

Лактазная недостаточность: современная концепция питания

С. В. Бельмер, ORCID: 0000-0002-1228-443X, belmersv@mail.ru

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме. Лактазная недостаточность широко распространена по всему миру. Развитие клинических симптомов при лактазной недостаточности обусловлено метаболизмом лактозы, нерасщепленной в тонкой кишке и перерабатываемой преимущественно микроорганизмами толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот и газов, приводящих к развитию диареи, метеоризма и нередко болевого синдрома. Постановка предварительного диагноза на основании жалоб и клинической картины относительно проста, однако для подтверждения окончательного диагноза разработано достаточно много методов. К ним относятся, в частности, гликемический тест с нагрузкой лактозой и дыхательный тест с определением водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой. Также возможны исследование активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки и генетическое исследование. Также в амбулаторной педиатрической практике используется определение углеводов в кале. Данный анализ не является специфичным, но может помочь в диагностике синдрома мальабсорбции углеводов, особенно у детей первых месяцев жизни. Общая концепция питания при лактазной недостаточности включает в себя ограничение лактозы в диете путем исключения содержащих лактозу продуктов или назначения заместительной терапии ферментами (лактазой). При этом степень ограничения зависит от степени непереносимости лактозы и лактоза может оставаться в питании в переносимых количествах. Безмолочная диета не рекомендуется, т. к. молоко является важным источником необходимых для роста и метаболизма нутриентов, особенно в детском возрасте. Значение молока в этом отношении сохраняется и у взрослых. Большинство лиц с лактазной недостаточностью могут переносить кисломолочные продукты с пониженным содержанием лактозы. Употребление пробиотиков способствует уменьшению клинической симптоматики лактазной недостаточности. Возможно также употребление безлактозных молочных продуктов промышленного производства. Важным остается коррекция возможного дефицита минералов и витаминов в условиях ограничения молочных продуктов в рационе.

Ключевые слова: лактоза, лактаза, лактазная недостаточность, непереносимость лактозы, диетотерапия, ферментотерапия, вскармливание, прикорм, остеопороз, кальций, пробиотики, дети.

Для цитирования: Бельмер С. В. Лактазная недостаточность: современная концепция питания // *Лечащий Врач.* 2023; 6 (26): 35-40. DOI: 10.51793/OS.2023.26.6.005

Lactase insufficiency: a modern concept of nutrition

Sergey V. Belmer, ORCID: 0000-0002-1228-443X, belmersv@mail.ru

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russia

Abstract. Lactase insufficiency is widespread throughout the world. The development of clinical symptoms in lactase deficiency is due to the metabolism of lactose, which is not broken down in the small intestine and processed mainly by colon microorganisms with the formation of short-chain fatty acids and gases, leading to the development of diarrhea, flatulence, and often pain. Making a preliminary diagnosis based on complaints and the clinical picture is relatively simple, but a lot of methods have been developed to confirm the final diagnosis. These include, in particular, a glycemic test with a lactose load and a breath test with the determination of hydrogen in exhaled air after a lactose load. It is also possible to study the activity of lactase in biopsies of the mucous membrane of the small intestine and genetic research. Also in outpatient pediatric practice, the determination of carbohydrates in feces is used. This analysis is not specific, but can help in the diagnosis of carbohydrate malabsorption syndrome, especially in children in the first months of life. The general concept of nutrition in lactase insufficiency includes limiting lactose in the diet by eliminating lactose-containing foods or prescribing enzyme (lactase) replacement therapy. However, the degree of restriction depends on the degree of lactose intolerance and lactose can remain in the diet in tolerable amounts. A dairy-free diet is not recommended because milk is an important source of nutrients necessary for growth and metabolism, especially in childhood. The importance of milk in this regard is preserved in adults. Most individuals with lactase insufficiency can tolerate lactose-reduced fermented milk products. The use of probiotics helps to reduce the clinical symptoms of lactase insufficiency. It is also possible to use industrial lactose-free dairy products. It is important to correct a possible deficiency of minerals and vitamins in conditions of restriction of dairy products in the diet.

