

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ



Научно-практический журнал Союза педиатров России

Издается с 2002 г.

Выходит один раз в два месяца

Учредитель

Союз педиатров России

Главный редактор

Баранов А.А.

Заместители главного редактора

Алексеева Е.И., Альбицкий В.Ю.

Научные редакторы

Киргизов И.В., Литвицкий П.Ф.,

Сергеева Т.В., Середа Е.В.

Ответственный секретарь

Сурков А.Г.

Секретариат редакции

Антонова Е.В., Бакрадзе М.Д.,

Винярская И.В., Кованова Н.Н.

Дизайн

Архутик А.Б.

Выпускающий редактор

Пугачёва У.Г.

Отдел рекламы

reklama_vsp@geotar.ru

Отдел распространения

Кузнецова Ю.В.

podpiska@geotar.ru

Телефон (495) 101-39-07

Адрес редакции

117991, Москва,

Ломоносовский проспект, д. 2/62

Телефон (495) 967-15-66,

(495) 132-72-04

Факс (495) 134-70-01

e-mail: vsp@nczd.ru

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание учёной степени кандидата и доктора наук

Издатель

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

119021, г. Москва,

ул. Россолимо, 4

Тел./факс: (495) 101-39-07

Редколлегия

Акоев Ю.С.
Александров А.Е.
Баканов М.И.
Балаболкин И.И.
Балева Л.С.
Боровик Т.Э.
Ботвиньева В.В.
Ваганов Н.Н.
Волгина С.Я.
Волков И.К.
Гарашенко Т.И.
Геппе Н.А.
Горелов А.В.
Горелова Ж.Ю.
Дворяковский И.В.
Доскин В.А.
Зоркин С.Н.
Конь И.Я.
Коровина Н.А.
Короткий Н.Г.
Корсунский А.А.
Кучма В.Р.
Лев Н.С.
Лильин Е.Т.
Лукина О.Ф.
Лыскина Г.А.
Лыткина И.Н.
Маслова О.И.
Микиртичан Г.Л.
Намазова Л.С.

Нисевич Л.Л.
Орёл В.И.
Петеркова В.А.
Полунина Н.В.
Потапов А.С.
Ревякина В.А.
Римарчук Г.В.
Рошаль Л.М.
Румянцев А.Г.
Рюмина И.И.
Самсыгина Г.А.
Семикина Е.Л.
Сенцова Т.Б.
Смирнов И.Е.
Сухарева Л.М.
Талалаев А.Г.
Таточенко В.К.
Тимофеева А.Г.
Учайкин В.Ф.
Чичерин Л.П.
Чумакова О.В.
Шарапова О.В.
Шахгильдян И.В.
Шиляев Р.Р.
Школьникова М.А.
Щербakov П.Л.
Эрдес С.И.
Юрьев В.К.
Яковлева Т.В.
Яцык Г.В.

Редакционный совет

Аккерблум Х. (Хельсинки, Финляндия)
Аксенова В.А. (Москва)
Баликин В.Ф. (Иваново)
Баранов К.Н. (Москва)
Белобородова Н.В. (Москва)
Богомильский М.Р. (Москва)
Ботвиньев О.К. (Москва)
Бочков Н.П. (Москва)
Брански Д. (Иерусалим, Израиль)
Валиуллина С.А. (Москва)
Ветров В.П. (Москва)
Волков А.И. (Нижний Новгород)
Волошин В.М. (Москва)
Воронцов И.М. (Санкт-Петербург)
Выхристюк О.Ф. (Москва)
Демин В.Ф. (Москва)
Дмитриева Н.В. (Рязань)
Дроботько Л.Н. (Москва)
Ефимова А.А. (Москва)
Запруднов А.М. (Москва)
Зелинская Д.И. (Москва)
Зельман В.Л. (Лос-Анджелес, США)
Иванова В.В. (Санкт-Петербург)
Исаков Ю.Ф. (Москва)
Казанская И.В. (Москва)
Камилов А.И. (Ташкент, Узбекистан)
Касаткина Э.Л. (Москва)
Катаргина Л.А. (Москва)
Катосова Л.К. (Москва)
Кац М. (Беэр-Шева, Израиль)

Корнюшин М.А. (Москва)
Коростовцев Д.С. (Санкт-Петербург)
Краснов М.В. (Чебоксары)
Лапин Ю.Е. (Москва)
Леванович В.В. (Санкт-Петербург)
Лешкевич И.А. (Москва)
Мазитова Л.П. (Москва)
Махмудов О.С. (Ташкент, Узбекистан)
Михельсон В.А. (Москва)
Муталов А.Г. (Уфа)
Найговзина Н.Б. (Москва)
Никанорова М.Ю. (Москва)
Новиков П.В. (Москва)
Пивоваров Ю.П. (Москва)
Прошин В.А. (Москва)
Разумовский А.Ю. (Москва)
Рачинский С.В. (Москва)
Рокицкий М.Р. (Москва)
Семенов Б.Ф. (Москва)
Симаходский А.С. (Санкт-Петербург)
Степанов Э.А. (Москва)
Сударова О.А. (Москва)
Сухарев А.Г. (Москва)
Уварова Е.В. (Москва)
Халлманн Н. (Хельсинки, Финляндия)
Царегородцев А.Д. (Москва)
Шахбазян И.Е. (Москва)
Якушенко М.Н. (Нальчик)
Ясинский А.А. (Москва)
Яцык С.П. (Москва)

Журнал «Вопросы современной педиатрии» зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций 25.07.2003 г. Перерегистрирован 15.12.2005 г. Регистрационный номер ПИ №ФС77-22768
Редакция не несёт ответственности за содержание рекламных материалов. Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции.

При перепечатке публикаций ссылка на журнал «Вопросы современной педиатрии» обязательна.
Отпечатано в типографии «Момент», 141406, Московская обл., г. Химки, ул. Библиотечная, 11.
Тираж 5000 экземпляров.
Подписные индексы в каталоге «Роспечать»: для физических лиц – 82574
для юридических лиц – 82575

СОДЕРЖАНИЕ

- РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ**
- 6 А.А. Баранов, Е.Л. Насонов, Е.И. Алексеева, Ш.Ф. Эрдес, А.Г. Ильин
СОСТОЯНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И ВЗРОСЛЫМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ПРОЕКТ ФЕДЕРАЛЬНОЙ ЦЕЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ «РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ 2008–2012 ГГ.» (ПО МАТЕРИАЛАМ ДОКЛАДА НА ЗАСЕДАНИИ ПРЕЗИДИУМА РАМН, 17 ЯНВАРЯ 2007 Г.)
СОЦИАЛЬНАЯ ПЕДИАТРИЯ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
- 9 Ю.Е. Лапин
ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ РАЗРАБОТКИ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПОЛИТИКИ В ОБЛАСТИ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
- 12 С.Р. Конова
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СМЕРТНОСТИ ВОСПИТАННИКОВ ДОМОВ РЕБЁНКА
- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**
- 15 С.А. Токарев, А.А. Буганов
ПОПУЛЯЦИОННАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ФОРМИРУЮЩИХ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА
- 18 В.А. Ревякина, Т.А. Филатова, Т.Э. Боровик, А.В. Гамалева, Т.Б. Сенцова, О.К. Нетребенко, А.И. Булай
ДИЕТОПРОФИЛАКТИКА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ АТОПИИ
- 24 А.Н. Смирнов, А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, М.В. Левитский, Ю.Е. Фатеев, А.Х. Маннанов, Д.В. Залихин, М.А. Чундокова, Н.А. Аль-Машат, Я.П. Сулавко, В.О. Трунов, П.М. Ярустовский, С.А. Война
ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ КАК ПЕРВОПРИЧИНА ДЛИТЕЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ
- 29 Н.Е. Санникова, О.В. Стенникова
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИЕТОТЕРАПИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
- 35 В.М. Коденцова, О.А. Вржесинская, А.А. Сокольников
ВЛИЯНИЕ ПРИЁМА ПОЛИВИТАМИННОГО КОМПЛЕКСА НА ВИТАМИННУЮ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ДЕТЕЙ, ПОСЕЩАЮЩИХ ДЕТСКИЙ САД
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- 40 И.Н. Захарова, Е.В. Лыкина
ПОСЛЕДСТВИЯ НЕПРАВИЛЬНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ
- ЛЕКЦИИ**
- 48 Е.Н. Кожевникова
ПРОБЛЕМА ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ЖЕЛЕЗОМ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ИСКУССТВЕННОМ ВСКАРМЛИВАНИИ
- 55 Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, И.Н. Захарова
ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
- 62 С.Г. Грибакин, А.В. Андреева, Т.И. Гаранкина
ПРИНЦИПЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОЛОЧНЫХ И СПЕЦИАЛЬНЫХ СМЕСЕЙ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА
- 69 Ю.Л. Солдатский
РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ПАПИЛЛОМАТОЗ
- 76 Е.В. Уварова, Н.М. Веселова, И.А. Сальникова, И.М. Лободина
ПРИНЦИПЫ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА
- 80 М.К. Ерофеева, В.Л. Максакова, М.Г. Позднякова, И.Л. Колыванова
ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИПОСОМАЛЬНОГО АЛЬФА-2В ИНТЕРФЕРОНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА И ДРУГИХ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ
- 85 В.К. Таточенко
ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ И ПРОФИЛАКТИКУ
- ОБМЕН ОПЫТОМ**
- 92 Т.И. Гаращенко
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЛИЗАТЫ ДЛЯ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ АДЕНОИДИТОВ У ДЕТЕЙ
- 97 Т.Г. Маланичева, С.Н. Денисова, Л.А. Хаертдинова
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БЫСТРОРАСТВОРИМОГО КОЗЬЕГО МОЛОКА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ
- 101 В.И. Гузева, Д.Д. Коростовцев, М.Ю. Фомина, В.В. Гузева, О.В. Гузева
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГОПАНТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ В СИРОПЕ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ
- 105 Е.И. Алексеева, Е.Г. Чистякова, М.М. Лохматов, Т.Б. Бзарова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЗОМЕПРАЗОЛА В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ
- 108 В.В. Дашичев, Н.В. Олендарь, А.А. Андреев, Д.В. Ашерова
РОЛЬ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ В ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ВСКАРМЛИВАНИИ
- В ПОМОЩЬ ВРАЧУ**
- 111 И.Я. Конь, Т.Э. Боровик, Е.И. Прахин, Т.Н. Сорвачёва, Н.А. Коровина, Е.М. Булатова, Н.Е. Санникова, А.В. Чупрова
КОММЕНТАРИЙ РОССИЙСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ К «РЕКОМЕНДАЦИЯМ ПО ПИТАНИЮ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА», РАЗРАБОТАННЫМИ СПЕЦИАЛИСТАМИ США
- 115 Н. Бате, К. Кобб, Д. Двайер, Л. Грэни, В. Хейрд, К. Ричард
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА (ПРОГРАММА START HEALTHY — РАСТИ ЗДОРОВЫМ С ПЕРВЫХ ДНЕЙ)
- 130 Т.С. Лазарева, А.А. Жильцова
СИНДРОМ СРЫГИВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ЕГО ДИЕТОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ
- 134 П.Л. Щербаков, В.А. Ревякина
ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОСОРБЕНТОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ
- 137 С.В. Морозова, Л.В. Лусс
ХЛОРОПИРАМИН: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ
- 140 Л. Холлберг
ПРЕПЯТСТВУЕТ ЛИ КАЛЬЦИЙ ВСАСЫВАНИЮ ЖЕЛЕЗА?
- 144 **ПАМЯТИ КОЛЛЕГИ**
ТАБОЛИН ВЯЧЕСЛАВ АЛЕКСАНДРОВИЧ



ОДОБРЕНО СОЮЗОМ
ПЕДИАТРОВ РОССИИ



СМЕКТА - ПОБЕДИТЕЛЬ ПРОГРАММЫ
«СУПЕРБРЕНД-2005»

СМЕКТА



При диарее СМЕКТА для быстрого эффекта

Полную информацию о препарате, побочных действиях и противопоказаниях смотрите в инструкции по применению или обращайтесь к врачу



Бофур Ипсен Интернасьональ – Россия – 109147 Москва – ул. Таганская, 19
Тел.: + 7 495 258 54 00 – Факс: + 7 495 258 54 01

The Union of Pediatricians of Russia Scientific Practical Journal

Published since 2002
Issued once in two months

Founder

The Union of Pediatricians of Russia

Editor-in-chief

Baranov A.A.

