

Дисахаридазная недостаточность у детей

Ю.Г.Мушина, П.В.Шумилов, М.И.Дубровская, Т.И.Корнева, Е.К.Кургашева

Российский государственный медицинский университет, Москва

Синдром мальабсорбции – это комплекс клинических проявлений, возникающих в результате нарушений полостного, пристеночного, мембранного пищеварения и транспортных механизмов в тонкой кишке, приводящих к изменению обмена веществ. В России наиболее частой формой синдрома мальабсорбции у детей является непереносимость дисахаридов, в первую очередь, лактозы, реже – других углеводов. Чаще всего дисахаридазная недостаточность встречается при патологии тонкой кишки и связана с функциональной неполноценностью ферментов, вырабатываемых энтероцитом. Нарушения пристеночного гидролиза сахаров и всасывания метаболитов могут быть первичными (наследственными, врожденными) или вторичными – на фоне различных заболеваний. В лекции подробно освещены современные представления о патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении лактазной недостаточности у детей.

Ключевые слова: дети первого года жизни, лактазная недостаточность, синдром мальабсорбции, панкреатин, лечебное питание

Disaccharide insufficiency in children

Yu.G.Mukhina, P.V.Shumilov, M.I.Dubrovskaya, T.I.Korneva, E.K.Kurgasheva

Russian State Medical University, Moscow

The malabsorption syndrome is a complex of clinical manifestations appearing as a result of disorders of abdominal, parietal, membrane digestion and transportation mechanisms in the small intestine that lead to altered metabolism. In Russia, the most common form of the malabsorption syndrome in children is intolerance of disaccharides, first of all, of lactose, more rarely – of other carbohydrates. Most often, disaccharide insufficiency occurs in pathologies of the small intestine and is associated with functional defects of enzymes produced by enterocytes. Disorders of parietal hydrolysis of sugars and absorption of metabolites might be primary (inherited, congenital) or secondary – on the background of various diseases. The lecture dwells on current views on the pathogenesis, clinical picture, diagnosing and treatment of lactase insufficiency in children.

Key words: first-year infants, lactase insufficiency, malabsorption syndrome, pancreatin, dietetic nutrition

В настоящее время у детей раннего возраста состояния, связанные с нарушенным кишечным пищеварением и всасыванием, встречаются достаточно часто, но из-за низкой осведомленности педиатров и плохой диагностики синдрома мальабсорбции продолжают считаться “редким” заболеванием. Синдром мальабсорбции – это комплекс клинических проявлений, возникающих в результате нарушений полостного, пристеночного, мембранного пищеварения и транспортных механизмов в тонкой кишке, приводящих к изменению обмена веществ. В настоящее время понятия мальдигестия, мальабсорбция и мальнутриция объединены в единый термин – мальабсорбция. К ее развитию могут приводить различные причины (табл. 1).

Нарушения полостного пищеварения возникают при изменении активности некоторых собственных ферментов тонкой кишки – энтеропептидазы, дуоденазы. Изменения гиперфажности в просвете кишки, ее двигательные расстрой-

ства, уровень поступающих пищеварительных субстратов и состав пищи, состояние регуляторных пептидов – все это факторы, которые могут нарушать полостное пищеварение. Известны гормонально-активные опухоли, продуцирующие регуляторные пептиды (гастронома, вилома, соматостатинома и др.), которые протекают с выраженными отклонениями в пищеварении. Классическим вариантом неполноценного расщепления пищи в просвете тонкой кишки является муковисцидоз, при котором резко нарушается деятельность ферментов поджелудочной железы и вязкость секретов. Целый ряд инфекционных и паразитарных заболеваний протекает с расстройствами гидролиза и всасывания в кишке.

Процессы пристеночного и мембранного гидролиза пищевых субстанций и их всасывания зависят также от ряда факторов, среди которых: активность ферментных и транспортных систем и самих энтероцитов, состояние пристеночных слизистых наложений, состав микрофлоры, структура компонентов слизистой оболочки и энтероцитов в частности. Функции энтероцита определяются его топографией на ворсинке, скоростью обновления и миграции, степенью дифференцировки и созревания клеток, полноценностью микроворсинок (гликокаликса).

Нарушения структурных компонентов тонкой кишки, уменьшение площади всасывания сопровождаются формированием синдрома мальабсорбции. Поэтому при синдроме

Для корреспонденции:

Шумилов Петр Валентинович, кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детских болезней №2
Российского государственного медицинского университета
Адрес: Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 254-8788

Статья поступила 02.10.2007 г., принята к печати 21.01.2008 г.

