



КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Шаабидова Камола Шахамдамовна, Шерова Зебо Норбобаевна, Норматова
Камола Юлдашевна

Ташкентский Государственный Медицинский университет

Аннотация

В данной статье изложены современные данные о лактазной недостаточности, неврологические аспекты непереносимости лактозы, а также роль адекватной терапии при этом виде пищевой непереносимости.

Ключевые слова: непереносимость лактозы лактазная недостаточность; клиническо-неврологический статус; нейродиетология.

Лактазная недостаточность (ЛН) - нарушение расщепления лактозы, связанное с врожденным или приобретенным дефектом фермента лактазы. Она развивается в результате снижения или полного отсутствия фермента лактаза-флоризин-гидролаза в энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки [1]. Наибольшее значение проблема ЛН имеет в раннем детстве, поскольку лактоза составляет примерно 80–85% углеводов грудного молока и содержится в количестве 6–7 г/100 мл.

Как правило, у детей с лактазной недостаточностью имеются указания на осложненное течение беременности и родов (гипоксия), а у ближайших родственников — симптомы ЛН взрослого типа. Клинические признаки (срыгивания, метеоризм, колики, диарея) могут возникать с момента рождения, но чаще появляются у ребенка на 3–6 нед жизни, что связано с нарастанием объема питания и увеличением квоты лактозы в рационе ребенка. Через несколько мин после начала кормления у ребенка возникает беспокойство, он кричит, отказывается от еды. Метеоризм, вздутие кишечника и боли в животе обусловлены образованием большого количества газов при ферментации лактозы микрофлорой. Повышенное внутрибрюшное давление, в свою очередь, может стать причиной срыгиваний. Стул



у детей с лактазной недостаточностью частый, жидкий, пенистый с кислым запахом. Приблизительно у 10% детей наблюдаются запоры вследствие спазма кишки. В тяжелых случаях у детей может развиваться токсикоз с эксикозом[2].

Есть и другие симптомы лактазной недостаточности, затрагивающие нервную систему. К ним относятся повышенная возбудимость, раздражительность, плаксивость, комплекс вегетовисцеральных дисфункций, мышечная гипотония, нарушения сна (диссомнии) и т. д. В ряде случаев у детей отмечается задержка психомоторного развития; нередко судороги, являющиеся следствием вторичной гипокальциемии и/или гипомagneмией, вызванной кишечной мальабсорбцией лактозы. Иногда именно появление судорог служит одним из первых признаков дисахаридазной недостаточности, опережая гастроинтестинальную симптоматику болезни. Лактазная недостаточность усугубляет у детей первых лет проявления витамин D-дефицитного рахита, являющегося соматоневрологическим состоянием (нарушения функций центральной и вегетативной нервной системы) [12].

Психоневрологические проявления при лактазной недостаточности у пациентов более старшего возраста общеизвестны, хотя обычно они выражены в меньшей степени, чем при непереносимости глютена (целиакии) [5]. Так, среди индивидов с лактазной недостаточностью (по достижении определенного возраста) с большей частотой встречаются депрессии. Предполагается, что описываемые депрессивные расстройства могут быть ассоциированы с подавлением в ЦНС уровня серотонина, не утилизированного лактозой [6].

Также для детей и подростков, страдающих лактазной недостаточностью (взрослого типа), характерны расстройства поведения в виде синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), а также нарушения аутистического спектра [4]. В частности, в недавних исследованиях R.I. Kushak и соавт. (2011) из США, наблюдавших представительную группу пациентов с аутизмом, частота лактазной недостаточности в возрасте до 5 лет составляла 58%, а в более старшем возрасте оказалась еще выше, достигая 65% [15].



Проявления психоневрологических симптомов при лактазной недостаточности частично обусловлена нарушениями нутритивного статуса (вследствие нарушений утилизации пищевых веществ), соматоформными дисфункциями, а частично — процессами деминерализации и состояниями изолированного (витамин D и др.) или сочетанного витаминдефицита. Не последнюю роль может играть хроническая интоксикация ЦНС продуктами интермедиарного обмена, образующимися в ходе бродильных процессов в желудочно-кишечном тракте [13].

Диагноз «лактазная недостаточность» ставится на основании характерной клинической картины, в т. ч. уменьшения диспепсических симптомов при снижении количества лактозы в питании ребенка, результатов лабораторных и инструментальных методов. Чаще всего в педиатрической практике определяют содержание углеводов в кале, что отражает общую способность усваивать углеводы. В грудном возрасте содержание углеводов в кале не должно превышать 0,25%, а у детей в возрасте старше 1 года они должны отсутствовать [7].