Deputy editors-in-chief

Alekseyeva Ye.I., Albitsky V.Yu.

Research editors

Kirgizov I.V., Litvitsky P.F.,
Sergiyeva T.V., Sereda Ye.V.

Editorial secretary

Surkov A.G.

Secretaries-general

Antonova Ye.V., Bakradze M.D.,
Kovanova N.N., Vinyarskaya I.V.

Art director

Arkhutik A.B.

Publishing editor

Pugacheva U.G.

Advertising department

reklama_vsp@geotar.ru

Sales department

Kuznetsova Yu.V.
podpiska@geotar.ru
Phone: (495) 101-39-07

Correspondence address

№ 2/62, Lomonosov avenue,
Moscow, 117991
Phone: (495) 967-15-66
Fax: (495) 134-70-01
e-mail: vsp@nczd.ru

**The Journal is in the List
of the leading scientific journals
and publications of the Supreme
Examination Board (VAK), which
are to publish the results
of doctorate theses.**

Editorial board

Akoyev Yu.S.
Alexandrov A.Ye.
Bakanov M.I.
Balabolkin I.I.
Baeva L.S.
Borovik T.Ye.
Botvinieva V.V.
Vaganov N.N.
Volgina S.Ya.
Volkov I.K.
Garaschenko T.I.
Geppe N.A.
Gorelov A.V.
Gorelova J.Yu.
Dvoryakovskiy I.V.
Doskin V.A.
Zorkin S.N.
Kon I.Yu.
Korovina N.A.
Korotkiy N.G.
Korsunskiy A.A.
Kuchma V.R.
Lev N.S.
Lilyin Ye.T.
Lukina O.F.
Lyiskina G.A.
Lyitkina I.N.
Maslova O.I.
Mikirtychyan G.L.
Namazova L.S.

Nisievich L.L.
Orel V.I.
Peterkova V.A.
Polunina N.V.
Potapov A.S.
Reviakina V.A.
Rimarchuk G.V.
Roshal L.M.
Rumyantsev A.G.
Riumina I.I.
Samsyigina G.A.
Semikina Ye.L.
Sentzova T.B.
Smirnov I.Ye.
Sukhareva L.M.
Talalayev A.G.
Tatochenko V.K.
Timofeeva A.G.
Uchaikin V.F.
Chicherin L.P.
Chumakova O.V.
Sharapova O.V.
Shakhguldyan I.V.
Shiliyev R.R.
Shkolnikova M.A.
Shterbakov P.L.
Erdess S.I.
Yuryev V.K.
Yakovleva T.V.
Yatsiyk G.V.

Drafting committee

Accerblum X. (Helsinki, Finland)
Aksienova V.A. (Moscow)
Balikin V.F. (Ivanovo)
Baranov K.N. (Moscow)
Beloborodova N.V. (Moscow)
Bogomyilsky M.R. (Moscow)
Bochkov N.P. (Moscow)
Botviniev O.K. (Moscow)
Bransky D. (Jerusalem, Israel)
Valiullina S.A. (Moscow)
Vetrov V.P. (Moscow)
Volkov A.I. (Nizhniy Novgorod)
Voloshin V.M. (Moscow)
Vorontsov I.M. (St. Petersburg)
Vuikhrstiuk O.F. (Moscow)
Demina V.F. (Moscow)
Dmitrieva N.V. (Ryazan)
Drobotko L.N. (Moscow)
Efimova A.A. (Moscow)
Zaprudnov A.M. (Moscow)
Zelinskaya D.I. (Moscow)
Zelman V.L. (Los Angeles, USA)
Ivanova V.V. (St. Petersburg)
Isakov Yu.F. (Moscow)
Kazanskaya I.V. (Moscow)
Kamilov A.I. (Tashkent, Uzbekistan)
Kasatkina Ye.L. (Moscow)
Katargina L.A. (Moscow)
Katosova L.K. (Moscow)
Kats M. (Beer-Sheva, Israel)

Korniushin M.A. (Moscow)
Korostovtsev D.S. (St. Petersburg)
Krasnov M.V. (Tcheboksary)
Lapin Yu.Ye. (Moscow)
Levanovich V.V. (St. Petersburg)
Leshkevich I.A. (Moscow)
Mazitova L.P. (Moscow)
Makhmudov O.S. (Tashkent, Uzbekistan)
Mikhelson V.A. (Moscow)
Mutalov A.G. (Ufa)
Naigovzina N.B. (Moscow)
Nikanorova M.Yu. (Moscow)
Novikov P.V. (Moscow)
Pivovarov Yu.P. (Moscow)
Proshin V.A. (Moscow)
Razumovsky A.Yu. (Moscow)
Rachinsky S.V. (Moscow)
Rokitsky M.R. (Moscow)
Semionov B.F. (Moscow)
Simakhodsky A.S. (St. Petersburg)
Stepanov Ye.A. (Moscow)
Sudarova O.A. (Moscow)
Sukharev A.G. (Moscow)
Uvarova Ye.V. (Moscow)
Hallmann N. (Helsinki, Finland)
Tsaregorodsev A.D. (Moscow)
Shakhbazian I.Ye. (Moscow)
Iakushenko M.N. (Naichik)
Yasinsky A.A. (Moscow)
Yatsiyk S.P. (Moscow)

Publisher

000 Publishing group «GEOTAR-Media»
4, Rossolimo street, Moscow, 119021
tel./fax: (495) 101-39-07

Mass media registration certificate dated July 25, 2003.
Series ПИ № 77-159878 Federal service for surveillance
over non-violation of the legislation in the sphere of mass
communications and protection of cultural heritage.
Editorial office takes no responsibility for the contents of
advertising material.
No part of this issue may be reproduced without permission
from the publisher.

While reprinting publications one must make reference to
the journal «Current pediatrics»
Printed in the printing office «Moment», № 11, Bibliotchnaya
street, Khimki, Moscow region, 141406
Edition 5000 copies
Subscription indices are in the catalogue «Rospechat»
For natural persons 82574
For juridical persons 82575

CONTENT

	EDITORIALS
6	A.A. Baranov, Ye.L. Nasonov, Ye.I. Alekseyeva, S.F. Erdes, A.G. Il'yin STATE OF THE SPECIALIZED RHEUMATOLOGIC ASSISTANCE FOR THE CHILDREN AND ADULTS IN THE RUSSIAN FEDERATION. THE PROJECT OF THE FEDERAL PURPOSE-ORIENTED PROGRAM «RHEUMATIC DISEASES IN 2008–2012» (BASED ON THE REPORT DELIVERED AT THE PRESIDUIM SESSION OF THE RUSSIAN ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES, JANUARY 17, 2007)
	ASPECT OF SOCIAL PEDIATRICS AND HEALTH CARE
9	Yu.Ye. Lapin LEGAL GROUNDS FOR THE DEVELOPMENT OF THE STATE POLICY IN CHILDREN'S HEALTHCARE PROTECTION IN THE RUSSIAN FEDERATION
12	S.R. Konova MEDICAL AND SOCIAL ISSUES OF MORTALITY AMONG ORPHANS
	ORIGINAL ARTICLES
15	S.A. Tokarev, A.A. Buganov POPULATION ESTIMATE OF FACTORS, FORMING THE HEALTH OF THE CHILDREN FROM THE FAR NORTH
18	V.A. Revjakina, T.A. Filatova, T.Je. Borovik, A.V. Gamaleeva, T.B. Sentsova, O.K. Netrebenko, A.I. Bulaj PROPHYLACTIC DIET OF ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN WITH HIGH RISK OF ATOPY
24	A.N. Smirnov, A.F. Dronov, I.V. Poddubny, M.V. Levitsky, Yu.E. Fateyev, A.H. Mannanov, D.V. Zalikhin, M.A. Chundokova, N.A. Al-Mashat, Ia.P. Sulavko, V.O. Trunov, P.M. Iarustovsky, S.A. Voina CHRONIC APPENDICITIS AS AN UNDERLYING CAUSE OF CHRONIC RECURRENT ABDOMINAL PAIN IN CHILDREN
29	N.Ye. Sannikova, O.V. Stennikova MODERN POSSIBILITIES OF THE DIET THERAPY FOR THE PREVENTION AND CORRECTION OF THE CALCIUM DEFICIENCY AMONG INFANTS
35	V.M. Kodentsova, O.A. Vrzhesinskaya, A.A. Sokol'nikov INFLUENCE OF THE POLYVITAMINIC COMPLEX INTAKE ON THE VITAMIN PROVISION OF THE KINDERGARTNERS
	LITERATURE REVIEW
40	I.N. Zakharova, Ye.V. Lykina CONSEQUENCES OF IMPROPER INFANT FEEDING
	LECTURES
48	Ye.N. Kozhevnikova PROBLEM OF IRON PROVISION FOR THE ARTIFICIALLY FED INFANTS
55	N.A. Korovina, A.L. Zaplatnikov, I.N. Zakharova PRINCIPLES OF THE ANTIBACTERIAL THERAPY FOR THE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AMONG INFANTS
62	S.G. Gribakin, A.V. Andreyeva, T.I. Garankina PRINCIPLES OF THE MILK AND SPECIAL FORMULA APPLICATION IN THE PEDIATRICS PRACTICES
69	Yu.L. Soldatsky RECURRENT RESPIRATORY PAPILLOMATOSIS
76	E.V. Uvarova, N.M. Veselova, I.A. Sal'nikova, I.M. Lobodina UTERINE BLEEDING IN PUBERTY — PRINCIPLES OF INTERDISCIPLINARY SOLUTION
80	M.K. Yerofeyeva, V.L. Maksakova, M.G. Pozdnyakova, I.L. Kolyvanova POSSIBILITY TO APPLY LIPOSOMAL ALPHA-2B INTERFERON FOR THE PREVENTION OF FLU AND OTHER ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS
85	V.K. Tatochenko PNEUMOCOCCAL INFECTION: MODERN VIEW ON THE ISSUE AND PREVENTION
	EXCHANGE OF EXPERIENCE
92	T.I. Garashchenko BACTERIAL LYSATES FOR LOCAL ADMINISTRATION IN PREVENTION AND TREATMENT OF CHRONIC ADENOIDITIS AMONG CHILDREN
97	T.G. Malanicheva, S.N. Denisova, L.A. Khayertdinova EXPERIENCE OF GOAT'S MILK «AMALTEA» APPLICATION IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS
101	V.I. Guzeva, D.D. Korostovtsev, M.Yu. Fomina, V.V. Guzeva, O.V. Guzeva THE EXPERIENCE OF HOPANTENIC ACID APPLICATION IN THE SYRUP FOR THE CHILDREN, SUFFERING FROM EPILEPSY WITH COGNITIVE DISORDERS AND ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY DISORDER
105	Ye.I. Alekseyeva, Ye.G. Chistiakova, M.M. Lokhmatov, T.B. Bzarova ESOMEPRAZOLE EFFICACY IN TREATMENT OF THE INFLAMMATORY DISEASES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT AMONG CHILDREN, SUFFERING FROM RHEUMATIC DISEASES
108	V.V. Dashichev, N.V. Olendar', A.A. Andreyev, D.V. Asherova THE ROLE OF PANCREATIC ENZYMOTHERAPY IN POSTNATAL ADAPTATION OF THE PREMATURE INFANTS UNDER ARTIFICIAL FEEDING
	A DOCTOR'S AID
111	I.Ya. Kon', T.E. Borovik, E.I. Prahin, T.N. Sorvacheva, N.A. Korovina, E.M. Bulatova, N.E. Sannikova, A.V. Chuprova COMMENTS FROM THE RUSSIAN EXPERTS TO «RECOMMENDATIONS ON THE INFANT NUTRITION» PREPARED BY THE US SPECIALISTS
115	Nancy Butte, Kathleen Cobb, Joanna Dwyer, Laura Graney, William Heird, Caryl Richard FEEDING GUIDELINES FOR INFANTS AND TODDLERS (START HEALTHY PROGRAM)
130	T.S. Lazareva, A.A. Zhil'tsov SYNDROME OF REGURGITATION AND VOMIT AMONG CHILDREN AND ITS NUTRITIONAL CORRECTION
134	P.L. Shcherbakov, V.A. Reviakina THE APPLICATION OF ENTEROSORBENTS TO TREAT ATOPIC DERMATITIS AMONG CHILDREN
137	S.V. Morozova, L.V. Luss CHLORPYRAMINE: MODERN ASPECTS OF USE
140	Leif Hallberg DOES CALCIUM INTERFERE WITH IRON ABSORPTION?
144	IN MEMORY OF TABOLIN VYACHESLAV ALEKSANDROVICH

А.А. Баранов¹, Е.Л. Насонов², Е.И. Алексеева¹, Ш.Ф. Эрдес², А.Г. Ильин¹

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² НИИ ревматологии РАМН, Москва

Состояние специализированной ревматологической помощи детям и взрослым в Российской Федерации. Проект Федеральной целевой программы «Ревматические болезни 2008–2012 гг.»