Таблица 1. Основные причины развития синдрома мальабсорбции

Презентеральные
<ul style="list-style-type: none"> • 1. Болезни желудка • 2. Болезни печени и желчевыводящих путей • 3. Болезни поджелудочной железы • 4. Муковисцидоз
Энтеральные
<ul style="list-style-type: none"> • 1. Дисахаридазная недостаточность • 2. Целиакия • 3. Герпетиформный дерматит • 4. Нарушение всасывания фолатов • 5. Нарушение всасывания витаминов • 6. Лямблиоз
Постэнтеральные
<ul style="list-style-type: none"> • 1. Врожденная экссудативная энтеропатия • 2. Нарушения кровообращения • 3. Нарушения лимфообращения • 4. Лимфогранулематоз, лимфосаркома

Таблица 2. Связь манифестации заболевания с особенностями питания ребенка

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

Таблица 3. Связь ухудшения стула с особенностями питания ребенка

Ухудшение стула при применении:	Заболевания
молочных продуктов	Лактазная недостаточность Непереносимость белков коровьего молока Глюкозно-галактозная мальабсорбция
продуктов, содержащих сахарозу	Сахарозная-изомальтазная недостаточность Глюкозно-галактозная мальабсорбция
продуктов, содержащих глюкозу и галактозу, но не фруктозу	Глюкозно-галактозная мальабсорбция
продуктов, содержащих крахмал	Мальабсорбция крахмала (связана с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы или с первичным или вторичным нарушением пристеночного пищеварения)
различных продуктов избыточного объема пищи	Пищевая аллергия и псевдоаллергия Нерациональное питание Аномалии ЖКТ Гормон-продуцирующие опухоли
жирных продуктов	Нерациональное питание Заболевания с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы Холепатии

короткой тонкой кишки (врожденном или пострезекционном), атрофии ворсин, возникающей при целиакии, инфекционных процессах, лямблиозе, воздействии некоторых медикаментозных средств и радиации, а также при дефиците дисахаридаз формируются очень тяжелые изменения многих видов обмена, страдает физическое, а иногда и нервно-психическое развитие ребенка.

Известны нарушения функций кровеносной и лимфатической систем кишечника, приводящие к синдрому мальабсорбции. Так, аномалия лимфатической системы – лимфангиоэктазия – сопровождается тяжелой потерей белков, липидов, кальция через желудочно-кишечный тракт.

Мальабсорбция сопутствует очень многим заболеваниям – наследственным, врожденным и приобретенным. Сегодня известна большая группа первичных нарушений кишечного транспорта, связанных с изменениями всасывания аминокислот, моносахаридов, микроэлементов и электролитов, липидных компонентов, желчных кислот.

При некоторых болезнях – дисахаридазной недостаточности, глюкозно-галактозной мальабсорбции, хлоридной диарее, випоме – преобладает водянистый стул. Стеаторея присутствует при муковисцидозе, абеталипопротеидемии, целиакии, экссудативной энтеропатии. Изменения всасывания ряда микроэлементов, аминокислот, витаминов не вызывают диареи, но формируют дефицитные состояния, которые могут отражаться на функции многих органов и систем (костной, нервной, крови, лимфатической, глаз и т.п.).

Разнообразие клинических симптомов при синдроме нарушенного всасывания могут требовать очень сложную диагностическую программу и включать многие современные методы обследования. Но при этом врач не должен забывать об анамнестических данных и, особенно, о пищевом анамнезе ребенка (табл. 2 и 3), важных для выбора правильного диагностического пути и подбора адекватной диетической и медикаментозной терапии. Для дифференциального диагноза очень важно учитывать возраст пациента, в котором появляются первые симптомы заболевания. Так, в периоде новорожденности манифестируют такие врожденные заболевания, как: дефицит лактазы, алактазия, вторичная лактазная недостаточность, глюкозно-галактозная мальабсорбция, хлоридная диарея, натриевая диарея, дефицит трипсинагена, первичная гипомagneземия, дефицит энтерокиназы, первичный иммунный дефицит, энтеропатический

акродерматит, непереносимость белка коровьего молока, сои; болезнь Менкеса. В возрасте от 1 мес до 2 лет выявляются следующие заболевания: дефицит сахаразы, изомальтазы, вторичная дисахаридазная недостаточность, врожденный дефицит липазы, недостаточность поджелудочной железы с гематологическими изменениями (синдром Швахмана-Даймонда), целиакия, интестинальная лимфангиоэктазия, атрезия желчных путей, неонатальный гепатит, мальабсорбция аминокислот, фолиевой кислоты, витамина В₁₂, энтеропатический акродерматит, паразитарные инвазии, пищевая аллергия, иммунный дефицит. После 2 лет и до пубертатного периода проявляются: вторичная дисахаридазная недостаточность, целиакия, болезнь Уиппла, паразитарные инвазии, переменный иммунный дефицит, абеталипопротеинемия.