В данное время выполняются исследования по изучению психоневрологических расстройств при лактазной недостаточности и некоторых других видах пищевой непереносимости у детей первых трех лет жизни [10].

Новое направление в неврологии – это нейродиетология [11]. Ее целью является оптимизация терапии психоневрологических заболеваний посредством качественного/количественного манипулирования составом рационов питания, алиментарная профилактика болезней нервной системы, а также оптимизация психомоторного развития и интеллектуальных функций [9]. Помимо таких традиционных для неврологии метаболических болезней, как ФКУ и органические ацидемии/ацидурии, а также ряда серьезных заболеваний ЦНС (рассеянный склероз, эпилепсия, X-сцепленная адренолейкордистрофия и др.), условными «мишенями» нейродиетологии являются алиментарно-зависимые соматоневрологические состояния и некоторые виды психосоматической патологии [14]. Любопытно, что еще в 1940-х гг. появился термин «церебральная аллергия», объединяющий реакции нервной системы на хроническую подверженность влиянию ряда нутриентов и



пищевых добавок [17]. Следует отметить определенную условность термина, которая объясняется не вполне совершенными представлениями того времени о различиях между пищевой аллергией и пищевой непереносимостью [18]. Тем не менее самопоявление концепции церебральной аллергии указывает на признание взаимосвязи между гастроинтестинальными и неврологическими нарушениями в человеческом организме.

При неадекватной терапии все синдромы мальабсорбции (лактазная недостаточность и др.) могут приводить к нарушениям нутритивного статуса и атрофии вещества головного мозга [3]. В этой связи не выдерживают никакой критики рекомендации по сохранению грудного вскармливания для детей с подтвержденной лактазной недостаточностью. Естественное вскармливание — основа оптимального питания детей первого года жизни. Пропаганда грудного вскармливания столь же необходима во всех ситуациях, когда отсутствуют прямые противопоказания к использованию материнского молока.

К принципам диетотерапии лактазной недостаточности относятся:

1) элиминация или существенное ограничение в рационе питания молока и иных лактозосодержащих продуктов; 2) их замена на другие продукты питания, лишенные молочного сахара или имеющие низкое его содержание (специализированные продукты лечебного питания); 3) использование ацидофильных продуктов питания — кефир, йогурт (с учетом возраста и индивидуальной толерантности); 4) применение пищевых добавок с пре- и пробиотиками; 5) дотация витаминов и минеральных веществ; 6) обильное питье (регулярный прием жидкости)

По данным Л.Я. Климова (2008), замена одной трети рациона питания безлактозной смесью позволила добиться нормализации клинико-лабораторных показателей лишь у 12,9% пациентов в возрасте до 6 месяцев, а двух третей и половины рациона — соответственно у 25,8 и 51,6% детей с лактазной недостаточностью [8]. По-видимому, не менее половины детей с этим видом пищевой непереносимости нуждаются в полном замещении лактозосодержащих источников пищи



специализированными безлактозными продуктами питания. В заключении к систематическому обзору, посвященному эффективному лечению лактазной недостаточности, А. Shaukat и соавт. (2010) отмечают, что молочные продукты с содержанием лактозы до 2 г в 100 мл не уменьшают симптомы описываемой пищевой непереносимости [16]. F.J. Suchy и соавт. (2010), представляя данные конференции по выработке консенсуса в отношении влияния непереносимости лактозы на здоровье, акцентируют внимание на необходимости адекватного потребления Са и витамина D пациентами с лактазной недостаточностью, даже не упоминая ферментотерапию с использованием препаратов β -галактозидазы. S. O'Connell и G. Walsh (2010) сообщают о разработке новой (кислотостабильной и кислотоустойчивой) форме β -галактозидазы (2-сегментарные капсулы), которая может в будущем оказаться более эффективной в лечении лактазной недостаточности [19]. Существует миф о «транзиторности» лактазной недостаточности. На самом деле транзиторная ферментопатия свойственна почти исключительно глубоконе доношенным детям на протяжении первых нескольких месяцев жизни [20]. Так называемая «лактазная недостаточность развития» (developmental lactase deficiency), описанная ранее американскими авторами, относится именно к этому контингенту маловесных младенцев.