(по материалам доклада на заседании Президиума РАМН, 17 января 2007 г.)

6

Во всех странах мира происходит неуклонный рост распространённости ревматических болезней, как в общей, так и в детской популяции, в связи с чем Всемирная организация здравоохранения объявила 2000–2010 годы «Декадой (десятилетием) борьбы с заболеваниями костей и суставов».

В МКБ-10 ревматические болезни входят в XIII класс «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани» и включают большое число нозологических форм. Особое социальное и медицинское значение имеют воспалительные ревматические болезни: реактивные артропатии (M02), серопозитивный ревматоидный артрит и другие ревматоидные артриты (M05, M06), юношеский артрит (M08), системные поражения соединительной ткани (M30–35), анкилозирующий спондилит (M45).

В Российской Федерации ежегодно впервые регистрируется до 55 тыс. случаев ревматических болезней у взрослых и до 17 тыс. случаев — у детей до 17 лет.

На 1 января 2005 г. в Российской Федерации состоит на учёте 396 424 тыс. взрослых и 50 813 детей от 0 до 17 лет с ревматическими болезнями. Показатель распространённости составляет 348,6 на 100 000 взрослых и 177,6 на 100 000 детей. У детей этот показатель увеличился на 12% по сравнению с 2000 г.

Среди регистрируемых нозологических форм ревматических заболеваний в 2005 г. в Российской Федерации показатель заболеваемости реактивными артропатиями у детей составил 35,9, у взрослых — 14,7 на 100 000 лиц соответствующего возраста; юношеским артритом — у детей — 15,4, ревматоидным артритом у взрослых — 25,4 на 100 000; системны-

ми поражениями соединительной ткани — у детей — 4,5, у взрослых — 4,9; анкилозирующим спондилитом — у детей 15–17 лет — 1,6, у взрослых — 3,2 на 100 000.

Сравнительный анализ заболеваемости ревматическими болезнями у детей и подростков показал, что реактивные артропатии у подростков встречаются в 1,2 раза чаще, чем у детей, ювенильный артрит — в 2,2 раза; системные поражения соединительной ткани — в 1,3 раза.

Анализ заболеваемости в федеральных округах выявил, что имеется ряд территорий, в которых уровень заболеваемости ревматическими болезнями у взрослых и детей значительно превосходит среднероссийские показатели. Высокий уровень заболеваемости отмечается в Республике Дагестан, Республике Башкортостан, Республике Татарстан, Республике Алтай, Эвенкийском автономном округе Ямало-Ненецком автономном округе и Республике Саха-Якутия, Новгородской области, Республике Татарстан, Республике Тыва и Карякском автономном округе. У детей — в Республике Мордовия, Липецкой и Костромской областях.

Ревматические болезни являются причиной развития инвалидности у людей молодого возраста. Средний возраст лиц, которым впервые присваивается инвалидность, составляет 41 год. Весьма тревожным является тот факт, что инвалидизация наступает быстро — так, например, при ревматоидном артрите 50% больных становятся инвалидами I-й или II-й группы в течение первых 3 лет от момента постановки диагноза. Тяжёлая, часто пожизненная инвалидность у 50% у детей с ювенильным артритом наступает в течение первых 10 лет болезни. Учитывая, что средний возраст дебюта ювенильного

А.А. Baranov¹, Ye.L. Nasonov², Ye.I. Alekseyeva¹, S.F. Erdes², A.G. Il'yin¹

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

State of the specialized rheumatologic assistance for the children and adults in the Russian Federation. The Project of the Federal Purpose-Oriented Program «Rheumatic Diseases in 2008–2012»

(based on the report delivered at the Presidium session of the Russian Academy of Medical Sciences, January 17, 2007)

артрита более чем у половины заболевших детей составляет 4–5 лет, к 14–15 годам ребёнок становится глубоким инвалидом.

Только за последние пять лет число инвалидов среди детей с ревматическими заболеваниями увеличилось на 24%.

В структуре инвалидности по ревматическим болезням у детей доля юношеского артрита составляет 58% (1,1 на 10 000), системных поражений соединительной ткани — 32% (0,6 на 10 000), реактивных артропатий — 10% (0,18 на 10 000).

В связи с наличием ревматического заболевания каждый третий ребёнок с подобным диагнозом не посещает образовательные учреждения и вынужден заниматься на дому, в связи с чем усложняется возможность получения знаний, снижается уровень образования детей, что в последующем затрудняет социализацию и трудоустройство ребёнка и в конечном итоге отражается на трудовых ресурсах и интеллектуальном потенциале страны.

Ревматические болезни приводят к ограничению способности к передвижению и самообслуживанию, физической, психической, социальной дезадаптации взрослых и детей.

Медицинская реабилитационная служба для пациентов с ревматическими болезнями не имеет необходимого материального и кадрового потенциала. Психологическая и профессиональная реабилитация больных в Российской Федерации не проводится.

Число ревматологов (физических лиц), оказывающих специализированную помощь взрослым с ревматическими болезнями, составляет 1765. Число штатных должностей врачей ревматологов — 2065,25, в том числе в поликлиническом звене — 1416,25. Число занятых должностей врачей — ревматологов — 1895, в том числе в поликлинике — 1260. Число ревматологических отделений (кабинетов) — 1235. В поликлиническом звене не занято 156,25 должности врача — ревматолога. Коэффициент совместительства составляет 1,1. С 2000–2005 гг. число врачей-ревматологов уменьшилось на 10%, число ревматологических (кабинетов) отделений — на 18%, число занятых должностей врачей — ревматологов — на 20%.

В 2005 г. число посещений врача-ревматолога на амбулаторно — поликлиническом этапе составило 4 178 301, в том числе 3 431 052 взрослыми. По сравнению с 2000 г., общее число посещений врача-ревматолога в поликлинике уменьшилось на 15%.

Несмотря на рост распространённости ревматических болезней и их тяжёлое инвалидизирующее течение, служба, оказывающая специализированную ревматологическую помощь детям, на территории РФ не сформирована.

В поликлиниках при областных, краевых и республиканских детских больницах имеется 22,75 штатной должности врача-ревматолога. Имеется также 26 кардиоревматологических диспансеров. В учреждениях первичного звена здравоохранения не создано необходимых условий для обеспечения ранней диагностики ревматической патологии у детей и её лечения. Приём детей с ревматическими болезнями в основном ведут участковые педиатры, которые не имеют специальной подготовки в области детской ревматологии.

Число посещений детьми ревматолога уменьшилось на 46%. В 41 территории, включая территории, в которых уровень заболеваемости существенно превышает среднероссийский показатель, не было ни одного посещения ревматолога в поликлинике.

Стационарная специализированная помощь взрослым с ревматическими болезнями оказывается на 6570 койках. Число коек с 2000 по 2005 гг. уменьшилось на 8%. Число штатных должностей врачей-ревматологов в стационарном звене — 645, в том числе занятых должностей — 635. Не укомплектовано 14 должностей. Число взрослых, госпитализированных с диагнозом ревматическое заболевание, составило 124 266. Стационарное звено детской ревматологической службы также, как и амбулаторно-поликлиническое звено, не обеспечено кадровыми ресурсами для оказания специализированной ревматологической помощи детям.

В 18 детских областных, краевых и республиканских больницах развернуто 18 кардиоревматологических отделений на 485 коек, в отделениях другого профиля имеется 319 ревматологических коек. В 70 территориях специализированных ревматологических коек нет. Следовательно, специализированная помощь детям с ревматическими заболеваниями оказывается на койках другого профиля, в основном врачами-педиатрами, что снижает качество предоставляемой помощи. Количество ставок для врачей, оказывающих специализированную ревматологическую помощь детям в стационарах, составляет 18,25 ставки врача-ревматолога и 39 ставок врача-кардиолога.

Число госпитализированных детей — 20 995. Общее число койко-дней, проведённых в стационаре взрослыми с ревматическими болезнями, составило 2 138 982, детьми — 423 244.

Необходимо отметить, в 2005 г. число детей, которые были выписаны с диагнозом ревматоидный артрит, увеличилось вдвое, а количество проведённых ими койко-дней в 1,7 раза по сравнению с 2000 г. При этом число ревматологических и кардиоревматологических коек осталось прежним. Таким образом, акцент специализированной помощи взрослым и детям с ревматическими болезнями смещён на стационарное звено.

Для оказания специализированной помощи взрослым с ревматическими болезнями сформирована система подготовки кадров. Врачебная специальность «Ревматология» включена в перечень терапевтических субспециальностей, требующих углублённой подготовки. Врачебной специальности «детский ревматолог» в перечне специальностей нет.

Ревматические болезни обладают высокой стоимостью, которая складывается из затрат, обусловленных длительным, в подавляющем большинстве случаев — пожизненным медикаментозным лечением, а также эндопротезированием суставов и непрямыми затратами, включающими оплату больничных листов, пособий по инвалидности и потерь, связанных с уменьшением трудоспособного населения за счёт самих больных и лиц, ухаживающих за ними.

Ревматические болезни включены в перечень нозологий по оказанию высокотехнологичных видов медицинской помощи. Средняя стоимость стандарта стационарной медицинской помощи составляет 250 000 руб., (реальный объём финансирования — лишь 20% от должного уровня). Стоимость стандарта амбулаторно-поликлинической помощи за год — 313 873,2 руб. В целом стационарное и амбулаторное лечение одного ревматического больного в год обходится государству от 340 000 до 1 200 000 руб. в зависимости числа госпитализаций.

Льготное обеспечение лекарственными препаратами больных взрослых и детей на амбулаторно-поликлиническом этапе лечения недостаточное; 80% больных детей инвалидность не присваивается, следовательно, льготными лекарствами они не обеспечиваются. Не признание инвалидности или её снятие приводит к позднему началу адекватной терапии либо к её отмене и соответственно в обоих случаях к прогрессированию заболевания и инвалидности. Эти негативные тенденции особенно выражены у детей, больных ревматическими болезнями. У большинства новых высокоэффективных иммунодепрессантов и биологических агентов нет показаний для применения в детском возрасте в связи с тем, что фармацевтические компании практически не проводят клинические испытания эффективности лекарственных средств в педиатрии. Назначение разрешённых, но мало эффективных и токсичных противоревматических препаратов детям нередко приводит к прогрессированию заболевания, как правило, формированию инвалидности и развитию тяжёлых, часто необратимых побочных эффектов лекарственной терапии.

