New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 637.347:616-008.64-053

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кхидирова Сожида Хусниддиновна *https://orcid.org/0009-0002-3421-5459*

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье рассмотрены современные аспекты лактазной недостаточности у детей грудного возраста, включая причины её возникновения, механизмы развития, особенности диагностики и клинического течения. Недостаточность фермента лактазы приводит к неполному расщеплению лактозы, содержащейся в грудном молоке и молочных продуктах, что может способствовать развитию различных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта у младенцев. В статье подробно анализируются основные клинические проявления заболевания, такие как вздутие живота, диарея, повышенное газообразование в кишечнике, боли и кишечные колики, беспокойство ребёнка и нарушения характера стула.

Особое внимание уделено современным методам диагностики лактазной недостаточности, их клинической значимости и роли в проведении дифференциальной диагностики. Рассмотрены первичная и вторичная формы лактазной недостаточности, особенности их развития, а также различия в клинических проявлениях. Отмечается, что сходство симптомов лактазной недостаточности с проявлениями других заболеваний органов пищеварения у детей грудного возраста требует своевременного и обоснованного проведения диагностических мероприятий.

В статье также подробно рассмотрены основные принципы лечения лактазной недостаточности, в частности рациональная организация питания и диетическая коррекция, направленные на уменьшение выраженности клинических проявлений заболевания. Анализируются вопросы сохранения грудного вскармливания, индивидуального подбора режима кормления, применения ферментных препаратов лактазы при наличии соответствующих показаний, а также выбора специализированных адаптированных смесей для детей, находящихся на искусственном вскармливании. Подчёркивается необходимость индивидуального подхода к лечению с учётом возраста ребёнка, выраженности клинических симптомов, характера питания и формы лактазной недостаточности.

Представленные данные свидетельствуют о том, что раннее выявление лактазной недостаточности, правильная оценка её клинической формы и своевременное назначение индивидуальной лечебно-диетической коррекции имеют важное значение для улучшения состояния питания ребёнка, нормализации функции желудочно-кишечного тракта и уменьшения выраженности клинических симптомов. Полученные сведения могут представлять практический интерес для педиатров, неонатологов, детских гастроэнтерологов и специалистов, занимающихся вопросами питания детей грудного возраста.

Ключевые слова: лактоза, лактазная недостаточность, дети, диетотерапия.

REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF LACTASE DEFICIENCY IN CHILDREN OF EARLY AGE

Khidirova Sojida Husniddin qizi

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This article examines the modern aspects of infantile lactase deficiency, including its causes, pathogenesis, diagnostic approaches, and clinical manifestations. Lactase deficiency results in incomplete digestion of lactose contained in breast milk and dairy products, which may contribute to various gastrointestinal disorders in infants. The article analyzes the main clinical manifestations of the condition, including abdominal distension, diarrhea, increased intestinal gas production, abdominal pain and intestinal colic, irritability, and changes in stool characteristics.

Particular attention is paid to modern diagnostic methods for lactase deficiency, their clinical significance, and their role in differential diagnosis. The primary and secondary forms of lactase deficiency are discussed, with emphasis on their developmental mechanisms and differences in clinical presentation. Since the symptoms of lactase deficiency may resemble those of other gastrointestinal disorders in infants, the importance of timely and accurate diagnosis is emphasized.

The article also considers the main principles of treatment, particularly nutritional management and dietary correction aimed at reducing the severity of clinical symptoms. Issues related to maintaining breastfeeding, individual adjustment of feeding practices, the use of lactase enzyme preparations when clinically indicated, and the selection of specialized adapted formulas for infants receiving formula feeding are analyzed. An individualized approach to treatment is emphasized, taking into account the child's age, nutritional status, severity of symptoms, feeding pattern, and form of lactase deficiency.

The presented data indicate that early identification of lactase deficiency, accurate assessment of its clinical form, and timely implementation of individualized therapeutic and dietary interventions are important for improving the nutritional status of infants, supporting normal gastrointestinal function, and reducing the severity of clinical manifestations. The information presented may be of practical value to pediatricians, neonatologists, pediatric gastroenterologists, and specialists involved in infant nutrition.

