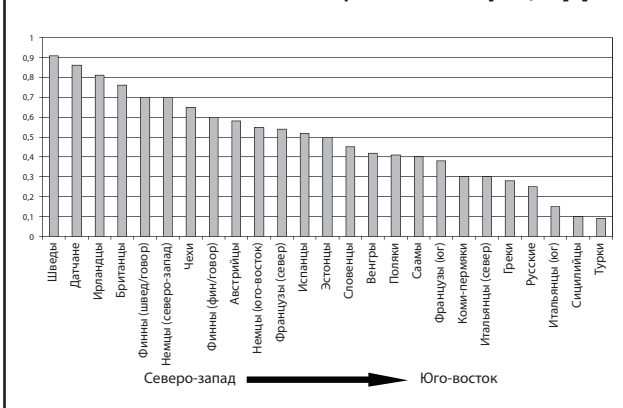


Рис. 3. Схема синтеза и активации лактазы.

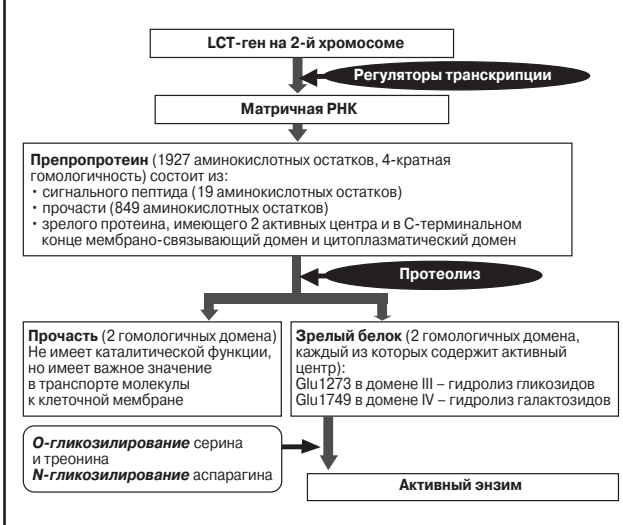
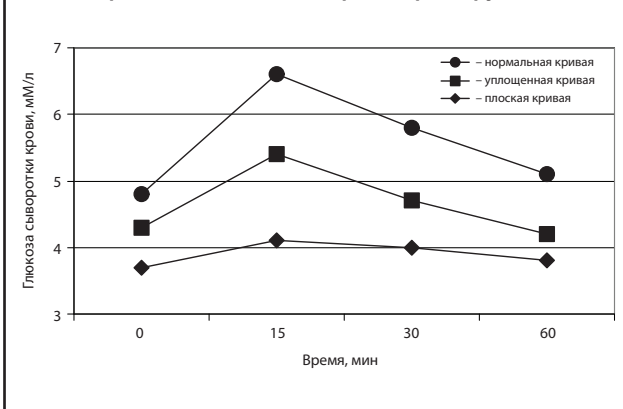
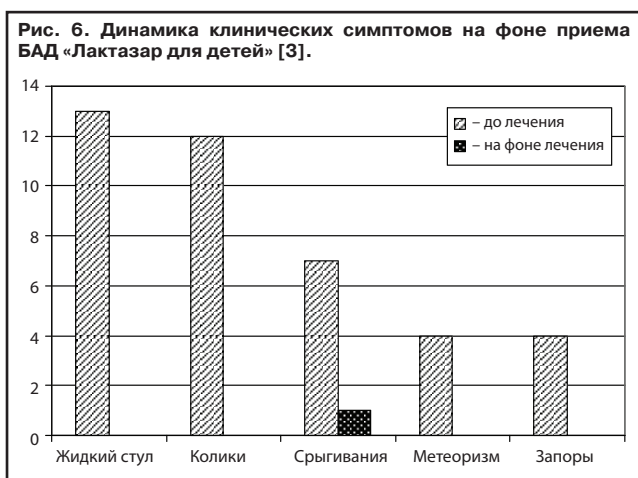
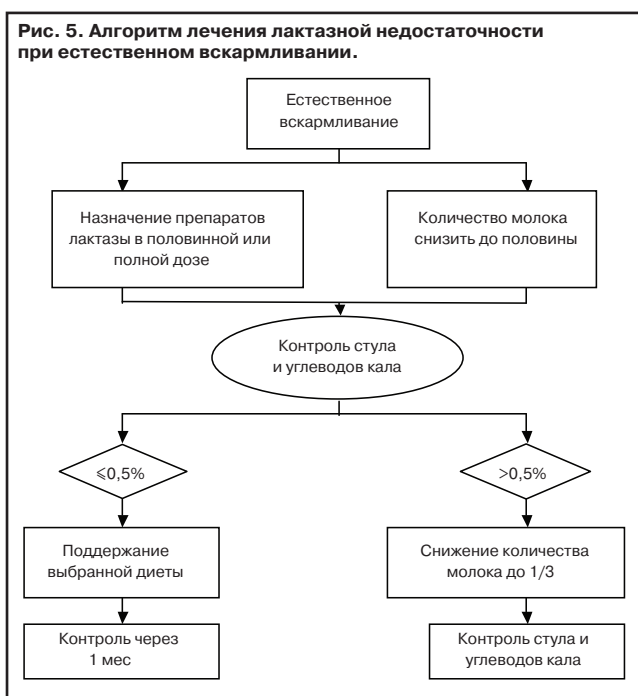