Непрямые затраты, как правило, в 2–3 раза превышают прямые затраты на больного. Они включают в себя выплату взрослым больным и родителям больных детей по больничным. Число дней нетрудоспособности в 2005 г. среди работа-

ющих с ревматическими болезнями составило 1 116 534 (2,3 на 100 работающих). Непрямые затраты включают также затраты, связанные с уменьшением количества трудоспособного населения за счёт взрослых больных, которые вынуждены уходить с работы раньше пенсионного срока, детей-инвалидов, которые ежегодно пополняют ряды инвалидов-взрослых и не в состоянии трудиться при достижении трудоспособного возраста, также за счёт родителей, в основном матерей, вынужденных уходить с работы для обеспечения ухода за больным ребёнком — 50% матерей не работают в связи с болезнью ребёнка.

Недостаточная эффективность оказания ревматологической помощи в определённой мере связана с практическим отсутствием фундаментальных исследований в этой области в Российской Федерации. Вместе с тем в других странах проводится активное изучение патогенеза ревматических болезней. На основе полученных данных в последнее десятилетие получены тест-системы для ранней диагностики заболеваний, выявлены маркёры прогноза, генно-инженерным путём синтезированы лекарственные препараты нового поколения. На основании генетических исследований разрабатывается комплекс профилактических мероприятий для конкретного индивидуума, что в дальнейшем может составить основу профилактической ревматологии.

Таким образом, высокая распространённость, постоянный рост заболеваемости, ранняя инвалидизация, связанная с недостаточной эффективностью и качеством медицинской, медико-социальной и медико-педагогической помощи взрослым и детям с ревматическими болезнями; практическое отсутствие фундаментальных исследований в ревматологии; крайне медленное внедрение в практику высокотехнологичных методов диагностики, лечения и реабилитации ревматических больных; несовершенная материально-техническая база лечебно-профилактических учреждений, которая не позволяет оказывать своевременную, высокоэффективную специализированную помощь лицам с ревматическими болезнями; низкая информированность населения, органов управления здравоохранением и медицинской общественности о ревматических болезнях; недостаточная эффективность системы послевузовского профессионального образования врачей, оказывающих помощь детям и взрослым с ревматическими болезнями, возвели проблему ревматических болезней в ранг общегосударственной.

Все вышесказанное позволяет сделать заключение о том, что перед Правительством, органами здравоохранения, социального обеспечения, образования и лечебными учреждениями стоит задача создания высокоэффективной комплексной системы оказания помощи взрослым и детям, страдающим ревматическими болезнями. Это диктует необходимость разработки и последующей реализации Федеральной целевой программы «Ревматические болезни».

Цель программы заключается в снижении временной и стойкой утраты трудоспособности, улучшении качества жизни у больных детей и взрослых с ревматическими болезнями на основе комплексного решения медицинских, психологических, педагогических и социальных проблем.

Срок реализации Программы — 2008–2012 гг.

Программа «Ревматические болезни» включает мероприятия по формированию эффективной комплексной системы поддержки, как детей, так и взрослых, страдающих ревматическими болезнями, объединяющие в себя профилактические, диагностические, лечебные, реабилитационные, организационные и информационные мероприятия, создание оптимальной среды для жизнедеятельности, социальной адаптации и интеграции пациентов с костно-суставно-соединительнотканной патологией.

В рамках реализации Программы предусматриваются мероприятия по следующим направлениям.

1. Совершенствование медицинской, медико-социальной, медико-педагогической помощи взрослым и детям, больным ревматическими болезнями.

2. Научно-исследовательские и опытно-конструкторские работы для научного обеспечения Программы.

3. Совершенствование подготовки кадров, оказывающих специализированную ревматологическую помощь.

Мероприятия по реализации Программы включают:

- ◆ Укрепление материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений, оказывающих специализированную помощь больным ревматическими болезнями.
- ◆ Организацию федерального и межрегиональных центров патологии суставов; организацию реабилитационных центров для взрослых и детей с ревматическими заболеваниями.
- ◆ Разработку и внедрение Федерального Регистра пациентов с ревматическими болезнями.
- ◆ Разработку и внедрение высокотехнологичных методов диагностики, консервативного (в том числе терапии генно-инженерными биологическими препаратами и интенсивной терапии) и хирургического (эндопротезирование суставов и др.) лечения.
- ◆ Разработку и внедрение системы апробации и клинических испытаний новых препаратов для лечения больных.
- ◆ Разработку и внедрение комплексных программ диспансеризации и реабилитации ревматических больных.
- ◆ Обеспечение учреждений, оказывающих высокотехнологичные и специализированные виды ревматологической помощи, финансированием в соответствии с реальными тарифами утверждённых стандартов.
- ◆ Внедрение общероссийских протоколов диагностики и лечения ревматических болезней у детей и взрослых.
- ◆ Обеспечение больных на амбулаторно-поликлиническом этапе современными лекарственными препаратами вне зависимости от наличия инвалидности.
- ◆ Проведение фундаментальных исследований по изучению этиологии, патогенетических механизмов и иммуногенетической предрасположенности при ревматических болезнях.
- ◆ Разработку критериев раннего назначения иммунодепрессантов нового поколения и биологических агентов до развития необратимых изменений в суставах и внутренних органах и инвалидности больных.
- ◆ Разработку программ медико-социальной, медико-психологической и медико-педагогической помощи ревматическим больным.
- ◆ Организацию системы непрерывного профессионального образования врачей, оказывающих ревматологическую помощь.
- ◆ введение в номенклатуру специальностей специальность «Детский ревматолог».
- ◆ обязательное подтверждение сертификата ревматолога и детского ревматолога не реже 1 раза в 5 лет.
- ◆ прохождение курсов тематического усовершенствования не реже 1 раза в 3 года.
- ◆ прохождение «Школы ревматолога» и «Школы детского ревматолога» 1 раз в год.
- ◆ Внедрение системы дистанционного образования в режиме реального времени, на электронных носителях, на базе видеоконференцсвязи.
- ◆ Оснащение лечебно-профилактических учреждений, оказывающих специализированную помощь, оборудованием для дистанционного образования.

Ожидаемые результаты реализации программы:

- снижение частоты развития временной и стойкой утраты трудоспособности на 10–15%;
- сокращение сроков постановки диагноза на 20–30%;
- сокращение не прямых экономических потерь общества;
- уменьшение частоты развития побочных явлений противоревматической терапии не менее чем на 50%;
- повышение качества жизни на 80%;
- улучшение психосоциальной адаптации и повышение профессиональной пригодности.

Ю.Е. Лапин

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Правовые основы разработки государственной политики в области охраны здоровья детей в Российской Федерации

ПРЕДСТАВЛЕННАЯ СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА АКТУАЛЬНОЙ ПРОБЛЕМЕ — ФОРМИРОВАНИЮ ПРАВОВЫХ ОСНОВ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПОЛИТИКИ В ОБЛАСТИ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ. НА ОСНОВЕ ЛОГИЧЕСКОГО И НАУКОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ОСНОВНЫХ МЕЖДУНАРОДНЫХ ДОКУМЕНТОВ ПО ПРАВАМ РЕБЁНКА ВЫДЕЛЕННЫ КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, КОТОРЫЕ ДОЛЖНЫ БЫТЬ УЧТЕНЫ ПРИ РАЗРАБОТКЕ МЕР ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ ОБЩЕСТВЕННЫХ ОТНОШЕНИЙ В ИНТЕРЕСАХ ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРАВА РЕБЁНКА, ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ГОСУДАРСТВЕННАЯ ПОЛИТИКА, МЕЖДУНАРОДНЫЕ ДОКУМЕНТЫ.

Контактная информация:

Лапин Юрий Ерминингельдович,
кандидат медицинских наук,
заведующий лабораторией правовых
проблем охраны здоровья детей отдела
социальной педиатрии Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 967-15-71
Статья поступила 11.09.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

В начале 90-х годов, ко времени образования Российской Федерации на её современных социально-экономических принципах, из-за отсутствия национальных законов, регулирующих отношения в области охраны здоровья детей, большую позитивную роль сыграли нормы международных документов по правам ребёнка. Поэтому не случайно первые российские нормативные правовые акты, направленные на решение проблем детства [1, 2], апеллировали именно к международным соглашениям, в первую очередь к Всемирной декларации об обеспечении выживания, защиты и развития детей [3] (далее — Декларация) и Конвенции о правах ребёнка [4] (далее — Конвенция). В последующий период, по мере пополнения корпуса федеральных и региональных нормативных правовых актов, охватывающих проблемы детства, значение указанных международных документов не снижалось. В настоящее время в Российской Федерации законодательно установлено, что «международным договорам принадлежит важная роль в защите основных прав и свобод человека» [5].

В качестве правовой основы государственной политики в области охраны здоровья детей оба указанных международных документа выполняют взаимодополняющие функции и в этом единстве эффективно развивают принципиальную позицию ВОЗ, выраженную в её Уставе в виде формулы: «Здоровое развитие ребёнка является фактором первостепенной важности» [6]. Изучение других международных документов, связанных с обеспечением прав детей на охрану здоровья (документы Международной организации труда, специализированных организаций ООН и др.), показало, что за период с конца 80-х годов XX века степень охвата проблем детства в них не превосходит таковую в Декларации и Конвенции, которые в настоящем исследовании и явились основным материалом для анализа. В исследовании использованы методы логического анализа, контент-анализа [7].

Yu.Ye. Lapin

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy
of Medical Sciences, Moscow

Legal grounds for the development of the state policy in children's healthcare protection in the Russian Federation

SCIENTIFIC CENTER OF CHILDREN'S HEALTH, RUSSIAN ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES THE PRESENTED ARTICLE IS DEDICATED TO THE URGENT ISSUE — FORMATION OF THE LEGAL GROUNDS OF THE STATE POLICY IN CHILDREN'S HEALTHCARE PROTECTION. BASED ON THE LOGICAL AND SCIENTOMETRIC ANALYSIS OF THE MAIN INTERNATIONAL DOCUMENTS ON THE CHILDREN'S RIGHTS THERE HAVE BEEN POINTED OUT THE KEY PROVISIONS, WHICH SHOULD BE TAKEN INTO ACCOUNT DURING THE DEVELOPMENT OF MEASURES FOR THE STATE REGULATION OF PUBLIC RELATIONS IN THE INTERESTS OF THE CHILDREN UNDER MODERN CONDITIONS OF THE RUSSIAN FEDERATION.

KEY WORDS: CHILDREN'S RIGHTS, CHILDREN'S HEALTHCARE PROTECTION, STATE POLICY, INTERNATIONAL DOCUMENTS.

Опираясь на результаты изучения норм и положений Декларации, а также её неотъемлемой части — «Плана действий» по осуществлению Декларации [8], можно выделить три базовых взаимодополняющих зафиксированных в этих документах обязательства, которые должны быть включены в свод правовых основ государственной политики в области охраны здоровья детей в Российской Федерации.

Первое — признание того, что «благополучие детей требует мер политического характера» (п. 18 Декларации), т.е. осуществление этих мер является *функцией государства*. Второе обязательство вытекает из того, что в Плана действий (пункт 3) прогресс в области улучшения положения детей возведен в ранг «ключевой цели национального развития в целом». Таким образом, охрана здоровья детей приобретает статус самостоятельной цели национального развития Российской Федерации.

Третье — является органичным продолжением первых двух и предусматривает в интересах детей «мобилизацию всех секторов общества, в том числе тех, которые традиционно не рассматривали вопросы выживания, защиты и развития детей в качестве своих основных задач» (пункт 34 Плана действий).

Указанные положения в более развёрнутом виде закреплены в Конвенции о правах ребёнка и нормативных документах Комитета по правам ребёнка.