Key words: lactose, lactase deficiency, florizin hydrolaza, dietary treatment.

ERTA BOLALALIK DAVRIDAGI BOLALAR ORASIDA LAKTAZA YETISHMOVCHILIGI RIVOJLANISHINING SABABLARI

Xidirova Sojida Husniddin qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada chaqaloqlarda uchraydigan infantil laktaza yetishmovchiligining zamonaviy jihatlari, uning kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmlari, diagnostikasi va klinik kechish xususiyatlari yoritilgan. Laktaza fermenti yetishmovchiligi natijasida ona suti yoki sut mahsulotlari tarkibidagi laktozaning yetarli darajada parchalanmasligi chaqaloqlarda turli xil ovqat hazm qilish buzilishlariga olib kelishi mumkin. Maqolada kasallikning asosiy klinik belgilari, jumladan, qorin dam bo‘lishi, ich ketishi, ichaklarda gaz hosil bo‘lishining kuchayishi, qorin og‘rig‘i va bolaning bezovtaligi kabi simptomlar tahlil qilingan.

Shuningdek, infantil laktaza yetishmovchiligini aniqlashda qo‘llaniladigan zamonaviy diagnostik usullar, ularning klinik ahamiyati va differensial diagnostikadagi o‘rni ko‘rib chiqilgan. Kasallikning birlamchi va ikkilamchi shakllari, ularning rivojlanish xususiyatlari hamda klinik ko‘rinishlari o‘rtasidagi farqlar bayon etilgan. Ayniqsa, chaqaloqlarda laktaza yetishmovchiligining boshqa ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari bilan o‘xshash simptomlar namoyon qilishi sababli to‘g‘ri va o‘z vaqtida tashxis qo‘yishning ahamiyati ta'kidlangan.

Maqolada davolash tamoyillariga, xususan, ovqatlanishni to‘g‘ri tashkil etish va parhez orqali klinik belgilarni kamaytirishga alohida e'tibor qaratilgan. Emizikli bolalarda ona sutini saqlab qolish, oziqlantirish rejimini individual ravishda tanlash, zarurat bo‘lganda laktaza fermenti preparatlaridan foydalanish hamda sun'iy oziqlantiriladigan bolalar uchun moslashtirilgan aralashmalarni tanlash masalalari tahlil qilingan. Davolash va parhez korreksiyasi bolaning yoshi,

klinik holati, simptomlarning og‘irligi va laktaza yetishmovchiligining shakliga qarab individual yondashuv asosida olib borilishi lozimligi ko‘rsatilgan.

Tadqiqot natijalari infantil laktaza yetishmovchiligini erta aniqlash, klinik shakllarini to‘g‘ri baholash va individual davolash hamda parhez choralarini belgilash chaqaloqlarning ovqatlanish holatini yaxshilash va kasallik bilan bog‘liq noxush simptomlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatadi. Ushbu ma’lumotlar pediatrlar, neonatologlar, gastroenterologlar hamda chaqaloqlar ovqatlanishi bilan shug‘ullanuvchi mutaxassislar uchun amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so’zlar: laktoza, laktazafermenti, dietoterapiya,enterotsitlar,florizin-gidrolaza.

Актуальность

Лактазная недостаточность (ЛН) — вариант дисахаридазной недостаточности, в основе которого лежит нарушение расщепления лактозы, связанное с врожденным или приобретенным дефектом фермента лактазы [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. В настоящее время показано, что лактазная активность связана в основном с ферментом лактаза-флоризингидролазой, являющимся основным гликопротеином мембраны щеточной каймы микроворсин энтероцита. Указанный фермент проявляет высокую лактазную (бета-D-галактозидгидролаза) и флоризингидролазную активность (гликозил N-ацетилсфингозинглюко гид раза), обеспечивая расщепление лактозы и некоторых других глюкозидов, например флоризина, регулирующего всасывание моносахаров. Лактаза синтезируется в виде одноцепочечного предшественника пре-пролактазы, состоящего из 1927 аминокислотных последовательностей [2].