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 с функциональной неполноценностью ферментов, вырабатываемых энтероцитом. Непереносимость дисахаридов (лактозы, мальтозы, сахарозы) обусловлена снижением активности гидролаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы) в слизистой оболочке тонкой кишки (рис. 1). Нарушения пристеночного гидролиза сахаров и всасывания

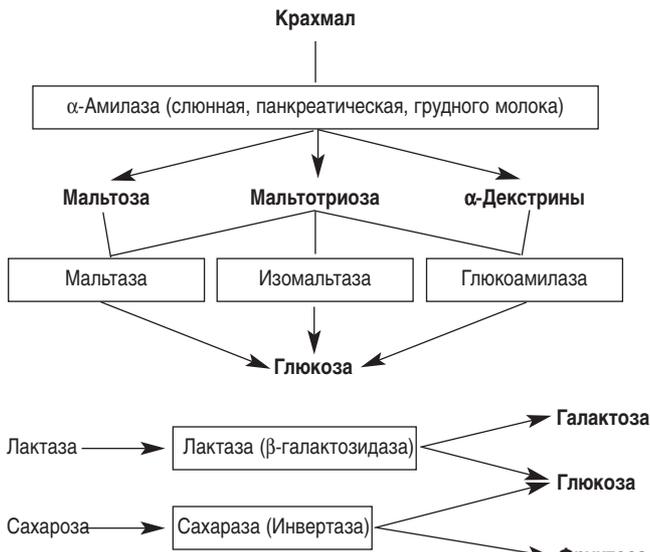


Рис. 1. Взаимосвязь ферментов, осуществляющих переваривание углеводов [1].

метаболизм могут быть первичными (наследственными, врожденными) или вторичными – на фоне различных заболеваний.

Патогенез

При дефиците дисахаридаз нерасщепленные углеводы накапливаются в просвете тонкой кишки, вызывая повышение осмотического давления, которое приводит к избыточному поступлению воды в просвет кишечника. Дисахариды утилизируются микрофлорой, образуя большое количество органических кислот и углекислого газа, что еще больше увеличивает поступление воды в просвет кишки; pH кала снижается (меньше 5,5), формируется водянистый пенистый стул с кислым запахом брожденного характера. Дисахариды выделяются и в нерасщепленном виде, как с фекалиями, так и с мочой (лактозурия, сахарозурия). Таким образом, развитие синдрома мальабсорбции при дисахаридной недостаточности обусловлено осмотическим эффектом и бактериальным воздействием. Образование избытка ионов водорода приводит к повышению их концентрации в выдыхаемом воздухе. Однако, не все пациенты со снижением уровня определенного фермента имеют признаки intolerance, так как возможно действие компенсаторных механизмов: повышение активности мембранных, лизосомальных и митохондриальных ферментов в толстой кишке. Известную роль в обезвреживании токсических продуктов, поступающих из кишечника, играет печень.

Лактазная недостаточность. Эта ферментопатия имеет большое значение в раннем детстве, так как лактоза содержится в молоке – основном питании ребенка. В настоящее время показано, что способность расщеплять молочный сахар связана с функцией фермента лактаза-флоризингидролаза (E.C. 3.2.1.108), более известного как лактаза или β-D-галактозидгидролаза. Этот фермент является крупным гликопротеином с двумя активными центрами: Glu1273, катализирующим гидролиз β-гликозидов, в том числе флоризина, гликозидов флавоноидов и пиридоксин-5'-β-D-гликози-

да, и Glu1749, осуществляющим гидролиз β-галактозидов, в том числе лактозы. Лактаза-флоризингидролаза кодируется единственным геном (LCT), локализованным на 2 хромосоме. Существует несколько его аллелей: LCT – аутосомно-рецессивная, в гомозиготном состоянии вызывающая снижение уровня лактазы у взрослых; LCT*P – аутосомно-доминантная, которая как в гомозиготном, так и гетерозиготном состоянии определяет персистенцию лактазной активности на протяжении всей жизни.

Основными генотипами, определяющими уровень активности лактазы, являются:

- гомозиготы по гену персистенции активности LCT*P (доминантный признак);
- гомозиготы по гену отсутствия персистенции (рецессивный признак);
- гетерозиготы – лица с варибельным уровнем лактазной активности, обусловленным генетическим полиморфизмом; именно у них чаще развивается вторичная лактазная недостаточность

Переносимость лактозы в первую очередь определяется присутствием 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). Дефицит лактазы у русских наблюдается у 16% в популяции. Распространенность непереносимости лактозы в Латвии составляет 24%, Литве – 37%, Мари-Эл – 81%, Карелии – 11,5%. Учитывая высокую активность миграционных процессов в мире, необходимо уточнять происхождение пациентов и их близких родственников из того или иного региона мира (рис. 3). Наиболее часто дефицит лактазы и низкая частота гена персистенции (LCT*P) отмечается в странах Ближнего Востока, Юго-Восточной Азии и Африки, хотя даже в этих странах отмечается неоднородность популяции по этому гену. У народов, исторически ведущих кочевой образ жизни и занимающихся животноводством, ген персистенции лактазной активности встречается существенно чаще. Они отличаются хорошей переносимостью молока.