Важным требованием Конвенции, которое необходимо зафиксировать в форме одного из принципов государственной политики в области охраны здоровья детей в Российской Федерации, является то, что в современном обществе государственные гарантии профилактики болезней, медицинской помощи и восстановления здоровья должны предоставляться ребёнку по *максимальным* качественным и количественным показателям. Этот принцип вытекает из положений Конвенции, в соответствии с которыми государство в своей деятельности, направленной на обеспечение интересов детей, должно ставить задачи развития способностей ребёнка «в их *самом полном объёме*» (статья 29), концентрируя для этого «все возможные усилия» (статья 18), принимая «любые эффективные меры» (статья 24) и используя «все необходимые средства» (статья 28). Меры по обеспечению прав детей должны быть «безотлагательными» (статьи 37 и 40), «незамедлительными» (статьи 37; 2 и 40), «первоочередными» (статьи 3; 2 и 24) и «первостепенными» (статья 21). Государство обязано осуществлять «наилучшее обеспечение интересов ребёнка» (статья 3), учитывать «наилучшие интересы ребёнка» (статьи 9; 18; 20; 21 и др.) и защищать «любой аспект благосостояния ребёнка» (статья 36).

Максимальный, всеобъемлющий результат по обеспечению права детей на охрану здоровья достигается тем, что «каждый ребёнок имеет неотъемлемое право на жизнь» (статья 6) и «ни один ребёнок» не может быть лишен своего права на пользование наиболее совершенными услугами здравоохранения (статья 24). При этом государства-участники Конвенции обязаны «добиваться полного осуществления данного права» (статья 24), а в отношении социальных прав, к которым относится охрана здоровья, принимать необходимые меры «в максимальных рамках имеющихся у них ресурсов» (статья 4).

Безотлагательный и максимальный характер государственных мер по обеспечению прав детей, зафиксированный в Конвенции, наряду с требованием обеспечить ребёнку «особую защиту» и «особую заботу» (статьи 20 и 23) отражает научные представления о том, что функции организма ребёнка формируются в непосредственном

взаимодействии с факторами внешней среды. Рассматривая это взаимодействие в качестве предмета государственной политики в области охраны здоровья детей, можно определить её главную задачу как обеспечение адекватности средовых факторов функциональным возможностям развивающегося организма методами правового регулирования общественных отношений.

Анализ всего объёма норм, установленных в Конвенции, показывает, что обязанности государства по охране здоровья детей в концентрированном виде зафиксированы в целом ряде фундаментальных положений. Одним из главных принципов Конвенции является обеспечение государством недискриминации ребёнка по любому признаку, в том числе по признаку состояния его здоровья (статья 2). В Российской Федерации это означает, что ребёнку гарантируются все права и свободы, предусмотренные законодательством, независимо от состояния его здоровья, ибо никто не может быть ограничен в правоспособности и дееспособности иначе, как в случаях и в порядке, установленных законом [9]. Так, например, только законом могут быть установлены ограничения прав ребёнка на профессиональное образование по признаку состояния его здоровья [10].

В Конвенции (статья 6) зафиксировано неотъемлемое право ребёнка на жизнь и обязанность государства обеспечить в максимально возможной степени его выживание и здоровое развитие. В связи с этой нормой Конвенции необходимо отметить, что, по нашим оценкам, в её контексте понятие «выживание и здоровое развитие» приобретает свойства особой интегральной категориальной определённости, фиксирующей активное, *осваивающее* отношение детского организма к внешней среде. Если же рассматривать «выживание» как самостоятельную категорию, отражающую лишь *сохранение* жизненного процесса в условиях противостояния факторам внешней среды, и тем самым вывести «развитие» за рамки этого противостояния, то это означает поставить живой организм в жестко подчинённое положение. И, как следствие, «живая система, «настроенная» только на то, чтобы выжить во что бы то ни стало, заведомо обречена на гибель: у такой системы нет будущего, для неё нет развития, а есть только ...пассивное следование за изменениями среды» [11]. Напротив, понимание «выживания» в единстве со «здоровым развитием» отражает реальный процесс пользования ребёнком всем спектром факторов внешней среды, а также регулятивной функцией общества, взявшего на себя ответственность за обеспечение направленности этого процесса на интересы ребёнка.

Конвенция обязала государство уважать право ребёнка на сохранение своей *индивидуальности* (статья 8). В соответствии с нашей концепцией здоровье ребёнка является одним из важных атрибутов его индивидуальности.

Основные нормы, касающиеся охраны здоровья детей, сконцентрированы в статье 24 Конвенции. Помимо признания права каждого ребёнка на пользование наиболее совершенными услугами системы здравоохранения, средствами лечения болезней и восстановления здоровья, Конвенция устанавливает, что государства-участники добиваются полного осуществления данного права и, в частности, принимают меры для: снижения уровня младенческой и детской смертности; борьбы с болезнями и недоеданием; предоставления матерям надлежащих услуг по охране здоровья в дородовой и послеродовой периоды; обеспечения осведомлённости всех слоёв общества о здоровье и питании детей, о преимуществах грудного кормления, о гигиене и санитарии среды обитания ребёнка, предупреждении несчастных случаев; развития просветительной работы и услуг в области

профилактической медицинской помощи и планирования семьи.

В Конвенции особое внимание уделяется защите прав детей-инвалидов (статья 23). Они должны быть объектом заботы и помощи, предоставляемой, по возможности, бесплатно с учётом финансовых ресурсов родителей или других лиц, исполняющих заботу о ребёнке. Главная цель в отношении этих детей — создание им эффективного доступа к услугам в области образования, профессиональной подготовки, медицинского обслуживания, восстановления здоровья, подготовки к трудовой деятельности и доступа к средствам отдыха. Это должно обеспечить наиболее полное, по возможности, вовлечение ребёнка в социальную жизнь и развитие его личности, включая культурное и духовное.

Понятие развития ребёнка в Конвенции рассматривается в непосредственной связи с признанием права каждого ребёнка на уровень жизни, необходимый для физического, умственного, духовного, нравственного и социального развития (статья 27). По этой же причине специальный раздел (статья 32) посвящён обеспечению права ребёнка на защиту от экономической эксплуатации и от выполнения любой работы, которая может представлять опасность для его здоровья или служить препятствием в получении им образования, либо наносить ущерб его здоровью, физическому, умственному, духовному, моральному и социальному развитию.

В Конвенции специфика детства как объекта особой заботы общества зафиксирована также в праве каждого ребёнка-пациента на периодическую оценку эффективности и адекватности лечения (статья 25) и на то, чтобы учреждения, службы и органы, ответственные за заботу о нем или защите его, отвечали нормам, установленным компетентными органами в области здравоохранения, с точки зрения как численности и пригодности персонала, так и компетентного надзора (статья 3).

За время, прошедшее после присоединения к Конвенции, в Российской Федерации проведена определённая работа по приведению национального законодательства в соответствие с положениями документа международного права. Однако в Заключительных замечаниях Комитета

по правам ребёнка (далее — Комитет) по очередному (третьему) периодическому докладу о реализации Российской Федерацией Конвенции о правах ребёнка [12] было констатируется, что законодательное и иное обеспечение охраны здоровья детей остаётся недостаточным. Комитет отметил, что «виды обслуживания и программы, введённые в соответствии с реформой системы, не полностью соответствуют положениям статьи 24 Конвенции» [13], что ещё более актуализирует государственное регулирование общественных процессов в интересах детей на основе разработки и осуществления специального направления государственной политики.

Результаты анализа положений Всемирной декларации об обеспечении выживания, защиты и развития детей и Конвенции о правах ребёнка, охватывающих весь спектр проблем детства в современном мире, позволяет рассматривать эти документы в качестве важного источника для формирования свода правовых основ государственной политики в области охраны здоровья детей в Российской Федерации.

В обобщённом виде указанными свойствами обладают следующие положения Декларации и Конвенции:

- государственная политика в области охраны здоровья детей является формой проявления воли общества обеспечить развитие детей в благоприятных условиях;
- формирование и осуществление данного направления государственной политики является функцией государства;
- прогресс в улучшении здоровья детей является ключевой целью национального развития;
- предоставление каждому ребёнку гарантий по профилактике болезней, медицинской помощи и услуг по восстановлению здоровья должно осуществляться по максимальным количественным и качественным параметрам;
- главная задача государственной политики в области охраны здоровья детей заключается в том, чтобы методами правового регулирования общественных отношений обеспечить адекватность средовых условий и факторов функциональным возможностям развивающегося организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Указ Президента РФ от 1 июня 1992 года № 543 «О первоочередных мерах по реализации Всемирной декларации об обеспечении выживания, защиты и развития детей в 90-е годы».
2. Постановление Совета Министров РФ от 23 августа 1993 г. № 848 «О реализации Конвенции ООН о правах ребёнка и Всемирной декларации об обеспечении выживания, защиты и развития детей».
3. Положение детей в мире, 1991 год. ЮНИСЕФ. — С.75–96.
4. Там же. — С. 51–56.
5. Федеральный закон от 15 июля 1995 г. № 101-ФЗ «О международных договорах Российской Федерации».
6. Всемирная организация здравоохранения. Основные документы. — Женева. — 1985. — 5 с.
7. Хайтун С.Д. Наукометрия. Состояние и перспективы. — М.: Наука. — 1983. — 344 с.
8. Положение детей в мире, 1991 год. ЮНИСЕФ. — С. 57–74.
9. Статья 22 Гражданского кодекса Российской Федерации, часть первая от 30 ноября 1994 г. № 51-ФЗ.
10. Статья 5 Закона Российской Федерации от 10 июля 1992 г. № 3266-1 «Об образовании».
11. Кругликов Р.И. Отражение и время // Вопросы философии. 1983, № 9. — 23 с.
12. Третий периодический доклад о реализации Российской Федерацией Конвенции ООН о правах ребёнка (1998–2002 гг.). — М.: ЦБНТИ Минтруда РФ. — 144 с.
13. Пункт 52 документа Комитета по правам ребёнка (CRC/C/RUS/CO/3 от 23 ноября 2005 г.) «Рассмотрение докладов, представленных государствами-участниками в соответствии со статьей 44 Конвенции. Заключительные замечания Комитета по правам ребёнка: Российская Федерация».

С.Р. Конова

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Медико-социальные проблемы смертности воспитанников домов ребёнка

СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА ВОПРОСАМ УРОВНЯ И СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДОМАХ РЕБЁНКА. ДЕТАЛЬНО ПРОАНАЛИЗИРОВАНЫ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В ДАННЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ. ОЦЕНЕНЫ УРОВЕНЬ И КАЧЕСТВО ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ДОМАХ РЕБЁНКА. ПРЕДСТАВЛЕНЫ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПУТИ РЕШЕНИЯ СУЩЕСТВУЮЩИХ ПРОБЛЕМ ОКАЗАНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ДАННОЙ КАТЕГОРИИ ДЕТЕЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ИНВАЛИДНОСТЬ, ДЕТИ, ДОМ РЕБЁНКА.

Контактная информация:

Коновая Светлана Романовна,
кандидат медицинских наук,
начальник отдела Департамента
медико-социальных проблем семьи,
материнства и детства
Адрес: 127994, Москва,
Рахмановский переулок, д. 3,
тел. (495) 692-46-86
Статья поступила 22.11.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

12

Проблемы профилактики социального сиротства, защиты прав детей, оставшихся без попечения родителей, охраны их здоровья, организации медицинской помощи, по-прежнему требуют решения на государственном уровне.

Когда сиротство именуется социальным, это означает, что ребёнок остаётся одиноким при наличии родителей. Ведущей причиной роста сиротства является асоциальное поведение родителей, алкоголизм, наркомания, а отсюда жестокое отношение к детям, пренебрежение их потребностями, интересами и правами.

По состоянию на 01.01.2005 г. в Российской Федерации функционировали 255 домов ребёнка на 21505 мест, в которых воспитывалось 19962 ребёнка. Их укомплектованность врачами и педагогами составила 93–94%.

При изучении контингента детей, поступающих в дома ребёнка от родителей, установлено, что 35–40% детей были из семей алкоголиков, у 20% родителями являлись студенты, у 3% — не имели определённого рода занятий, у 1,5% — были гражданами, находящимися в местах лишения свободы. Около 10% имеют несовершеннолетних родителей (матерей) и 21% детей являлись нежеланными. Зачастую у детей, воспитывающихся в домах ребёнка, родители страдали туберкулёзом, сифилисом, психическими болезнями (51% матерей и 20% отцов).