Цель исследования: в дальнейшем фермент претерпевает ряд последовательных изменений в эндоплазматическом ретикулуме (с образованием профермента) и комплексе Гольджи (с формированием 3-мерной структуры, характерной для «зрелого» фермента). Зрелый фермент транспортируется на мембрану щеточной каймы энтероцита. При этом N-тер минальный конец молекулы располагается снаружи клеточной мембраны, а С-терминальный конец — в цитозоле. Активный фермент имеет 2 каталитических участка. Лактазная активность связана с участком Glu-1749, в то время как активность в отношении флоризина — с участком Glu-1273 [3]. Доказано, что при лактазной недостаточности взрослого типа и врожденной ЛН происходит нарушение именно механизма активации фермента и экспрессии его на мембране. У человека лактазная активность выявляется, начиная с 10–12 нед гестации; с 24 нед начинается рост ее активности, который достигает максимума к моменту рождения. С 17 по 24 нед наибольшая лактазная активность отмечается в тонкой кишке; в последующем активность в проксимальном и дистальном отделе тонкой кишки становится одинаковой. К 28–34 нед гестации активность лактазы достигает 30% от активности у доношенного ребенка, к 39–40 нед — максимального значения, которое сохраняется на протяжении первого полугодия жизни ребенка [4].

По происхождению выделяют первичную и вторичную лактазную недостаточность. Первичная вызвана снижением активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. К ней относятся врожденная (генетически обусловленная, семейная), взрослого типа (конституциональная) и транзиторная ЛН недоношенных и незрелых новорожденных детей.

Врожденная алактазия является редким заболеванием, при котором мутация выявлена в гене LCT, кодирующем синтез лактазы. Наибольшее число случаев врожденной алактазии описано в Финляндии [5].

Транзиторная ЛН недоношенных связана с морфологической и функциональной незрелостью тонкой кишки у детей, родившихся ранее 34–36 нед гестации.

Вторичная ЛН — снижение активности лактазы, вызванное повреждением энтероцита, которое может возникать при инфекционном, аллергическом (в т. ч. непереносимость белков коровьего молока) или ином воспалительном процессе в кишечнике, а также при атрофических изменениях слизистой оболочки кишки. Они характеризуются уменьшением пула энтероцитов (например, вследствие длительного полного парентерального питания в послеоперационном периоде, при атрофии слизистой оболочки другого генеза), или уменьшением общей длины тощей кишки после ее хирургической резекции, или при врожденном синдроме короткой кишки.

Основным звеном патогенеза при дефиците лактазы является нарушение расщепления лактозы до галактозы и глюкозы в тонкой кишке. Лактоза является питательным субстратом для молочнокислых бактерий (преимущественно лакто- и бифидобактерий), ее небольшое поступление в толстую кишку необходимо для закисления содержимого и формирования нормального биоценоза кишечника. Сбраживание лактозы проходит с образованием молочной и уксусной кислот, а также газов — диоксида углерода, метана и водорода. Образующиеся в процессе сбраживания лактозы органические кислоты стимулируют перистальтику кишечника, а формируемая кислая среда препятствует размножению гнилостной флоры. При избыточном поступлении лактозы в толстую кишку возникает повышение осмотического давления, количественное и качественное изменение состава кишечной микрофлоры с развитием клинических проявлений диарейного синдрома. Выраженность клинических проявлений при лактазной недостаточности широко варьирует, что обусловлено уровнем активности фермента, количеством поступающей лактозы с питанием, индивидуальной чувствительностью кишечника, особенностями кишечного биоценоза.

Материал и метод

В анамнезе у детей с лактазной недостаточностью, как правило, 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.

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. Косвенным признаком ЛН является снижение pH стула ниже 5,5 при копрологическом исследовании. Также для диагностики лактазной недостаточности применяют метод определения содержания водорода, метана или меченного 14C CO2 во выдыхаемом воздухе [6] и нагрузочные методы с лактозой [6, 7].