Процесс синтеза и активации лактазы достаточно сложен и проходит в несколько этапов, нарушение на любом из них может привести к возникновению недостаточности. Ген LCT, представленный 17 экзонами, кодирует мРНК, копирующей 6274 нуклеотида (Genbank X07994), и препропротеин, состоящий из 1927 аминокислотных остатков. Последний содержит сигнальный пептид (19 аминокислотных остатков), большую про-часть (849 аминокислотных остатков), зрелый белок, с двумя каталитическими центрами, и С-терминальный сегмент, состоящий из мембраносвязывающего и короткого цитоплазматического доменов. Ген LCT проявляет четырехкратную гомологичность, то есть про-энзим состоит из четырех доменов с совершенно идентичным аминокислотным строением. Два гомологичных домена (домен I и домен II) образуют про-часть, которая не обладает каталитической активностью, но играет важную роль в транспортировке энзима к поверхности клеточной мембраны. Два других гомологичных домена (домен III и домен IV) составляют неактивный предшественник лактазы, имеющий два каталитических центра: Glu1273 в домене III, катализи-

рующий гидролиз β -гликозидов, и Glu1749 в домене IV, катализирующий гидролиз β -галактозидов. Высвободившийся в результате протеолиза про-энзима предшественник лактазы во время его транспортировки в цитоплазме подвергается серии O- и N-гликозилирования в результате чего и образуется активный фермент – лактаза.

Этот фермент находится на апикальной поверхности щеточной каемки энтероцита, фиксирован на его клеточной мембране С-терминальным концом и обращен в просвет кишки. Высокую активность фермента обеспечивают зрелые энтероциты на вершине ворсин. Это расположение и объясняет более частое возникновение лактазной недостаточности (по сравнению с дефицитом других ферментов) при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки.

Активность лактазы проявляется с 12–14 нед гестационного возраста, достигая максимальных величин к 39–40 нед. В постнатальном периоде у носителей рецессивного генотипа отмечается снижение активности фермента в возрасте 6–11 мес и дальнейшее ее уменьшение к 1,5–5 годам жизни.

Вторичная лактазная недостаточность может наблюдаться при многих заболеваниях у детей, приводящих к субатрофии или атрофии слизистой оболочки тонкой кишки.

Выраженность клинических проявлений дефицита лактазы часто не коррелирует со степенью снижения активности фермента. Непереносимость молочного сахара связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий. Известно большое количество факторов, влияющих на активность лактазы. Так, эпидермальный фактор роста увеличивает экспрессию энзимов щеточной каймы, что имеет значение при внутриутробном развитии плода. Доказано также, что большое количество этого фактора имеется в грудном молоке. Большое значение для уровня активности лактазы имеют также инсулин, тиреоидные гормоны, глюкокортикоиды, состояние вегетативной нервной системы. Появление клинических симптомов лактазной недостаточности зависит также от состава диеты; так, употребление лактозы вместе с жирами способствует уменьшению проявлений интолерантности.