Keywords: lactose, lactase, lactase insufficiency, lactose intolerance, diet therapy, enzyme therapy, feeding, complementary foods, osteoporosis, calcium, probiotics, children.

For citation: Belmer. S. V. Lactase insufficiency: a modern concept of nutrition// *Lechaschi Vrach.* 2023; 6 (26): 35-40. DOI: 10.51793/OS.2023.26.6.005

Лактазная недостаточность (ЛН) широко распространена по всему земному шару. Под ЛН понимают врожденное или приобретенное снижение активности фермента лактазы, расщепляющего молочный сахар лактозу в тонкой кишке. Термин «непереносимость лактозы» предполагает клинически проявляющуюся врожденную или приобретенную неспособность кишечных ферментов расщеплять лактозу.

ЛН подразделяют на врожденную, первичную, вторичную, транзиторную, а по степени выраженности — на частичную (гиполактазия) и полную (алактазия) [1].

Врожденная ЛН (семейная ЛН) — относительно редкое заболевание, обусловленное мутацией в кодирующем лактазу гене *LCT* и проявляющееся с первых дней жизни ребенка, получающего в питании лактозу.

Первичная ЛН (ЛН взрослого типа, конституциональная ЛН) — широко распространенное состояние, генетически запрограммированное снижение активности лактазы при морфологически сохранном энтероците после завершения периода грудного вскармливания при изначально высокой активности фермента в первые месяцы жизни ребенка. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Вторичная ЛН — снижение активности лактазы, связанное с повреждением энтероцита, возможным при инфекционном (кишечная инфекция), иммунном (целиакия, аллергическая реакция на белки молока) воспалении в кишечнике или атрофических процессах, например, после длительного парентерального питания.

Транзиторная ЛН недоношенных и/или незрелых к моменту рождения детей связана с низкой активностью лактазы вследствие незрелости ферментативных систем кишечника при рождении, чаще всего восстанавливающейся в первые недели жизни ребенка.

В Европе распространенность первичной ЛН варьирует от 2% в Скандинавии до 70% в некоторых регионах Италии. Распространенность ее в белой популяции США составляет 20%. Распространенность ЛН у взрослых в Швеции, Дании составляет около 3%, Финляндии, Швейцарии — 16%, Англии — 20-30%, Франции — 42%, в странах Юго-Восточной Азии, Африки — 80-100%, в Европейской части России — 16-18%.

Непереносимость лактозы в результате генетически запрограммированного снижения активности лактазы после прекращения молочного вскармливания является нормальным состоянием для всех млекопитающих, и только некоторые представители *Homo sapiens* сохранили способность расщеплять лактозу на протяжении последующей жизни. В этой связи можно считать, что ЛН для детей старшего возраста и взрослых является в большей степени индивидуальной особенностью, мало влияющей на качество жизни. Более того, нередко у части лиц этих возрастных групп наблюдаются индивидуальные пищевые предпочтения, выражающиеся в ограничении или полном исключении молока из рациона. Наоборот, для детей первых месяцев жизни ЛН является критическим состоянием, так как грудное молоко (или детские молочные смеси) является единственным оптимальным продуктом питания в этом возрасте.

Развитие клинических симптомов при ЛН обусловлено метаболизмом лактозы, нерасщепленной в тонкой кишке и перерабатываемой преимущественно микроорганизмами толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот и газов, приводящих к развитию диареи, метеоризма и нередко болевого синдрома. Постановка предварительного диагноза на основании жалоб и клинической картины относительно проста, однако для подтверждения окончательного диагноза разработано достаточно много методов. К ним относятся, в частности, гликемический тест с нагрузкой лактозой и дыхательный тест с определением водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой. Также возможны исследование активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки и генетическое исследование. Также в амбулаторной педиатрической практике используется определение углеводов в кале. Следует отметить, что данный анализ не является специфичным, но может помочь в диагностике синдрома мальабсорбции углеводов, особенно у детей первых месяцев жизни [2].

В основе лечения ЛН лежит либо ограничение продуктов, содержащих лактозу, либо применение препаратов лактазы. Наряду с этим проводятся коррекция дисбиоза кишечника и симптоматическое лечение.