Наиболее точным методом диагностики ЛН является определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Однако инвазивный характер метода ограничивает его использование у детей раннего возраста. Важно знать, что морфологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки не дает информации относительно ЛН, поскольку при данном заболевании отсутствуют специфические морфологические маркеры.

Диагноз «Первичная лактазная недостаточность взрослого типа» устанавливается с помощью генетического исследования (генов C/T –13910 и C/T –22018, расположенных на хромосоме 2q21).

Основой лечения ЛН у детей является ограничение в питании продуктов, содержащих лактозу [8]. При лактазной недостаточности взрослого типа у детей старшего возраста и взрослых снизить количество лактозы в диете можно путем ограничения или исключения употребления молока. При болезнях, приводящих к вторичной ЛН, основное внимание должно быть уделено лечению основного заболевания; при вторичной (на фоне кишечных инфекций) — рекомендуется употребление низколактозных продуктов (кисломолочных продуктов, масла, твердых сыров). Следует учитывать возможное снижение потребления кальция при безмолочной диете.

В лечении новорожденных наиболее рациональной является тактика индивидуального поэтапного подбора количества лактозы в диете. Не следует полностью исключать лактозу из питания новорожденного, т. к. она является пребиотиком и источником галактозы. Если ребенок находится на естественном вскармливании, оптимальным способом снижения потребления лактозы является использование препаратов лактазы (Лактазар, Фармстандарт-Лексредства ОАО, Россия), которые смешиваются со сцеженным грудным молоком или смесью перед кормлением. Применение препаратов лактазы является альтернативой подбору схемы смешанного питания с использованием безлактозных смесей, требует меньшего времени для получения клинического эффекта и позволяет увеличить объем питания и соответствующее ему потребление лактозы. Применение препаратов лактазы также возможно при искусственном вскармливании детей стартовыми адаптированными молочными смесями, содержащими лактозу.

Препарат Лактазар назначается при каждом кормлении (700 ЕД лактазы или 1 капсула на каждые 100 мл молока). Кормление ребенка начинается с порции сцеженного молока с лактозой, а затем ребенок докармливается из груди.

Длительность ферментотерапии у детей раннего возраста зависит от выраженности клинических симптомов лактазной недостаточности и определяется строго индивидуально. Использование ферментных препаратов лактазы в терапии ЛН позволяет довольно быстро купировать симптомы заболевания, сохранив при этом возможность грудного вскармливания [7, 9, 10]. 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 (табл. 1). Количество лактозы в грудном молоке не зависит от диеты матери, поэтому снижать количество лактозы в диете матери нецелесообразно. Следует лишь рекомендовать ограничивать использование продуктов с большим содержанием цельного коровьего белка для профилактики аллергии к белку коровьего молока и формирования вторичной лактазной недостаточности [9].

Таблица 1. Состав и энергетическая ценность детских специализированных безлактозных молочных смесей (на 100 мл смеси)

Название	Фирма производитель	Ингредиенты, г				Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы		
				всего	лактоза	
Бабушкино Лукошко с рождения без лактозы	Нутрибио	1,7	3.4	7.6	0	67,4
Нутрилак безлактозный	Нутритек	1,5	3.4	7.4	0	66
Нутрилон безлактозный	Нутриция	1,46	3.61	7.22	0	67,2
НАН безлактозный	Нестле	1,7	3.3	7.6	0	67
Энфамил 0-Lac	Мид Джонсон	1,42	3.7	7.2	<0,01	68

Детям, находящимся на искусственном или смешанном вскармливании, следует подбирать питание с таким содержанием лактозы, которое не вызывает появления клинических симптомов и повышения углеводов в кале. В табл. 2 приведен состав современных низколактозных смесей.

Индивидуальный подбор диеты осуществляется путем комбинации безлактозного продукта и стандартной адаптированной смеси в соотношении 2:1, 1:1 или 1:2.

При выраженном дефиците лактазы, отсутствии эффекта при снижении количества лактозы до 1/3 рекомендуется использовать безлактозные смеси в качестве основного продукта питания.