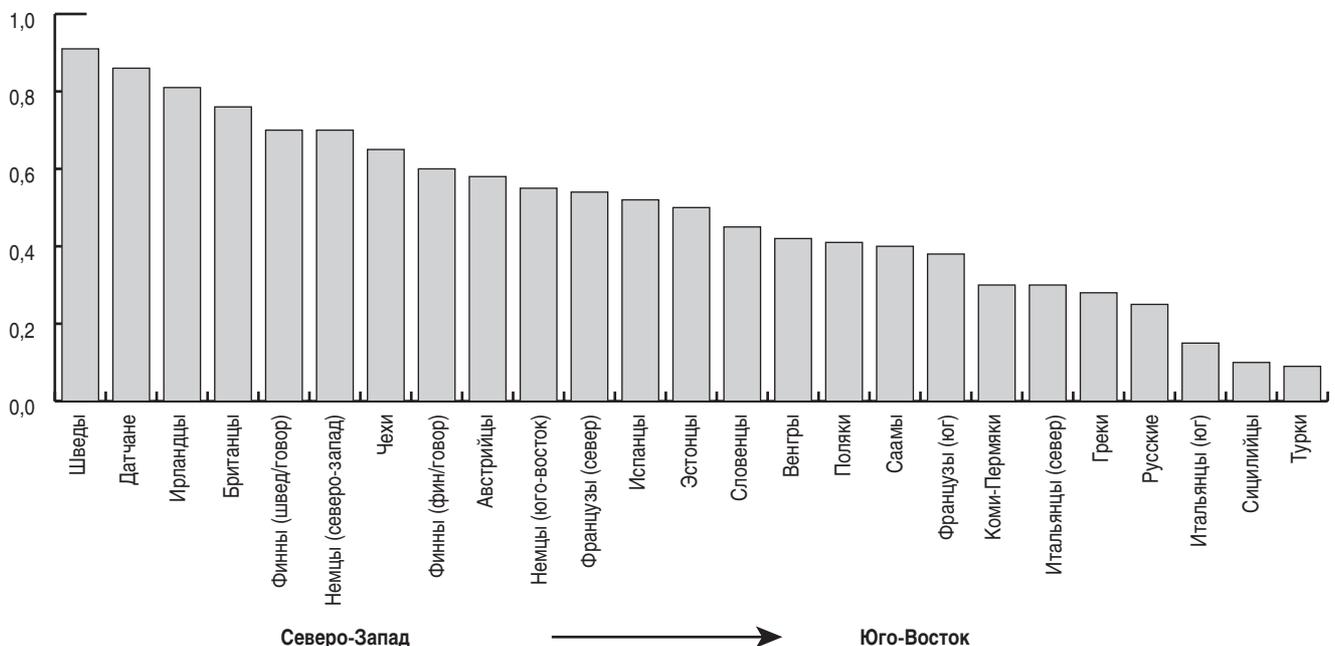


Рис. 2. Частота аллели LCT*P в европейской популяции [2].

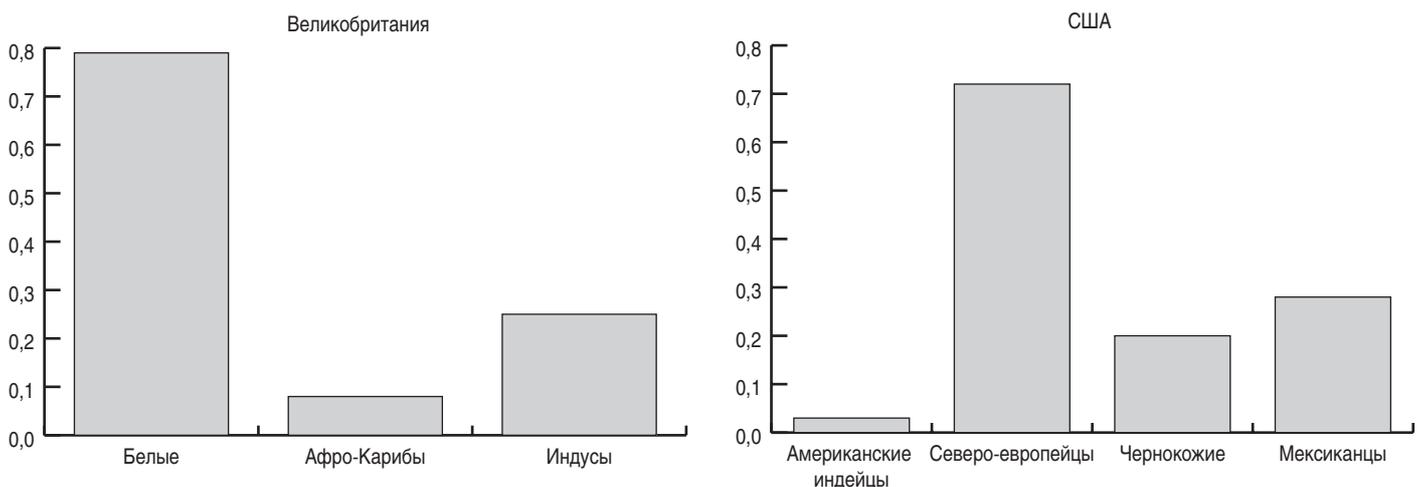


Рис. 3. Частота аллели LCT*P в британской и североамериканской популяции в зависимости от происхождения [2].

Клиническая картина

С первых дней жизни через 30–90 мин после кормления может наблюдаться учащенный водянистый пенистый стул с кислым запахом и рвота, срыгивания. Характерны абдоминальные колики, которые могут появляться даже во время кормления. У детей формируется осмотическая диарея, водно-электролитные нарушения. Эпителий тощей кишки мало устойчив к водно-электролитным колебаниям, поэтому возникают условия для повышенной проницаемости макромолекул. В этих случаях отмечается выделение лактозы с мочой. Подобный тип заболевания с лактозурией может наблюдаться у детей раннего возраста.