За десять лет в 2 раза уменьшился удельный вес детей, поступающих в дома ребёнка из семей, и в 1,5 раза возросла доля детей-сирот, детей от родителей, лишённых родительских прав, детей, родители которых неизвестны, то есть «социальных сирот». Число истинных сирот по данным регионов многие годы держится на одном уровне и составляет не более 10%.

Основное число детей, поступивших в дома ребёнка в 2004 г., составили дети-сироты, оставшиеся без попечения родителей — 77,87%.

Изменился возрастной состав поступающих детей. Доля детей первого года жизни за десять лет выросла в 1,4 раза и в настоящее время составляет 31,9%. Последствия социального сиротства очень тяжелы для детей. Это глубокое и нередко необратимое воздействие на состояние здоровья и психику, приобретённые ещё до официальной констатации потери семьи; частое наличие аномального внутриутробного развития в процессе нежеланной беременности; отрицательный социальный опыт в период раннего детства.

Социальное сиротство оказывает значительное влияние на формирование здоровья детей, поступающих и воспитывающихся в домах ребёнка.

По данным профилактических медицинских осмотров у детей, поступающих в дома ребёнка, болезни органов дыхания, нарушения обмена и расстройства питания, снижение иммунитета регистрируются в 1,5–2 раза чаще, чем среди их сверстников, воспитывающихся в семьях. Удельный вес воспитанников, отстающих в физическом развитии, составляет 50%, в психическом развитии — более 80%.

В последние годы отмечается рост заболеваемости детей в домах ребёнка, в том числе среди детей первого года жизни, причём практически по всем классам болезней.

S.R. Konova

Ministry of Public Health and Social Development
of the Russian Federation

Medical and social issues of mortality among orphans

THE ARTICLE IS DEDICATED TO THE ISSUES OF THE LEVEL AND STRUCTURE OF MORBIDITY, INVALIDITY OF THE ORPHANS. THE AUTHOR HAS ANALYZED THE REASONS FOR THE ORPHANS' DEATHS IN DETAIL. SHE ESTIMATED THE LEVEL AND QUALITY OF THE MEDICAL CARE FOR THE ORPHANS. THERE ARE SOME ORGANIZATION APPROACHES TO SOLVE THE EXISTING ISSUES OF COMPLEX MEDICAL AND SOCIAL CARE FOR THE CHILDREN OF THIS CATEGORY.

KEY WORDS: CHILDREN, ORPHANAGE, MORBIDITY, INVALIDITY, MORTALITY.

В структуре заболеваемости детей первое место занимают болезни органов дыхания, второе — отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде. Следующие ранговые места занимают болезни нервной и эндокринной систем, расстройства питания, врожденные аномалии (пороки развития), хромосомные нарушения. Это свидетельствует о том, что более половины детей имеют выраженную неврологическую патологию, врожденные и наследственные болезни. О тяжести патологии среди детей-воспитанников свидетельствует тот факт, что 27% из них являются инвалидами.

Анализ качественных характеристик деятельности домов ребенка показывает, что на протяжении последних десяти лет по-прежнему уделяется недостаточное внимание профилактике алиментарно-зависимых заболеваний. На стабильно высоком уровне держится число детей с расстройствами питания. В 2004 г. у 23,5% всех воспитанников диагностированы расстройства питания, а среди детей первого года жизни — у 37,6%. Больше половины детей первого года жизни (50,8%) страдали рахитом II–III степени. До настоящего времени среди детей всех возрастов высока частота заболевания анемией. Полученные данные наглядно демонстрируют необходимость активизации, проводимых в домах ребенка лечебных и профилактических мероприятий.

За последние десять лет смертность воспитанников домов ребенка снизилась в 2 раза, но при этом остаётся ещё на очень высоком уровне. Показатель смертности в домах ребенка Российской Федерации в 1992 г. составил 54,1 на 1000 детей среднесписочного состава, в 2004 г. 25,6‰. Следует отметить, что смертность детей в возрасте 0–4 года, воспитывающихся в семьях, также имеет устойчивую тенденцию к снижению. За последние 5 лет показатель среди детей в возрасте 0–4 года снизился в 1,4 раза и составил 15,5 на 1000 новорожденных соответствующего года рождения.

В целом по Российской Федерации в структуре причин смерти детей в возрасте 0–4 года ведущее место занимают отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде и врожденные аномалии (60% от всех причин), во втором месте — болезни органов дыхания и инфекционные болезни (16%), третье место занимают внешние причины смерти (около 13%) — травмы, отравления, несчастные случаи.

В структуре причин смерти детей до 4-х лет, воспитывающихся в домах ребенка, лидирующие места занимают отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде, заболевания центральной нервной системы, врожденные пороки развития. Причём, 90% умерших детей воспитывались в специализированных учреждениях для детей с нарушениями психики и поражениями центральной нервной системы.

В домах ребенка 33 субъектов Российской Федерации показатель смертности в 2004 г. превысил российский уровень. Наиболее высокая смертность была зарегистрирована в Пензенской области — 100,0 на 1000 детей, Самарской — 66,2, Костромской — 55,9, Рязанской — 55,0 в домах ребенка. В 30 регионах смертность детей в домах ребенка была ниже, чем в среднем по Российской Федерации. Самая низкая смертность зарегистрирована в домах ребенка Иркутской области — 4,8, Липецкой — 5,15, Тюменской — 7,3, в Республике Марий-Эл — 9,2, Пермской области и Республике Карелия — 10,6, Республике Коми — 11,5 на 1000 детей.

Смертность детей первого года жизни в домах ребенка составляет 48,2‰. Если сравнивать с российскими показате-

лями младенческой смертности (11,5‰), то он более чем в 4 раза выше, популяционных значений (табл.).

Смертность детей до 1 года в домах ребенка в 2004 г. составила 48,2 на 1000 детей данного возраста. В 33 регионах показатель превышает его уровень по Российской Федерации. Самая высокая смертность среди детей до 1 года зарегистрирована в Республике Адыгея — 222,2, в Костромской области — 177,7, в Республике Северная Осетия-Алания — 176,5, Республике Алтай — 142,8, в Рязанской области — 133,3, в Республике Мордовия — 130,4. В 28 регионах смертность детей до 1 года в домах ребенка ниже, чем в среднем по Российской Федерации. Самая низкая смертность детей до 1 года в домах ребенка зарегистрирована в Архангельской области — 9,0, Иркутской — 12,6, в Хабаровском крае — 16,1, в Пермской области — 20,5, Ростовской — 22,0, Липецкой и Ярославской областях — 25,6 на 1000 детей данного возраста в домах ребенка.

В Республиках Калмыкия, Коми, Бурятия, Хакассия, Еврейской автономной области, Псковской, Ульяновской, Амурской, Саратовской, Читинской, Магаданской областях случаи смерти детей первого года жизни в домах ребенка не зарегистрированы. Сравнительный анализ данных специальных исследований свидетельствует о том, что распространённость социальных и медико-биологических факторов риска нарушений здоровья и развития среди воспитанников домов ребенка достоверно выше, чем среди детей, воспитывающихся в семьях. Это во многом определяет высокий уровень заболеваемости, инвалидности и смертности среди детей-сирот.

При этом, выборочные данные анализа проведённой в 2002 г. диспансеризации, а также данные проверок соблюдения прав детей, проведённых Генеральной прокуратурой Российской Федерации, свидетельствуют о том, что, несмотря на проводимую работу, органы и учреждения здравоохранения не обеспечивают в должном объёме медицинскую помощь и правовую защиту интересов детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, находящихся в домах ребенка.

До настоящего времени отмечается недостаточный уровень профилактической работы. Так, уровень охвата осмотрами детей врачами-специалистами составляет: стоматологом — 0,2%, хирургом — 22%, офтальмологом — 13,7%, отоларингологом — 8,5%. Недостаточно используются инструментальные методы обследования: от 2 до 19% от числа нуждающихся. Во многих случаях не диагностируется или не проводится лечение таких заболеваний, как рахит, гипотрофия, анемия. Не устанавливается диагноз патологии, сопутствующей основному заболеванию (эндокринной, сердечно-сосудистой системы, органа зрения, хирургической и др.). Выявлены случаи неправильной диагностики и несвоевременной коррекции врожденных аномалий и пороков развития.

До 30% детей поступают в дома ребенка из лечебно-профилактических учреждений недостаточно обследованными, с неустановленным диагнозом (например: ДЦП, гипотиреоз, дисплазия тазобедренных суставов, грыжи и т.д.). Практикуется длительная задержка детей в стационарах по социальным показаниям.

По данным единовременной диспансеризации дети имели хирургические (в основном грыжи различной локализации), ортопедические (дисплазия суставов, кривошея, сколиоз и др.) и офтальмологические заболевания, которые не были своевременно диагностированы. Имели место случаи отсутствия

Таблица. Смертность детей в домах ребенка

Показатели	1992 г.	1995 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.
Всего в возрасте 0–4 года (n)	957	857	642	484	481	511	513
На 1000 детей среднесписочного состава	54,1	47,13	33,23	25,0	24,8	26,7	25,6
В возрасте 0–12 мес (n)	473	450	350	270	261	287	307
На 1000 детей соответствующего возраста	138,7	119,9	3,6	51,94	54,3	52,9	48,2

своевременного лечения и коррекции заболеваний (пороки развития верхней челюсти, гидроцефалия, спинномозговая грыжа), а также несоответствия диагноза заболевания возрасту ребёнка. Это объясняется не только тяжестью состояния здоровья по основному заболеванию, но и недостатками в организации и качестве оказания медицинской помощи.

На основании анализа медицинских документов умерших воспитанников домов ребёнка (документы более 250 детей) установлено, что в 44,7% случаев смерть наступила непосредственно в доме ребёнка, так как, несмотря на наличие медицинских показаний, вопрос о госпитализации не рассматривался, в том числе из-за недооценки тяжести состояния детей — 28,5%. Около 5% детей, нуждавшихся в лечении в условиях стационара, были госпитализированы несвоевременно. Дети получали лечение в доме ребёнка неадекватное диагнозу и тяжести заболевания — 11,4%.

В ряде случаев как в домах ребёнка, так и в стационарах, причиной смерти считалось основное заболевание, а не острое состояние, явившееся непосредственной причиной летального исхода. В 80% смерть наступала от заболеваний и состояний, присоединившихся к основному заболеванию и утяжеливших его течение. Нередко смертность расценена предотвратимой, в то время как по заключению специалистов на местах летальный исход был неизбежен.

При оформлении в дом ребёнка в половине случаев дети не были обследованы в достаточном объёме. Для дополнительного обследования не привлекались специалисты областных (краевых) медицинских учреждений, НИИ, медицинских вузов. Представленные медицинские документы свидетельствуют об отсутствии динамического наблюдения за детьми, как врачами-педиатрами, так и врачами-специалистами, неудовлетворительное качество наблюдения — 43%.

В стационаре также имели место дефекты в оказании медицинской помощи детям. У 15% детей отмечалась недооценка тяжести состояния, в 6,5% проводилась неадекватная терапия, в 35,8% был неправильно установлен диагноз. Расхождения клинического и патологоанатомического диагноза отмечалось в 20,2%, а в 14% вскрытие не проводилось. В 15% случаев при патологоанатомическом вскрытии были выявлены заболевания, не диагностированные при жизни.

Анамнез был отягощён практически у всех умерших детей. Отягощённая наследственность и неблагоприятные социальные факторы отмечались у 45% умерших, у 53% матерей умерших детей имелись тяжёлые соматические и инфекционные заболевания. Осложнённое течение беременности отмечено у 62% женщин. У многих детей в медицинских документах отсутствовали данные анамнеза.

Ещё одной медико-социальной проблемой, требующей решения является рост распространённости ВИЧ-инфекции среди детей, в том числе рождённых от ВИЧ-инфицированных женщин.

Одновременно наблюдается увеличение числа отказов от этих детей. В среднем ежегодно примерно 10% детей, рождённых ВИЧ-положительными матерями, направляются в дома ребёнка.

