



## ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТА ЛАКТОЗЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Жалилов Ж.Ж.

Ассистент Термезского филиала Ташкентской  
медицинской академии

Исмоилов Ш.Х.

Элмуродов К.М.

Студенты Термезского филиала Ташкентской  
медицинской академии

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7932056>

**Аннотация.** Лактоза — это дисахарид, содержащийся в молоке и молочных продуктах, который является важным питательным веществом в раннем возрасте. В данной статье представлена информация о причинах и профилактике дефицита лактозы у детей.

**Ключевые слова:** лактоза, лактазная недостаточность, дети, безлактозные смеси, процессе бактериальной.

Лактоза представляет собой дисахарид, состоящий из одной молекулы глюкозы и одной молекулы галактозы, соединенных между собой  $\beta$ -1,4-гликозидной связью [1]. Она содержится в различных количествах в молоке всех млекопитающих. Лактоза является основным источником энергии для детей первых месяцев жизни, покрывая 40–45% суточной потребности в энергии [2]. Лактоза составляет примерно 80–85% углеводов грудного молока и содержится в нём в количестве 6–7 г/100 мл. В коровьем молоке её содержание несколько ниже — 4,5–5,0 г/100 мл. Другие молочные продукты также содержат лактозу, но в ещё меньших количествах. Более низкое содержание лактозы в сливках, по сравнению с молоком, связано с относительным уменьшением в них водного компонента, а меньшее содержание лактозы в кисломолочных продуктах объясняется её разрушением в процессе бактериальной ферментации. Чем выше жирность молочного продукта, тем меньше в нём содержится лактозы. При ферментации сыров лактоза полностью расщепляется в течение первых 5–10 ч. Именно поэтому зрелые сыры не содержат лактозы [3].

Лактаза — единственный в организме человека фермент, расщепляющий молочный сахар лактозу на 2 молекулы моносахаридов — глюкозу и галактозу [4]. Лактаза обладает и другой энзиматической активностью: флоризин-гидролазной, гликозилцерамидазной и  $\beta$ -галактозидазной [1]. Благодаря этому этот фермент может принимать участие в расщеплении гликолипидов. Лактаза является ферментом мембранного пищеварения. РНК лактазы обнаруживается во всех энтероцитах тонкой кишки, максимально — в тощей кишке. Она присутствует в ворсинках от их основания до верхушки, но большее её количество содержится у их основания и в средних отделах.

Ген, кодирующий синтез лактазы, локализуется на длинном плече 2 хромосомы [1,5]. Лактазная активность появляется внутриутробно в первые 3 месяца гестации [1,6]. Она повышается значительно до 34 нед гестации, а затем более медленно — к моменту рождения. Исследование Barr R.G., Hanley J., Patterson D.K., Wooldridge J. et al.

(2004) показало, что по данным дыхательного водородного теста, большинство (73%) новорождённых имеет некоторую гиполактазию, но в последующие 2–3 месяца частота её снижается вдвое [1,7]. После введения прикорма активность лактазы начинает постепенно снижаться. У доношенных новорождённых активность фермента в 2–4 раза выше, чем у детей в возрасте 10–12 мес. Тонкая кишка недоношенных детей 28–30 нед гестации как морфологически, так и функционально незрела, но она постепенно созревает после родов, одновременно повышается и активность лактазы [1].

Большинство новорождённых детей не страдают от транзиторной лактазной недостаточности. Хотя неполное всасывание лактозы может наблюдаться и у недоношенных, и у доношенных детей, адекватное расщепление углевода достигается за счёт микрофлоры толстой кишки. Кишечная микрофлора ферментирует нерасщеплённую лактозу с образованием газов (водорода, метана, углекислого газа), молочной кислоты и короткоцепочечных летучих жирных кислот (уксусной, пропионовой, масляной). Эти кислоты метаболизируются и частично всасываются в толстой кишке, обеспечивая важнейшие процессы энергообмена, регенерации и дифференцировки клеток кишечного эпителия, а также способствуя формированию нормального биоценоза с доминированием бифидофлоры [1,8].

В последующие годы жизни активность лактазы в норме снижается, составляя у взрослых лишь 5–10% от исходного уровня. При этом РНК лактазы обнаруживается в тонкой кишке в виде очагов. Эта первичная лактазная недостаточность взрослых широко распространена в мире. Возраст, в котором активность лактазы снижается или исчезает, может существенно варьировать. Северные европейцы пожизненно могут сохранять высокую активность фермента. Снижение лактазной активности, наблюдаемое после прекращения грудного вскармливания, не зависит от приёма молока в дальнейшем и развивается, даже если ребёнок продолжает получать большое количество молока. Это объясняется генетическими механизмами: люди с наличием гиполактазии гомозиготны по рецессивной аутосомной аллели, вызывающей снижение активности лактазы, люди с сохраняющейся (возможно, частично) лактазной активностью — гетерозиготны или гомозиготны по доминантной аллели, препятствующей снижению активности лактазы [8]. Моногенный тип наследования гиполактазии подтверждается также полной конкордантностью лактазного фенотипа у монозиготных близнецов.