Лактазная недостаточность сочетается с проявлениями дисбиоза кишечника, что оказывает влияние на клинические симптомы и их длительность. Значительное количество нерасщепленной лактозы в просвете тонкой кишки при повышенном числе бактерий приводит к избыточному образованию органических кислот, что вызывает выраженное закисление внутренней среды кишки и усиление ее моторики. У недоношенных детей использование лактозы может сопровождаться развитием метаболического ацидоза.

Диагностика

Диагноз у пациента устанавливается на основании следующих критериев:

- генеалогических сведений;
- плоской гликемической кривой (т.е. прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л, после нагрузки лактозой в дозе 2 г/кг массы);
- данных копрологии (увеличение крахмала, клетчатки, снижение pH кала менее 5,5);
- определения уровня углеводов в кале с помощью полосок «Testape»;
- пробы Бенедикта (в норме показатель не должен превышать 0,25% у детей в возрасте до 12 мес и быть отрицательным после 1 года);
- «золотым стандартом» диагностики дисахаридазной недостаточности является определение 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 уровня.

Лечение

Лечение больных с синдромом мальабсорбции заключается в применении диетической коррекции и лечебного питания. Основными принципами последнего являются:

1. определение и элиминация причинно-значимых нутриентов с обязательной их адекватной заменой;
2. индивидуальный подход к составлению элиминационного рациона.

Составление меню для больных детей с синдромом мальабсорбции требует от врача достаточно высокой квалификации и знаний из различных областей как теоретической, так и практической медицины [1]. Необходимо учитывать:

- имеющие место дефицитные синдромы, требующие максимально быстрой коррекции;

- степень гипотрофии и обусловленную ею нарушенную толерантность к пищевым нагрузкам;
- функциональное состояние печени, поджелудочной железы, почек, лимитирующее увеличение нагрузок белком и жиром;
- высокую чувствительность кишечника больных детей к осмотической нагрузке;
- возраст ребенка;
- аппетит и индивидуальное отношение к предлагаемым продуктам и блюдам.

Другими важными компонентами выхаживания больных детей с синдромом мальабсорбции являются уход и профилактика вторичных инфекционных осложнений. Необходимо обеспечить достаточную комплаентность проводимой терапии, для чего как к уходу, так и кормлению должна привлекаться мать больного ребенка, так как именно от ее навыков и мотивированности зависит результативность лечения, проводимого в амбулаторных условиях.

Диетотерапия при лактазной недостаточности заключается прежде всего в снижении потребления продуктов, содержащих лактозу (молоко). Используются также назначение ферментных препаратов расщепляющих лактозу, пищевые волокна (особенно пектин), повышающие активность лактазы, введение средств, нормализующих кальциевый обмен, восстановление биоценоза кишечника. Снизить потребляемое количество молока легко для детей старшего возраста и взрослых. Допускается использование кисломолочных продуктов со сниженным количеством лактозы (йогуртов, простокваши), творога, масла, твердых сыров, а также безлактозных продуктов на основе коровьего молока (табл. 4). Следует учитывать возможное снижение уровня кальция на безмолочной диете, которое необходимо компенсировать медикаментозными препаратами.

Более сложно подобрать питание для детей раннего возраста и, особенно, на первом году жизни.

При естественном вскармливании уменьшение количества грудного молока в диете является нежелательным, поэтому у пациентов с выраженными симптомами лактазной недостаточности необходимо использовать биологически ак-

Таблица 4. 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
		Низколактозные молочные смеси	0,5–1,33
Молоко коровье, козье, овечье	4,5–4,8	Низколактозное молоко и смеси	0,5–1,3
Молоко кобылье, ослицы	6,2–6,4		
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	Сыры твердые, рассоленные	0
Сыр плавленый сливочный («Виола»)	2	Масло растительное	0
Масло сливочное	0,8–1,7		

тивные добавки (БАД), содержащие фермент лактаза – Лактаза, Лактеид, Лактраза, Трилактаза, которые смешиваются с грудным молоком, не влияя на другие показатели, кроме лактозы. Для взрослых можно использовать этот фермент в форме капсул.

В проведенном нами исследовании была показана высокая терапевтическая эффективность БАД, содержащего фермент лактоза у детей раннего возраста с лактазной недостаточностью [3]. Применяемая доза лактазы составляла от 575 Ед (1/6 капсулы) до 865 Ед (1/4 капсулы) на 100 мл молока. Фермент лучше вносить в первую порцию сцеженного молока, и выдержать несколько минут для начала процесса ферментации. Затем молоко с ферментом дается из ложки или поильника, а далее ребенок докармливается из груди. Лактазу нужно вводить при каждом кормлении. Лишь при выраженной тяжести ферментного дефекта и низкой эффективности применяемых препаратов лактазы можно ставить вопрос о частичном уменьшении объема материнского молока и замене его безлактозной смесью (рис. 4).