Дети, родившиеся от ВИЧ-инфицированных матерей, чаще болеют различными тяжёлыми инфекциями с летальным исходом.

С момента введения регистрации ВИЧ-инфекции в России родилось более 20 тысяч детей от ВИЧ-инфицированных женщин, из которых у 1035 детей установлен диагноз ВИЧ-инфекции. В настоящее время 14916 детей находятся на диспансерном наблюдении до установления диагноза (по достижении 18-месячного возраста), у остальных детей диагноз ВИЧ-инфекции не подтвердился. По данным, полученным из регионов, за период с 1996 по 2004 г. умерло 20 ВИЧ-инфицированных детей. Доля «отказных» детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных матерей, составила 8% (1553 ребёнка). Наибольшее число отказных детей в г. Санкт-Петербурге (230), г. Москве (186), Самарской (140), Иркутской (121) областях.

Оказание медицинской помощи детям, рождённым ВИЧ-инфицированными матерями, осуществление ухода за ними, диспансерного наблюдения остаётся проблемой требующей решения. В ряде территорий вопросы организации деятельности домов ребёнка решаются ещё неудовлетворительно. Слабой, в ряде случаев, остаётся лечебная и реабилитационная база, неудовлетворительна материально-техническая база ряда домов ребёнка. Непосредственно в домах ребёнка имеется ряд упущений в организации профилактической работы, питания, физического воспитания.

Отмечается смещение внимания врачей педиатров на диагностику и лечение, прежде всего психоневрологических нарушений и заболеваний, что зачастую влечёт за собой снижение качества оздоровительной и реабилитационной работы с детьми, страдающими соматическими заболеваниями и имеющими другие отклонения в состоянии здоровья.

Тестирование врачей, педагогов, воспитателей выявило недостаточность знаний по профилактической педиатрии, по предупреждению алиментарно-зависимых заболеваний, физическому воспитанию, закаливанию и др. Врачи-педиатры недостаточно ориентированы в вопросах определения критериев здоровья и комплексной его оценки, что существенно тормозит выявление начальных форм отклонений в состоянии здоровья и, следовательно, своевременную коррекцию его нарушений.

Имеют место случаи неправильной постановки диагноза, гипо- или гипердиагностики различных заболеваний. Вместе с тем, охрана здоровья воспитанников домов ребёнка, своевременная правильная диагностика и коррекция нарушений здоровья, комплексная реабилитация детей, их адаптация и социализация с последующим устройством в семью, являются компетенцией специалистов домов ребёнка, территориальных лечебно-профилактических учреждений, органов управления здравоохранением.

Дети, оставшиеся без попечения родителей, воспитывающиеся в домах ребёнка, требуют особой заботы и внимания государства, органов исполнительной власти на всех уровнях, органов здравоохранения, общественных организаций и др.

Изложенное выше ещё раз свидетельствует о необходимости совершенствования деятельности органов и учреждений здравоохранения субъектов Российской Федерации, непосредственно домов ребёнка по улучшению качества оказания медицинской помощи детям, снижения заболеваемости и смертности воспитанников.

ВЫВОДЫ

1. Необходимо усиление контроля со стороны руководителей службы охраны материнства и детства органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации за охраной здоровья детей раннего возраста, оставшихся без попечения родителей.
2. Требуется повышение роли учреждений первичного звена здравоохранения по вопросам медико-социальной помощи семьям, детям, находящимся в трудной жизненной ситуации, формированию здорового образа жизни, профилактики вредных привычек и асоциальных форм поведения у подростков, профилактики беспризорности и безнадзорности, социального сиротства.
3. Целесообразно усиление работы по повышению квалификации всех специалистов домов ребёнка, уделяя внимание не только клиническим вопросам, но и вопросам социальной педиатрии, защиты прав ребёнка-сироты, вопросам этики и деонтологии при решении проблем сиротства.
4. Необходимо совершенствование нормативной правовой базы деятельности лечебно-профилактических учреждений, в том числе домов ребёнка, и повышение качества оказания медицинской помощи детям непосредственно в домах ребёнка, внедрение в их деятельность современных диагностических, лечебно-оздоровительных и реабилитационных технологий.

С.А. Токарев, А.А. Буганов

НИИ медицинских проблем Крайнего Севера РАМН, Надым

Популяционная оценка факторов, формирующих здоровье детей Крайнего Севера

В СТАТЬЕ ДАЁТСЯ ПОПУЛЯЦИОННАЯ ОЦЕНКА СОЦИАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА. ПОКАЗАН ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ БОЛЬШИНСТВА УКАЗАННЫХ ФАКТОРОВ. ПРИ ЭТОМ У ДЕТЕЙ-СЕВЕРЯН, РОДИВШИХСЯ ОТ ПАТОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАВШИХ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, ВЫЯВЛЕНЫ ПРАКТИЧЕСКИ ВСЕ ФАКТОРЫ НЕИНФЕКЦИОННОГО РИСКА. ПРЕДЛАГАЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПОЛУЧЕННЫЕ ДАННЫЕ ПРИ РАЗРАБОТКЕ И РЕАЛИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНЫХ УЧЕБНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ ПРОГРАММ ДЛЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНАХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ФАКТОРЫ РИСКА, ДЕТИ КРАЙНЕГО СЕВЕРА, ПОПУЛЯЦИОННАЯ ОЦЕНКА.

Контактная информация:

Токарев Сергей Александрович,
кандидат медицинских наук,
руководитель лаборатории подростковой
патологии НИИ медицинских проблем
Крайнего Севера РАМН
Адрес: 629730, Ямало-Ненецкий
автономный округ, Надым,
тел. (34995) 97-152
Статья поступила 06.06.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Сложность экономической ситуации в стране, экстремальные астроголиофизические условия, интенсивное промышленное загрязнение природной среды сформировали в Приполярье специфический комплекс факторов, наиболее чувствительными к воздействию которого оказались дети [1].

О негативных тенденциях здоровья детей и подростков, проживающих на Крайнем Севере, свидетельствует ежегодный рост заболеваемости по большинству классов болезней и увеличение распространённости различных форм патологий преимущественно неинфекционного характера [2].

Научной основой профилактики неинфекционных заболеваний (НИЗ) и управления здоровьем населения является концепция факторов риска (ФР). Она гласит, что конкретные причины ряда неинфекционных болезней ещё не описаны, однако выявлены факторы, способствующие их развитию и прогрессированию [3]. При разработке профилактических программ крайне важна оценка вклада различных факторов риска, определяющих образ жизни детей и подростков и, в конечном итоге, их здоровье [4–5].

Известно, что неблагоприятные биологические, медицинские, социальные, психологические и другие факторы определяют динамику неинфекционных заболеваний в популяции, являясь основными предикторами развития патологии сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной и других систем [6–11]. Кроме того, в условиях Крайнего Севера на здоровье и развитие подрастающего поколения воздействуют неуправляемые климато-географические и биосоциальные факторы, присущие регионам высоких широт, оказывающие особое вредоносное действие на детский организм и способствующие ускоренному формированию патологии [12].

Имеются данные, что в экстремальных условиях циркумполярного региона совокупное воздействие комплекса вышеуказанных факторов оказывает существенное влияние на эффективность адаптации и потенциал здоровья населения.

В связи с этим целью настоящего исследования явилась популяционная оценка распространённости и взаимозависимости различных факторов риска у детей на Крайнем Севере для научного обоснования и последующей разработки подходов по оптимизации здоровья детей.

S.A. Tokarev, A.A. Buganov

Research Institute of Medical Problems of the Far North,
Russian Academy of Medical Sciences, Nadym

Population estimate of factors, forming the health of the children from the Far North

THE ARTICLE GIVES A POPULATION ESTIMATE OF THE SOCIAL AND BIOLOGICAL HAZARDS OF NON-INFECTIVE DISEASES AMONG CHILDREN, LIVING UNDER EXTREME CONDITIONS OF THE FAR NORTH. THE AUTHORS SHOW THE HIGH SPREAD LEVEL OF THE MOST INDICATED FACTORS. THE RESEARCHERS HAVE IDENTIFIED ALMOST ALL THE FACTORS OF THE NON-INFECTIVE RISK AMONG THE CHILDREN-NORTHERNERS, WHO WERE BORN AS A RESULT OF THE PATHOLOGICALLY RUN PREGNANCY. IT IS SUPPOSED TO USE THE OBTAINED DATA DURING THE DEVELOPMENT AND REALIZATION OF THE COMPLEX STUDY AND SANITARY PROGRAMS FOR THE CHILDREN, LIVING IN THE REGIONS OF THE FAR NORTH.

KEY WORDS: HAZARDS, CHILDREN OF THE FAR NORTH, POPULATION ESTIMATE.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведено одномоментное исследование распространённости основных перинатальных, социально-биологических и традиционных факторов риска неинфекционных заболеваний у 832 детей-школьников в возрасте 11–12 лет, проживающих на Крайнем Севере (г. Надым). Из них было 414 девочек и 418 мальчиков. Выборка для исследования была сформирована сплошным методом, эпидемиологический отклик составил 81,5%. В исследованиях использовались современные клинико-эпидемиологические (анкетный опрос детей и родителей и объективный осмотр), лабораторно-инструментальные и статистические методы. Обследование производилось в зимний период. Информированное согласие родителей было получено. Для выявления факторов риска применялась стандартизированная анкета; при этом использовались критерии, разработанные в НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН (г. Москва) [6].

Статистическая обработка данных производилась на ЭВМ Pentium-III при помощи программы Microsoft Excel XP.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ распространённости перинатальных факторов риска неинфекционных заболеваний показал, что предикторы, относящиеся к течению перинатального периода и акушерскому анамнезу, на Крайнем Севере весьма распространены. Так, 14,2% матерей и 20,6% отцов ещё до рождения ребёнка имели во время работы различные профессиональные вредности. 11,2% обследованных детей родились от патологической беременности, а 16,7% — от патологических родов. При этом 15,6% матерей имели в анамнезе выкидыши, а 6,4% детей родились недоношенными. Диагноз родовой травмы был поставлен у 19,2% детей, а 8,2% новорождённых, имеющих различные перинатальные осложнения, длительно находились в стационаре непосредственно после родов.

Оценивая такой прогностически значимый фактор, как продолжительность грудного вскармливания, оказывающий влияние на все этапы роста и развития ребёнка, следует отметить, что только 3,8% детей получали материнское молоко свыше полугода, а 34,1% детей вскармливались грудью менее 3 мес.

Обращая внимание на наследственную предрасположенность к неинфекционным заболеваниям, необходимо подчеркнуть, что более половины родителей обследованных детей (57,2%) имели ту или иную хроническую неинфекционную патологию, такую как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хронические неспецифические заболевания лёгких, эндокринопатии и прочие.

Такой социально-психологический фактор, как неполная семья, также способствует раннему формированию неинфекционной патологии, поскольку в неполных семьях (с одним родителем) страдают все функции: психологическая, воспитательная, оздоровительная и другие. Согласно полученным результатам, 20,3% детей г. Надыма, из них 44,4% мальчиков и 55,6% девочек, проживают в неполных семьях.

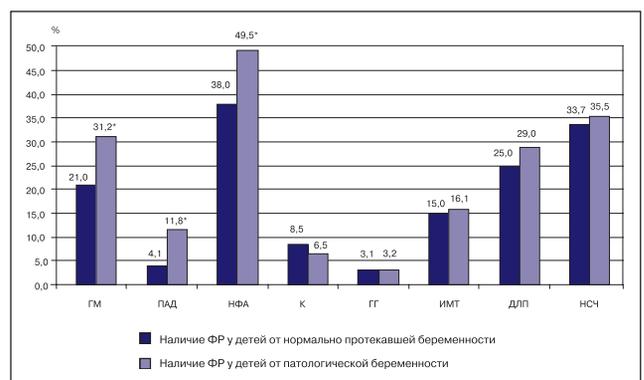
Более половины отцов (57,5%) и 22,7% матерей трудятся вахтовым методом, часто и подолгу отсутствуют дома, что формирует дефицит родительского внимания. На неблагоприятный или напряжённый психологический климат в семье указали 6,9% опрошенных.