При отсутствии аллергии к белкам коровьего молока используются безлактозные смеси на основе коровьего белка, при наличии аллергии к белкам коровьего молока — смеси на основе полного гидролизата белка (табл. 3).

У недоношенных детей в случае невозможности грудного вскармливания рекомендуется применение специализированных преформул со сниженным содержанием лактозы (табл. 4).

Блюда прикорма детям первого года жизни с лактазной недостаточностью должны готовиться на смеси (низко- или безлактозной), которую получает ребенок. Первым основным прикормом (с 4,5–5 мес) целесообразно назначать кашу (рисовую, кукурузную, гречневую) или пюре из овощей с негрубой растительной клетчаткой (цветная капуста, кабачок, тыква, морковь) с добавлением растительного масла. Через 2 нед вводят мясное пюре.

Таблица 2. Состав и энергетическая ценность детских специализированных низколактозных молочных смесей (на 100 мл смеси)

Название	Фирма производитель	Ингредиенты, г				Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы		
				всего	лактоза	
Нутрилак низколактозный	Нутритек	1,6	3.5	7.3	0,9	66,3
Хумана-ЛП	Хумана	1,8	2,1	9,1	1,5	62
Хумана-ЛП + СЦТ	Хумана	1,9	2,0	8,9	0,5	61

Таблица 3. Состав и энергетическая ценность смесей на основе гидролизатов белка (на 100 мл готовой смеси)

Название	Фирма производитель	Ингредиенты, г			Калорийность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Нутрилак Пептиди СЦТ	Нутритек	1,9	3,5	6,7	66
Алфаре	Нестле	2,2	3,3	7,0	65
Нутрилон Пепти ТСЦ	Нутриция	1,8	3,6	6,9	67
Прегестимил	Мид Джонсон	1,9	3,8	6,9	68
Нутрамиген	Мид Джонсон	1,9	3,7	7,5	68
Фрисопеп АС	Фрисо	1,5	3,5	7,2	65

Таблица 4. Состав специализированных смесей для недоношенных детей (в 100 мл)

Название	Фирма производитель	Ингредиенты, г				Калорий-ность, ккал
		белки	жиры	углеводы		
				всего	лактоза	
Нутрилак Пре	Нутритек	2,0	3,9	7,8	5	75
Пре Нутрилон	Нутриция	2,2	4,4	8,0	5,9	80
Пре НАН	Нестле	2,03	3,6	7,5	1,1	70
Фрисопре	Фризленд Фудс	2,2	4,3	8,2	5,9	80
Хумана ГА 0	Хумана ГмбХ	2,2	4,2	8,2	5,6	80

Фруктовые соки и фруктовые пюре вводят в питание таких детей позднее, как правило, во втором полугодии жизни. У детей второго полугодия возможно использование молочных продуктов, где содержание лактозы незначительно — творога (отмытого от сыворотки), сливочного масла, твердого сыра.

Результат и обсуждение

При первичной (конституциональной) лактазной недостаточности низколактозная диета назначается пожизненно. При вторичной гиполактазии симптомы ЛН являются транзиторными. Поэтому по достижении ремиссии основного заболевания через 1–3 мес диету следует постепенно расширять по переносимости под контролем клинических симптомов (диарея, метеоризм). В случае необходимости назначения пробиотиков в связи с выявленными

нарушениями биоценоза кишечника у детей с лактазной недостаточностью необходимо учитывать наличие вспомогательных веществ в их составе, поскольку большая часть пробиотиков на российском фармацевтическом рынке содержит в качестве вспомогательного вещества лактозу. Эти пробиотики не следует применять у детей с ЛН.

Анализ клинических случаев.