Детям первых месяцев жизни, находящимся на естественном вскармливании, в первую очередь следует применять препараты лактазы. Источниками лактазы для производства препаратов заместительной терапии являются в первую очередь дрожжи *Kluyveromyces fragilis*, *Kluyveromyces lactis* или плесени *Aspergillus niger* и *Aspergillus oryzae*. Лактаза выпускается в форме порошка или в растворе, но в любом случае стандартной дозой лактазы является 700-800 FCC/7 г лактозы, т. е. на 100 мл грудного молока. Это количество фермента разводится примерно в 1/3 разового количества сцеженного молока и после инкубации (примерно 15 мин) ферментированное молоко дается ребенку как первая порция питания, после чего его докармливают грудью.

Лишь при невозможности заместительной терапии допустим переход на низколактозные или безлактозные смеси для искусственного вскармливания. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, могут быть сразу переведены на указанные выше смеси. Прикорм вводится в общепринятые сроки, однако следует исключить из питания продукты, содержащие лактозу, например, использовать безмолочные каши, детские мясные, овощные и фруктовые пюре без молочного компонента. Важно подчеркнуть преимущества продуктов прикорма промышленного выпуска — это химическая, микробиологическая безопасность, удобство применения и сбалансированный состав. Примером таких продуктов являются продукты прикорма «ФрутоНяня», имеющие широкий ассортимент, что позволяет составить сбалансированный и полноценный рацион питания как здоровых детей, так и с ЛН.

Употребление низколактозных или безлактозных молочных продуктов возможно после того, как ребенку исполнится год, и широко применяется у детей старшего возраста и взрослых. В настоящее время пищевая промышленность предлагает значительный ассортимент таких продуктов питания.

Диета должна формироваться строго индивидуально в связи с тем, что степень снижения активности лактазы в кишечнике может варьировать в широком диапазоне, а следовательно, и переносимость (или непереносимость) лактозы также значительно варьирует от индивидуума к индивидууму. В связи с этим при исключении

цельного молока очень часто возможно употребление низколактозных продуктов, в первую очередь кисломолочных. Большинство лиц с ЛН могут употреблять творог и сыры (при незначительном содержании лактозы в сырах, твердые сыры содержат ее меньше, чем мягкие).

Длительность диетотерапии (или заместительной терапии лактазой) определяется характером ЛН. При врожденной ЛН низколактозная диета назначается пожизненно или на тот период, когда ребенок (или уже взрослый) употребляет молочные продукты. При транзиторной ЛН недоношенных многие дети в течение нескольких недель постепенно восстанавливают способность переваривать лактозу. При первичной ЛН часто имеет место самоограничение молочных продуктов, что, как будет описано ниже, не всегда оправдано. Наконец, при вторичной ЛН от диеты можно уйти вскоре после выздоровления от основного заболевания. Отмена диеты проводится под индивидуальным контролем переносимости лактозы.

Важно отметить, что в современной пищевой промышленности широкое распространение получило использование лактозы в немолочных продуктах, например, хлебобулочных изделиях, сухих завтраках, напитках и переработанном мясе (так называемая скрытая лактоза). Это осложняет строгое соблюдение безлактозной диеты, а лица с ЛН (и родители детей с ЛН) вынуждены постоянно сверяться с этикетками на продуктах питания, проверяя содержание в них лактозы. К сожалению, маркировка безлактозных продуктов не в полной мере регламентирована и необходимая информация может отсутствовать. Разработка специальной маркировки безлактозных продуктов с необходимой для потребителей информацией представляется важной задачей [3]. Также и в фармакологической промышленности лактоза широко используется в качестве наполнителя в составе лекарственных препаратов, однако эта информация всегда указывается в инструкции к препарату.

Представленные выше принципы организации питания детей и взрослых с ЛН широко используются в повседневной практике, в то же время вопросы диетотерапии при ЛН, ранее представлявшие вполне очевидными, в настоящее время вновь требуют уточнения.