Важно помнить, что количество лактозы в грудном молоке не зависит от диеты матери, а ее излишняя строгость может негативно сказаться на количестве и качестве молока и эмоциональном состоянии кормящей женщины. Ребенку следует ограничить употребление продуктов с большим содержанием цельного коровьего белка для профилактики возникновения аллергии к нему и формирования вторичной лактазной недостаточности.

При искусственном вскармливании недоношенных новорожденных, у которых отмечается транзиторная лактазная недостаточность, целесообразно использовать специализированные пре-формулы, где содержание лактозы несколько уменьшено. При появлении признаков гиполактазии у новорожденных детей с нормальным сроком гестации не целесообразно сразу же переводить ребенка на строго безлактозный рацион, так как даже небольшие дозы лактозы в питании важны для нормального его развития. 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 из рациона неблагоприятно сказывается на биоценозе кишечника, так как именно она – субстрат для молочно-кислых бактерий и является также 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.

При искусственном вскармливании и при содержании углеводов в кале около 0,3–0,6%, можно перейти на диету, содержащую до 2/3 углеводов в виде лактозы, комбинируя обычную адаптированную смесь с низколактозной или безлактозной формулой. При этом, необходимо равномерное распределение двух смесей в течение суток (например, в каждое кормление 40 мл низколактозной и 80 мл стандартной смеси). Другим возможным вариантом диетотерапии у таких детей может быть назначение кисломолочной смеси Галлия Лактофидус (Данон, Франция) в виде моноте-

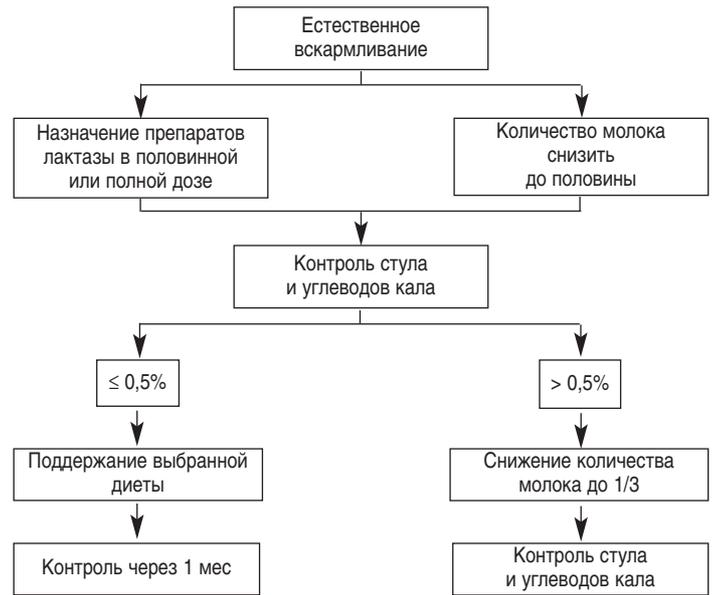


Рис. 4. Алгоритм лечения лактазной недостаточности при естественном вскармливании.

рапии. В этой адаптированной кисломолочной смеси лактоза составляет около 60% от углеводного компонента (5,3 г в 100 мл готовой смеси), но при этом она содержит бифидобактерии и обладает фиксированной лактазной активностью (28 Ед в 100 мл). Лишь при выраженном дефиците лактозы дети переводятся на полное вскармливание низко- или безлактозными смесями.

Достаточно часто лактазная недостаточность у детей раннего возраста сочетается с непереносимостью белков коровьего молока. В этом случае смесями выбора у детей второго полугодия жизни являются формулы на основе изолята соевого белка, а у детей младше 6 мес – смеси на основе частичного или полного гидролизата белка. При выраженной тяжести аллергических реакций и развитии гипотрофии применяются смеси на основе частичного или полного гидролизата белка вне зависимости от возраста ребенка.