Клинический случай № 1

Мама девочки 1 мес обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на беспокойство ребенка, частый водянистый пенистый стул 5–7 раз в день. Из семейного анамнеза известно, что мама «не любит» молоко. Ребенок с рождения находится на грудном вскармливании. Во время и после кормления отмечается беспокойство. При осмотре ребенка обращало на себя внимание вздутие живота. В копрограмме отмечались следующие изменения: запах — кислый, консистенция — жидкая, pH кала — 5,0, немного слизи. Ребенку был поставлен предварительный диагноз «Лактазная недостаточность». Последующее обследование подтвердило диагноз (кал на углеводы — 1,0%). При назначении лактазы в дозе 700 ЕД по 1/2 капсулы в каждое кормление отмечался слабоположительный эффект. При увеличении дозы до 1 капсулы на кормление отмечалось значительное улучшение клинических симптомов: сон стал спокойный, стул кашицеобразный, без пены, 4 раза в день.

С 5,5 мес девочка стала получать безмолочные каши. При введении молока в 10 мес отмечалось появление беспокойства, повышенное газообразование, диарея. Девочке назначен препарат лактазы по 1 капсуле в молоко, на фоне приема которого отмечалось клиническое улучшение. В связи с выявленными изменениями микробиоценоза кишечника (снижение общего числа лакто- и бифидобактерий) девочка получала пробиотики, не содержащие лактозу (см. комментарий).

Комментарий. Учитывая генеалогический анамнез, клинические симптомы, изменения в копрограмме и результат анализа кала на экскрецию углеводов, диагноз «Лактазная недостаточность» поставлен обоснованно. Слабоположительный эффект при приеме 1/2 капсулы (350 ЕД) лактазы в каждое кормление обусловлен недостаточной его дозой, т. к. объем одного кормления ребенка в возрасте 1 мес в среднем составляет 120 мл, что потребовало увеличения дозы до 700 ЕД на 1 кормление. Важно отметить, что назначение пробиотиков у пациентов с ЛН позволяет уменьшить симптомы нарушения расщепления лактозы. Это обусловлено тем, что при утилизации лактозы лакто- и бифидобактериями не происходит значительного усиления газообразования. Кроме того, органические кислоты подавляют рост условно-патогенной флоры, таким образом снижая риск бродильной диспепсии [7]. Однако при лактазной недостаточности показано назначение пробиотиков, не содержащих лактозу.

Клинический случай № 2

Мама ребенка 1 года 2 мес обратилась к педиатру с жалобами на метеоризм, жидкий стул с кислым запахом до 4–5 раз в сут. Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей физиологично. Роды срочные самостоятельные. Масса при рождении 3 190 г, длина 52 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. К груди приложен в первые сут, вакцинирован по календарю, прикорм введен по возрасту, мать сохраняет грудное вскармливание.

Впервые ребенок заболел в возрасте 1 года: отмечались повышение температуры до 38,8°С, рвота 3–4 раза в сут, пенистый водянистый стул со слизью до 6–7 раз в сут, выраженный метеоризм. С явлениями эксикоза I–II ст. госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом «Острый гастроэнтерит». При обследовании: кал на кишечную группу был отрицательным, выявлена ротавирусная инфекция (выделен антиген ротавируса методом ИФА в фекалиях). В стационаре ребенок получал безмолочную диету, пероральную регидратацию, сорбенты, ферменты, пробиотики, проводилась инфузионная терапия. Ребенок выписан с выздоровлением через 10 дней. После выписки мама возобновила молочное питание ребенка (грудное вскармливание 2 раза в сут, каши на молоке, творог). На фоне питания у ребенка отмечалось беспокойство, вздутие и метеоризм через 30–40 мин после еды, расстройство стула: жидкий, пенистый с кислым запахом, 4–5 раз в сут. При осмотре обращало на себя внимание вздутие живота, урчание по ходу кишечника. В общем анализе крови и моче — без патологии, в копрограмме: pH — кислая, непереваренная клетчатка ++, слизь ++. При УЗИ брюшной полости:

метеоризм кишечника, признаков изменений поджелудочной железы не выявлено. Ребенку поставлен диагноз «Вторичная ЛН после перенесенной ротавирусной инфекции».

Даны рекомендации продолжить кормление грудью. Рекомендован прием препарата лактазы, который назначался перед каждым кормлением грудью. Препарат в дозе 700 ЕД добавляли в предварительно сцеженное молоко (20 мл), которое давали ребенку через 20 мин после добавления лактазы, затем ребенка докармливали грудью.