Люди с гиполактазией доминируют во многих регионах мира: в Австралии и Океании, Юго-Восточной Азии, тропической Африке и Америке. Сохраненная лактазная активность типична для выходцев из Центральной и Северной Европы, а также засушливых районов Северной Африки и Ближнего Востока. Промежуточная активность лактазы наблюдается в смешанных популяциях [1,5].

Таким образом, аномальная аллель в человеческой популяции приводит к персистенции активности лактазы, а не её дефициту. Это положение подтверждается также тем, что у других млекопитающих лактазная активность исчезает после окончания вскармливания материнским молоком.

Врождённая лактазная недостаточность встречается очень редко [6]. Самая большая группа пациентов из 16 человек была зарегистрирована в Финляндии. Всего в мире было описано 40 таких больных.

При врождённом варианте тяжёлая диарея появляется в первые часы и дни жизни ребёнка, сопровождается дегидратацией и снижением массы тела. В кале обнаруживаются большое количество лактозы. При переводе ребёнка на безлактозную диету диарея прекращается, ребёнок хорошо развивается. При попытке вновь ввести лактозу симптомы сразу же возобновляются.

Врождённая лактазная недостаточность передается ауто-сомно-рецессивно, ею болеют лица обоего пола. На фоне безлактозной диеты морфологических изменений в тонкой кишке не обнаруживают. Активность лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки отсутствует или минимальна, а других дисахаридаз не изменена.

Врождённую лактазную недостаточность следует отличать от тяжёлой лактозной интолерантности, впервые описанной Дюрандом [1]. При болезни Дюранда также наблюдается тяжёлая симптоматика: рвота, диарея, отставание в развитии, но она сочетается с лактозурией, аминокислотурией, ацидозом. Иногда выявляется катаракта. Это заболевание не связано с дефицитом лактазы — её активность лактазы нормальная. Предполагают, что в основе болезни лежит повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника для лактозы.

Лечение лактазной недостаточности целесообразно проводить в соответствии с её типом и степенью тяжести.

У многих недоношенных детей, а также у доношенных новорождённых с транзиторной или вторичной лактазной недостаточностью возникает проблема в выборе адекватного подхода для купирования её клинических симптомов.

При этом следует прежде всего учитывать ценность грудного молока как незаменимого по своей значимости для растущего организма пищевого субстрата, что оправдывает всяческие усилия для поддержания грудного вскармливания.

Таким образом, лактазная недостаточность транзиторного или вторичного типа часто встречается у детей грудного возраста и является причиной колик, беспокойства, диспептических расстройств. Тактика лечения этой патологии зависит от причины и тяжести лактазной недостаточности.

При первичной, транзиторной или вторичной лактазной недостаточности у детей, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании, может быть рекомендована смесь «Энфамил Лактофри», которая отличается оптимальным составом, высокой клинической эффективностью и хорошей переносимостью.

### Список литературы:

1. Е.А. Корниенко, Н.И. Митрофанова, Л.В. Ларченкова Лактазная недостаточность у детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии/ 2006 г. — Р. 82–86.
2. Руководство по детскому питанию (под редакцией В.А. Тутельяна, И.Я. Коня). — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 662 с.
3. De Vrese M., Sieber R., Stansky M. Lactose in human dietetics. — Nutrition infantile, 2004. — №. 4. — Р. 4–11.
4. В.А. Щербак, Н.М. Щербак Лактазная недостаточность у детей. Педиатрическая фармакология /2011/ ТОМ 8/ № — Р. 90–93.

5. Gupta S.K., Chong S.K.F., Fitzgerald J.F. Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histologic changes. — Nutrition infantile, 2004. — № 4. — P. 12–18.
6. Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Гераськина В.П. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста // Вопросы детской диетологии, 2003. — Т. 1, № 1. — С. 50–56.
7. Jarvela I., Torniainen S., Kolho K.L. Molecular genetics of human lactase deficiencies //Ann. Med. — 2009; 28: 1–8.
8. Усенко Д.В., Горелов А.В. Лактазная недостаточность у детей // Consilium Medicum. Педиатрия. — 2009; 1: 33–36.