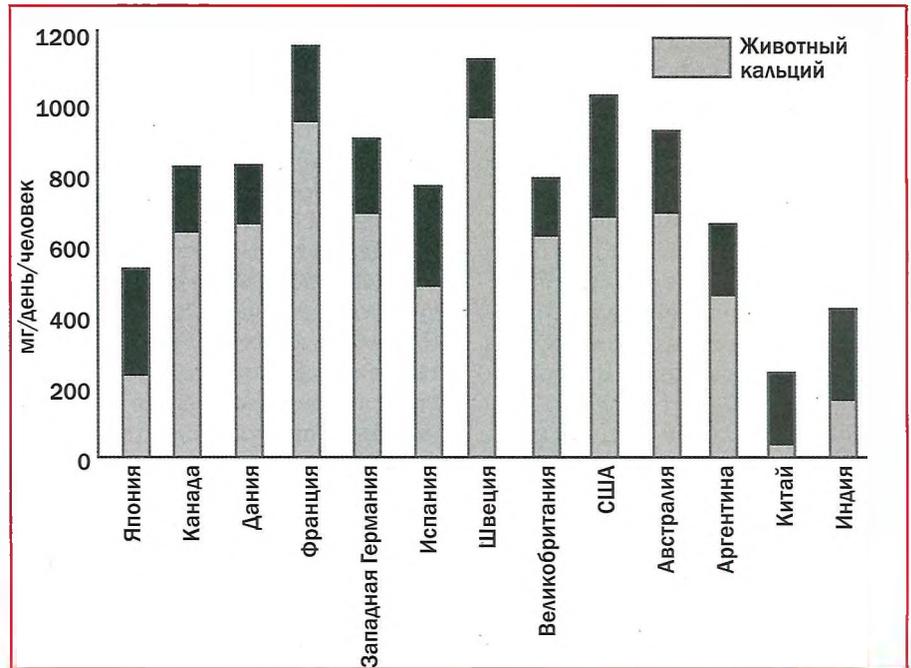


Рис. Потребление кальция в различных странах мира. Показана доля кальция животного происхождения [5]. Черные столбики — потребление кальция растительного происхождения, серые — животного / Calcium intake in different countries of the world. The proportion of calcium of animal origin is shown [5]. Black bars — calcium intake of plant origin, gray bars — animal

В первую очередь встает вопрос о потенциальных рисках, связанных с ограничением употребления молока как важного источника многих нутриентов. Критичными могут быть возникающие ограничения белка, кальция и витамина D, необходимых для формирования костной ткани у детей и взрослых [4, 5]. Кроме того, молочные продукты содержат больше кальция, белка, магния, калия, цинка и фосфора в перерасчете на 1 калорию, чем любая другая пища, обладая при этом более высокой биодоступностью [6].

Поскольку молочные продукты являются источником кальция и других важных питательных веществ для здоровья костной ткани, встает вопрос о том, не может ли безмолочная диета predispose к остеопорозу. Основанием для этого является тот факт, что в популяции с ЛН потребляют меньше молочных продуктов, чем в популяции без ЛН [7-9]. Причиной этого может быть самоограничение употребления молока в связи с развитием желудочно-кишечных симптомов [10, 11]. Другие причины низкого потребления молочных продуктов, вероятно, связаны с диетой, обусловленной культурными традициями [12]. Исследование А. Balcan с соавт., про-

веденное в Италии, показало, что при гиполактазии у взрослых даже потребление безлактозного молока приводило к снижению потребления кальция по сравнению с рекомендуемым [13].

Из приведенной ниже диаграммы (рис.) видно, что большая часть кальция, поступающего с пищей, имеет животное происхождение. При этом в странах с низким потреблением кальция из продуктов животного происхождения (молока) отмечается и низкое потребление кальция в целом. В связи с этим лицам, ограничивающим по тем или иным причинам употребление молока и молочных продуктов, следует компенсировать возникающий дефицит кальция из других источников, причем решить эту проблему без назначения препаратов вряд ли возможно [5]. Так, добровольное ограничение молочных продуктов у девочек с ЛН (в возрасте 10-13 лет) привело к дефициту потребления кальция примерно на 210 мг по сравнению с девочками без ЛН [14].

В систематическом обзоре R. P. Heaney с соавт., в который вошли 52 рандомизированных и 89 наблюдательных исследований, значение потребления молочных продуктов для нормального состояния костей подтвердилось большинством исследований [15].