В качестве прикорма рекомендовано использовать мясное пюре, овощное пюре на воде с растительным маслом, безмолочные каши или каши на молоке, добавляя 100 мл молочной каши 700 ЕД лактазы. Через 3 дня после коррекции питания и назначения препарата лактазы отмечено улучшение состояния: в т. ч. отсутствовали явления метеоризма и кишечного синдрома, нормализовался сон. Терапия лактазой продолжалась в течение 1 мес.

Комментарий. Вторичная лактазная недостаточность является частым осложнением энтерита как бактериальной, так и вирусной этиологии. Развитие вторичной ЛН особенно характерно для кишечной инфекции, вызванной ротавирусом, который проникает в эпителиоциты двенадцатиперстной и тонкой кишок. Повреждение эпителиоцитов сопровождается их отторжением от ворсинок, ускорением продвижения клеток от основания ворсинок к верхушке и неполноценным процессом дифференцировки. Функционально незрелые энтероциты обусловливают ферментативную недостаточность дисахаридов (лактозы, сахарозы), главным образом лактозы. Поэтому детям после перенесенной кишечной инфекции и клиническими проявлениями ЛН рекомендуется введение молочных продуктов вместе с лактазой. Длительность применения лактазы устанавливается индивидуально, но в среднем составляет 1–3 мес.

Заключение

Лактазная недостаточность часто встречается у детей грудного и раннего возраста. Тактика лечения этой формы патологии зависит от ее причины, выраженности клинических симптомов и определяется индивидуально. Применение препаратов лактазы, например Лактазара, как при первичной, так и вторичной ЛН патогенетически обосновано и позволяет за короткое время устранить основные клинические проявления ЛН, сохранив при этом возможность грудного вскармливания. Длительность ферментотерапии у детей раннего возраста устанавливается индивидуально. В случае невозможности использования препаратов лактазы у детей, находящихся на грудном вскармливании, а также при искусственном вскармливании решается вопрос об использовании низколактозных смесей.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Питание здорового и больного ребенка: пособие для врачей. Под ред. Тутельяна ВА, Коня ИЯ, Каганова БС. Москва; 2009. С. 96-101.
2. Mantei N, Villa M, Enzler T, Wacker H, Boll W, James P, et al. Complete primary structure of human and rabbit lactase-phlorizin hydrolase: implications for biosynthesis, membrane anchoring and evolution of the enzyme. EMBO J. 1988;7(9):2705-2713. doi:10.1002/j.1460-2075.1988.tb03124.x.
3. Zecca L, Mesonero JE, Stutz A, Poirée JC, Giudicelli J, Cursio R, et al. Intestinal lactase-phlorizin hydrolase (LPH): the two catalytic sites; the role of the pancreas in pro-LPH maturation. FEBS Lett. 1998;435(2-3):225-228. doi:10.1016/S0014-5793(98)01076-X.
4. Auricchio S, Rubino A, Mürset G. Intestinal glycosidase activities in the human embryo, fetus and newborn. Pediatrics. 1965;35(6):944-954. doi:10.1542/peds.35.6.944.
5. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annu Rev Genet. 2003;37:197-219. doi:10.1146/annurev.genet.37.110801.143820.