Рис. 4. Варианты гликемической кривой при нагрузке лактозой.





фильной бродильной микрофлоры, снижение pH кала менее 5,5), определения углеводов в кале с помощью полосок «Testare», пробы Бенедикта (в норме показатель не должен превышать 0,25% у детей до 12 мес и быть отрицательным после 1 года). Очень важно правильно собирать кал для определения углеводов. Кал

для анализа следует собирать с невпитывающей жидкостью поверхности (клеёнки, плёнки). 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 смывах, 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, основные принципы которого следующие: 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 комплаентность проводимой терапии, для чего как к уходу, так и к 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, пищевых волокон (особенно пектина), повышающих 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 кисло-молочных продуктов со сниженным количеством лактозы (йогурты, 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, особенно на первом году жизни.

При естественном вскармливании уменьшение количества грудного молока в диете является нежелательным, у пациента с выраженными симптомами лактазной недостаточности 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 встать вопрос о частичном уменьшении объема материнского молока и замене 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 использо-

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	Фрисопре	Энфалак
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						

Примечание. СЦТ – среднепечочные триглицериды; ДЦЖК – длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты.

вания 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 БАД «Лактазар для детей» проведено ГУ НИИ питания РАМН на базе детской поликлиники г. Химки Московской области [3]. Под наблюдением находились 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 его эффективность в устранении симптомов лактазной недостаточности.

Нормализация частоты стула и его консистенции была отмечена уже к концу 1-й 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; у детей с запорами восстановление регулярного стула с кратностью 3–4 раза в день отмечено 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 1-й недели терапии и полностью исчезли после 2 нед приема препарата у большинства детей. Экскреция уг-

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

Название	Страна	Фирма-производитель	Химический состав, г				Калорийность, ккал
			белки	жиры	углеводы		
					всего	лактоза	
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	Химический состав, г			Калорийность, ккал
			белки	жиры	углеводы	
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.

леводов 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).

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 специализированные преформулы, в которых содержание лактозы несколько уменьшено (табл. 7). При появлении признаков гиполактазии у новорожденных детей с нормальным сроком гистации 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 молочнокислых бактерий. Лактоза также является бифидогенным фактором. Неусвоенная лактоза ферментируется в толстой кишке, снижая рН 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 выраженном 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 смесью выбора у детей являются формулы на основе полного гидролизата молочного белка (табл. 9).

Помимо диетотерапии, при необходимости могут применяться и медикаментозные методы коррекции. При выраженном диарейном синдроме можно ис-

пользовать антидиарейные 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.

Большим 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 В₆. Большое значение имеет восполнение витаминов, особенно жирорастворимых и группы В. При тяжелых проявлениях синдрома мальабсорбции более целесообразно использовать парентеральные способы введения витаминов А, Е, К, В₁, В₆, В₁₂. 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

1. Руководство по лечебному питанию детей. Под ред. К.С.Ладова. М.: Медицина, 2000.
2. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Ann Rev Genet* 2003; 37: 197–219.
3. Абрамова Т.В., Конь И.Я. Лечение лактазной недостаточности у детей раннего возраста с использованием препарата лактазы. *Cons. Med. Педиатрия*. 2009; 2: 25–8.
4. Методическое письмо «Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточностью». М., 2005.
5. Гасилова Т.В. Состояние поджелудочной железы при синдроме нарушенного кишечного всасывания. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987.