Следует помнить о необходимости в ограниченном применении лекарственных средств, содержащих лактозу, при лечении неврологического дефицита, сопутствующего лактазной недостаточности. Лактазная недостаточность сопровождается неврологическим дефицитом, нарушениями психологического развития и поведения у пациентов различного возраста. Основой лечения лактазной недостаточности является адекватная диетотерапия. С позиций нейродиетологии лечебная диета при лактазной недостаточности должна способствовать восстановлению имеющихся метаболических нарушений и ассоциированных с ними (гастроинтестинальных и неврологических) нарушений, а не усугублять их.

Литература



1. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М., 2009. — 68 с.
2. Корниенко Е.А., Митрофанова Н.И., Ларченкова Л.В. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии. — 2006; 5 (4): 82–86.
3. Casellas F., Varela E., Aparici A. et al. Development, validation, and applicability of a symptoms questionnaire for lactose malabsorption screening // Dig. Dis. Sci. — 2009; 54 (5): 1059–1065.
4. Соматоневрология новорожденных и детей грудного и раннего возраста. Гл. 19 // Неврология раннего детства: от 0 до 3 лет / Под ред. Шамансурова Ш.Ш. и Студеникина В.М. — Ташкент: O'qituvchi, 2010. — С. 343–366.
5. Davison H.M. Cerebral allergy // South. Med. J. — 1949. — Vol. 42. P. 712–717.
6. Студеникин В.М., Турсунхужаева С.Ш., Боровик Т.Э. и др. Церебральная аллергия: вчера и сегодня // Справ. врача общ. практ. 2011. — № 3. — С. 48–57.
7. Heyman M.B. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents // Pediatrics. — 2006. — Vol. 118. — P. 1279–1286.
8. Skaukat A., Levitt M.D., Taylor B.C. et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance // Ann. Intern. Med. 2010. — Vol. 152. — P. 797–803.
9. Suchy F.J., Brannon P.M., Carpenter T.O. et al. National Institutes of Health Consensus Conference: lactose intolerance and health // Ann. Intern. Med. — 2010. — Vol. 152. — P. 792–796.
10. Бельмер С.В., Мухина Ю.Г., Чубарова А.И. и др. Непереносимость лактозы у детей и взрослых // Леч. врач. — 2005. — № 1. — С. 34–38.
11. Lomer M.C., Parkes G.C., Sanderson J.D. Review article: lactose intolerance in clinical practice — myths and realities // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2008. — Vol. 27. — P. 93–103.
12. Студеникин В.М., Шелковский В.И., Звонкова Н.Г. и др. Нейродиетологические аспекты лактазной недостаточности у детей // Справ. педиатра. — 2008. — № 12. — С. 18–32.
13. Турсунхужаева С.Ш., Студеникин В.М., Т.Э. Боровик и др. Пси-



хоневрологические аспекты непереносимости лактозы (лактазной недостаточности) у детей // Вопр. практ. пед. — 2010. — Т. 5, № 3. С. 109–110.

14. Студеникин В.М., Турсунхужаева С.Ш., Шелковский В.И. и др. Лактазная недостаточность и нейродиеетология // Леч. врач. — 2011. № 1. — С. 28–30.

15. Kushak R.I., Lauwers G.Y., Winter H.S. et al. Intestinal disaccharidase activity in patients with autism: effect of age, gender, and intestinal inflammation // Autism. — 2011. — Vol. 15. — P. 285–294.

16. Waud J.P., Matthews S.B., Campbell A.K. Measurement of breath hydrogen and methane, together with lactase genotype, defines the current best practice for investigation of lactose sensitivity // Ann. Clin. Biochem. — 2008. — Vol. 45. — P. 50–58.

17. Horner T.W., Dunn M.L., Eggett D.L. et al. β -Galactosidase activity of commercial lactase samples in raw and pasteurized milk at refrigerated temperatures // J. Dairy Sci. — 2011. — Vol. 94. — P. 3242–3249.

18. Климов Л.Я. Диеетотерапия лактазной недостаточности у детей грудного возраста с использованием безлактозных молочных смесей // Вопр. детск. диетол. — 2008. — Т. 6, № 6. — С. 40–44.

19. Студеникин В.М., Курбайтаева Э.М., Боровик Т.Э. и др. Нейродиеетология — метод альтернативной реабилитации детей с неврологической патологией // Соц. пед. реабил. — 2007. — № 1 (4). — С. 121–127.

20. Студеникин В.М., Курбайтаева Э.М., Боровик Т.Э. и др. Нейродиеетология — новое направление нейронауки // Вопр. детск. диетол. — 2008. — Т. 6, № 1. — С. 40–44.