6. Heyman MB; Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2006;118(3):1279-1286. doi:10.1542/peds.2006-1721. Reaffirmed 2024.
7. Ingram CJE, Mulcare CA, Itan Y, Thomas MG, Swallow DM. Lactose digestion and the evolutionary genetics of lactase persistence. Hum Genet. 2009;124(6):579-591. doi:10.1007/s00439-008-0593-6.
8. Hammer HF, Fox MR, Keller J, et al. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. United European Gastroenterol J. 2022;10(1):15-40. doi:10.1002/ueg2.12106.
9. Broekaert I, et al. An ESPGHAN Position Paper on the Use of Breath Testing in Paediatric Gastroenterology. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;74(5):681-694. doi:10.1097/MPG.0000000000003245.
10. Darma A, Sumitro KR, Jo J, Sitorus N. Lactose intolerance versus cow's milk allergy in infants: a clinical dilemma. Nutrients. 2024;16(3):414. doi:10.3390/nu16030414.
11. Szilagyi A, et al. Lactose intolerance and gastrointestinal cow's milk allergy in infants and children: common misconceptions revisited. World Allergy Organ J. 2019;12(5):100078.
12. Murray RD, Boutton TW, Klein PD, Gilbert M, Paule CL, MacLean WC Jr. Comparative absorption of [13C]glucose and [13C]lactose by premature infants. Am J Clin Nutr. 1990;51(1):59-66. doi:10.1093/ajcn/51.1.59.
13. Мухина ЮГ, Шумилов ПВ, Дубровская МИ, и соавт. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей. Трудный пациент (Педиатрия). 2006;4(9):12-16.
14. Боровик ТЭ, Рославцева ЕА, Яцык ГВ, и соавт. Национальная стратегия вскармливания детей первого года жизни. Лечебное питание при непереносимости углеводов и целиакии. Практика педиатра. 2009;10.
15. Мухина ЮГ, Чубарова АИ, Гераськина ВП. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточности у детей раннего возраста. Вопросы детской диетологии. 2003;1(1):50-56.
16. Корниенко ЕА, Митрофанова НИ, Ларченкова ЛВ. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста. Вопросы современной педиатрии. 2006;4(5).
17. Traber PG. Carbohydrate assimilation. In: Yamada T, editor. Textbook of Gastroenterology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1995. p. 405-427.
18. Руководство по детскому питанию. Под ред. Тутельяна ВА, Коня ИЯ. Москва: Медицинское информационное агентство; 2004. 662 с.
19. de Vrese M, Sieber R, Stansky M. Lactose in human dietetics. Nutrition Infantile. 2004;(4):4-11.
20. Arola H, Tamm A. Metabolism of lactose in the human body. Scand J Gastroenterol. 1994;29:21-25.
21. Montgomery RK, Buller HA, Rings EH, Grand RJ. Lactose intolerance and the genetic regulation of intestinal lactase-phlorizin hydrolase. FASEB J. 1991;5:2824.
22. Menard D. Growth-promoting factors and the development of the human gut. In: Lebenthal E, editor. Human Gastrointestinal Development. New York: Raven Press; 1989. p. 123.
23. Chiles C, Watcins JB, Barr RG, Tsai PY, Goldman DA. Lactose utilization in the newborn. Role of colonic flora. Pediatr Res. 1979;13:365.
24. Sterchi EE, Mills PR, Fransen JAM, Hauri HP, Lentze MJ, Naim HY, et al. Biogenesis of intestinal lactase-phlorizin hydrolase in adults with lactose intolerance: evidence for reduced biosynthesis and slowed-down maturation in enterocytes. J Clin Invest. 1990;86(4):1329-1337. doi:10.1172/JCI114842.
25. Johnson JD. The regional and ethnic distribution of lactose malabsorption: adaptive and genetic hypotheses. In: Paige DM, Bayless TM, editors. Lactose Digestion: Chemical and Nutritional Implications. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1981. p. 11-22.
26. Auricchio S, Troncone R. Genetically determined disaccharidase deficiencies. In: Walker WA, editor. Pediatric Gastrointestinal Disease. 3rd ed. 2000. p. 677-700.
27. Gupta SK, Chong SKF, Fitzgerald JF. Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histologic changes. Nutrition Infantile. 2004;(4):12-18.
28. Arola H. Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption. Scand J Gastroenterol. 1994;29(Suppl 202):26-35.
29. Ruzsanyi V, Heinz-Erian P, Entenmann A, Karall D, Müller T, Schimkowitsch A, et al. Diagnosing lactose malabsorption in children: difficulties in interpreting hydrogen breath test results. J Breath Res. 2016;10(1):016015. doi:10.1088/1752-7155/10/1/016015.

Поступила 20.08.2026