Таблица 5. Особенности введения блюд прикорма в рацион детей с лактазной недостаточностью [4]

Продукты и блюда	Сроки введения прикорма (мес)	
	Больные гиполактазией	Здоровые дети
Фруктовые, ягодные соки (разбавить водой 1 : 1)	6	3
Фруктовое пюре (яблоко, груша, банан)	4–4,5	3,5
Творог	6	5
	(отмытый от сыворотки)	
Желток	6,5	6
Пюре овощное	5	4–6
Масло растительное	5	5
Каша	4,5	4–6
	(на низколактозной, (молочная) соевой смеси)	
Масло сливочное (топленое)	6	6
Пюре мясное	5,5	7
Молоко	8–9	8–9
	(низколактозное)	
Кефир и др. кисломолочные напитки	8–9	8–9
	(трехсуточный кефир)	
Сухари, хлеб	8–9	8–9
Рыба	8–9	8–9

Нарушение функции кишки, ее проницаемости, накладывает свой отпечаток и на сроки введения прикормов и блюд коррекции у детей первого года жизни, страдающих лактазной недостаточностью (табл. 5). Такие продукты, как фруктовые соки и пюре у этих детей вводятся значительно позднее, зачастую уже после введения прикормов. Отдается предпочтение низко- или безлактозным продуктам, а в качестве первого блюда прикорма рекомендуется безмолочная инстантная каша, приготовленная на воде или на смеси, которую ребенок получает в другие приемы пищи.

Помимо диетотерапии при необходимости могут применяться и медикаментозные методы коррекции. При выраженном диарейном синдроме можно использовать антидиарейные препараты на основе лоперамида, который применяют коротким курсом в сочетании с элиминационной диетой. При тяжелом течении заболевания, сопровождающегося электролитными и обменными нарушениями, необходима также и 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 этом случае показано назначение препаратов панкреатина.

Важным звеном в лечении этих больных может быть нормализация микрофлоры кишечника. При обнаружении гнилостной и бродильной флоры целесообразно очень осторожно использовать препараты лактулозы. С этой же целью при умеренной переносимости лактозы в качестве стандартной смеси можно использовать детские питательные формулы, содержащие олигосахариды: «Нутрилон» 1, 2, «Нутрилон ГА» 1, 2, «Нутрилон Комфорт» (Нутриция, Нидерланды), «Галия Лактофидус» (Данон, Франция), «Хумана» 1, 2 («Хумана», Германия), «Фрисолак» 1, 2, «Фрисопре» (Фризленд Фудс, Нидерланды), «Мамекс Плюс» (INC, Дания). При де-

фиците лакто- и бифидобактерий подбирается соответствующая группа препаратов, зарегистрированных в России.

Больным требуется введение препаратов кальция, витамина D; при судорожной готовности, тяжелом остеопорозе глюконат кальция вводится внутривенно. Лучший терапевтический эффект достигается при применении препаратов карбоната кальция и витамина D₃ (Кальцинова (КРКА, Словения), Кальций Д₃ Никомед (Никомед, Норвегия). Дефицит магния может быть восполнен внутривенным введением сульфата магния (при судорогах) или препаратом Магне В₆ (Санofi-Авентис, Франция). Большое значение имеют витамины, особенно жирорастворимые и группы В. При тяжелых проявлениях синдрома мальабсорбции более целесообразны парентеральные способы введения витаминов А, Е, К, В₁, В₆, В₁₂. При выявлении железодефицитной анемии можно использовать препараты железа. При клинических и лабораторных проявлениях дефицита цинка применяются комплексные витаминные препараты с микроэлементами, сульфат цинка, а также обогащенные цинком смеси лечебного питания.

Литература

1. Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. М.: Медицина, 2000; 384.
2. Swallow D.M. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annu. Rev. Genet. 2003; 37: 197–219.
3. Чубарова А.И., Гераськина В.П., Кыштымов М.В. и др. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных. Вопросы детской диетологии 2003; 4(1): 21–4.
4. Методическое письмо «Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточности». М., 2005.
5. Гасилина Т.В. Состояние поджелудочной железы при синдроме нарушенного кишечного всасывания. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1987; 32.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

1-й Международный Конгресс UENPS (Европейский Союз обществ неонатологов и перинатологов). Глобальная неонатология и перинатология

1st International Congress of UENPS (Union of European Neonatal and Perinatal Societies)

Global Neonatology & Perinatology
17–19 ноября 2008 г.

Рим, Италия

Оргкомитет: L. Zmuda

Телефон: 39-0-680-693-320

Факс: 39-0-680-692-586

E-mail: uenps2008@emec-roma.com

Всемирный конгресс по остеопорозу

IOF World Congress on Osteoporosis

3–7 декабря 2008 г.

Бангкок, Таиланд

Оргкомитет: IOF Secretariat

Телефон: 00-33-472-914-177

Факс: 00-33-472-369-052

E-mail: info@iofbonehealth.org

36-й Всемирный конгресс международного колледжа хирургов

36th Biennial World Congress of the International College of Surgeons

3–6 декабря 2008 г.

Вена, Австрия

Оргкомитет: Stephane Dazet

Телефон: 41-223-399-576

Факс: 41-223-399-621

E-mail: ics@mci-group.com