В последнее время всё большее значение придаётся пассивному курению как одному из наиболее патогенных факторов риска. Согласно полученным нами данным, 31,1% родителей (81,4% отцов и 18,6% матерей) курят в присутствии своего ребёнка.

Сравнительная оценка распространённости традиционных факторов риска у детей, родившихся от физиологически протекавшей и отягощённой беременности, представлена на рис. 1.

У детей, родившихся от патологически протекавшей беременности, все предшественники НИЗ встречались чаще, что показывает чрезвычайно негативный вклад данного фактора на формирование здоровья. Так, гипомагнийемия обнаруживалась у них в 1,5 раза, гиподинамия в 1,3 раза, а повышенное артериальное давление — в 2,8 раза чаще по сравнению с детьми от физиологически протекавшей беременности ($p < 0,05$). Следует отметить, что среди детей, родившихся от патологической беременности, наиболее распространёнными оказались такие факторы риска, как гиподинамия (49,5%), нарушение солевой чувствительности (35,5%), гипомагнийемия (31,2%) и дислипидемия (29,0%). Оценка взаимосвязи между патологией родов и формированием у детей традиционных факторов риска выявила достоверность только в отношении повышенного артериального давления ($\chi^2 = 15,4$ при $p < 0,001$). Среди детей, родившихся от неблагоприятных родов, по сравнению с детьми от нормально протекавших родов повышенное артериальное давление встречалось чаще в 3,2 раза ($p < 0,05$), гипомагнийемия — в 1,3 раза, гиподинамия и избыточная масса тела — в 1,2 раза. Полученные данные указывают, что на формирование курения, гипергликемии и нарушения солевой чувствительности в большей степени оказывают влияние другие причины и условия (рис. 2). Среди детей, получавших материнское молоко менее 3 мес, по сравнению с детьми, находившимися на грудном вскармливании более длительно, чаще встречались такие факторы риска, как дислипидемия (28,9% против 23,7%, $p < 0,05$), гипергликемия (3,5% против 2,9%, $p > 0,05$), нарушение солевой чувствительности (37,1% против 34,7%, $p < 0,05$), курение (8,8% против 8,0%, $p > 0,05$). В то же время в предыдущих исследованиях нами было показано, что в формировании таких предикторов, как гипомагнийемия и повышенное артериальное давление, кроме перинатальных, активно участвуют внешние экстремальные факторы, а развитию дефицита движений и избыточной массы тела способствуют повышенная школьная нагрузка, неблагоприятные климатические условия и др. В этих случаях несомненный эффект естественного вскармливания нивелируется негативным влиянием циркумполярного комплекса.

Рис. 1. Распространённость факторов риска у детей в зависимости от течения беременности матери

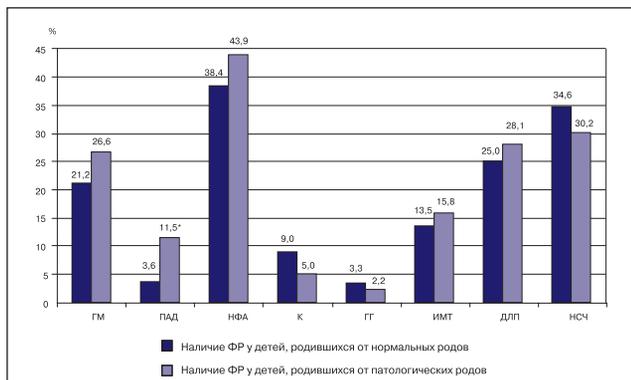


Примечание:

* $p < 0,05$.

ГМ — гипомагнийемия, ПАД — повышенное артериальное давление, НФА — низкая физическая активность, К — курение, ГГ — гипергликемия, ИМТ — избыточная масса тела, ДЛП — дислипидемия, НСЧ — нарушение солевой чувствительности.

Рис. 2. Сравнительная оценка факторов риска у детей, родившихся от нормальных и патологических родов



Примечание:

* $p < 0,05$.

ГМ — гипомагнийемия, ПАД — повышенное артериальное давление, НФА — низкая физическая активность, К — курение, ГГ — гипергликемия, ИМТ — избыточная масса тела, ДЛП — дислипидемия, НСЧ — нарушение солевой чувствительности.

Результаты проведенного исследования детской популяции циркулярного региона показали значительную распространенность социально-биологических факторов риска, относящихся к течению перинатального периода, особенностям вскармливания ребёнка, микросоциальному статусу и наследственной отягощённости. Кроме того, весьма настораживает высокая частота пассивного курения в семьях обследованных детей.

Высокая распространённость большинства указанных предикторов может быть объяснена воздействием на организм специфического высокоширотного комплекса астрогелиофизических и социально-биологических факторов.

Выявлено, что среди детей Крайнего Севера, родившихся от патологически протекавших беременности и родов, в дальнейшем практически все факторы неинфекционного риска встречаются чаще. Кроме того, показан долговременный протективный эффект продолжительного грудно-

го вскармливания в отношении факторов риска метаболического характера.

Как показывают многочисленные исследования [12–16], рассматриваемые нами предикторы способны в дальнейшем (в трудоспособном возрасте) приводить к возникновению неинфекционных заболеваний органов кровообращения, дыхания, эндокринной патологии и других, а также ускорять их течение и провоцировать осложнения. В связи с этим дальнейший социально-эпидемиологический мониторинг детской популяции путём проведения долговременных проспективных исследований позволит разработать и реализовать систему активных здравоохранительных мероприятий в отношении факторов риска наряду с оптимизацией медицинского обеспечения детей в превентивном направлении с целью предотвращения развития патологии.

Учитывая значительную распространённость большинства рассматриваемых предикторов НИЗ, особенностью профилактических мероприятий на Крайнем Севере должен стать популяционный (массовый) подход к данной проблеме с активным привлечением в процесс оздоровления не только самих детей, но и их родителей, а также медико-педагогического персонала образовательных учреждений, где в условиях реформирования современного учебного процесса и проводят большую часть времени дети и подростки.

Поскольку должное обеспечение внутриутробного развития плода в соответствии с его генетическим потенциалом является одним из видов первичной профилактики ряда хронических заболеваний, особое внимание должно быть уделено проведению мероприятий по периконцепционной и антенатальной профилактике социально-биологических факторов риска. С этой целью в рамках научной программы «Популяционная оценка здоровья детей Крайнего Севера» нами разработан лекционный курс для молодоженов и будущих родителей, который реализуется при поддержке Управления по делам молодежи и спорту мэрии г. Надыма и Надымского района в женских консультациях, Доме молодежи и отделе ЗАГС города, а также проводится методическое обеспечение практического здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кучма В.Р., Раенгулов Б.М., Скоблина Н.А. Физическое развитие и образ жизни детей Приполярья. — М., 1998. — 7 с.
2. Буганов А.А. Вопросы профилактической медицины в Ямальском регионе. — Надым, 2002. — 417 с.
3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Эффективные стратегии длительного контроля неинфекционных заболеваний в России // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2004. — № 1. — С. 3–7.
4. Александров А.А. Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков и возможности их профилактики: дис. ... докт. мед. наук. — М., 1991. — 265 с.
5. Баранов А.А. Задачи педиатрической науки по охране здоровья детей // Вестник РАМН. — 2003. — № 8. — С. 3–6.
6. Бржезовский М.М. Факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и методы их изучения // Экология и здоровье детей / Под ред. М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой. — М.: Медицина, 1998. — С. 140–152.
7. Великанова Л.П. Клинико-эпидемиологический мониторинг состояния нервно-психического здоровья детей и подростков // Педиатрия. — 2004. — № 1. — С. 67–70.
8. Гакова Е.И., Асеева С.И. Средние значения и распределение уровней артериального давления, связь со сроком пребывания на Севере у детей школьного возраста, живущих в Тюменском приполярье // Терапевтический архив. — 2001. — № 1. — С. 21–24.

9. Гржибовский А.М., Бигрен Л.О., Теддер Ю.Р. Внутриутробное программирование хронических заболеваний взрослых // Экология человека. — 2003. — № 5. — С. 14–22.
10. Меньшикова Л.И. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей // Экология человека. — 2003. — № 3. — С. 45–50.
11. Наймушина Е.С., Масальцева О.Г., Колесникова М.Б. Влияние социально-психологических факторов на формирование репродуктивного здоровья подростков // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3. — № 2. — 85 с.
12. Шестерикова Н.В., Токарев С.А. Популяционная оценка здоровья и сердечно-сосудистого риска пришлого городского населения Крайнего Севера / Под ред. член-корр. РАМН, проф. А.А. Буганова. — Омск: Изд-во ОмГМА, 2004. — 142 с.
13. Berenson G.S. Cardiovascular risk factors in children. The early natural history of atherosclerosis and essential hypertension. — New York-Oxford University Press, 1980. — 345 p.
14. Cunnane S.C. Childhood origins of life-style related risk factors for coronary heart disease in adulthood // Nutr. Health. — 1993. — V. 9. — № 2. — P. 107–115.
15. Etzel R.A. (ed.) Pediatric Environmental Health. 2nd ed. Elk Grove Village, IL. — American Academy of Pediatrics. — 2003. — 722 p.
16. Lucas A. Programming by early nutrition in man. / In: Bock GR, Whelan J. (eds) The childhood environment and adult disease. — Chichester. — Wiley. — 1991. — P. 38–55.

В.А. Ревякина¹, Т.А. Филатова¹, Т.Э. Боровик¹, А.В. Гамалеева¹, Т.Б. Сенцова¹, О.К. Нетребенко², А.И. Булай³

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Российский государственный медицинский университет, Москва

³ Родильный дом № 25, Москва

Диетопрофилактика аллергических заболеваний у детей из группы высокого риска развития атопии

ИЗУЧЕНА ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ВСКАРМЛИВАНИЯ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИИ. ПОД НАБЛЮДЕНИЕМ НАХОДИЛОСЬ 87 ДЕТЕЙ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО 18 МЕС. ПОЛУЧЕННЫЕ ДАННЫЕ ПОДТВЕРДИЛИ ЗНАЧИМОСТЬ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ АТОПИИ. ПРИ НЕВОЗМОЖНОСТИ ЭТОГО ПЕРСПЕКТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ПЕРЕВОД РЕБЁНКА НА ВСКАРМЛИВАНИЕ МОЛОЧНОЙ ГИПОАЛЛЕРГЕННОЙ СМЕСЬЮ НА ОСНОВЕ ЧАСТИЧНОГО ГИДРОЛИЗАТА СЫВОРОТОЧНОГО БЕЛКА. ОНА ОБЕСПЕЧИВАЕТ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОТРЕБНОСТИ РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА, СПОСОБСТВУЕТ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИНАМИКЕ МАССО-РОСТОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ПОЗВОЛЯЕТ ДОБИТЬСЯ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ РАННЕЙ АТОПИИ, ФОРМИРОВАНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА, ПИТАНИЕ, ГИДРОЛИЗАТ БЕЛКА КОРОВЬЕГО МОЛОКА, ДЕТИ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.

18

Контактная информация:

Ревякина Вера Афанасьевна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая аллергологическим
отделением № 2 Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 134-24-21
Статья поступила 17.04.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Широкая распространённость аллергических заболеваний во многих странах мира, особенно среди детей, требует внедрения новых эффективных программ их профилактики [1–10]. Одним из важных направлений профилактики является работа с детьми из группы высокого риска развития аллергии. Как правило, это дети из семей с генетической предрасположенностью к аллергическим заболеваниям [11–14].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что реализация атопической наследственной предрасположенности в большинстве случаев происходит в раннем возрасте, чаще — в первые три года жизни [15–18]. Появление клинических проявлений атопии, как правило, связано с пищевой аллергией [19–22]. В связи с этим роль рационального питания в профилактике атопии трудно переоценить. Для детей первого года жизни из группы высокого риска идеальным вскармливанием является грудное, при условии соблюдения матерью гипоаллергенной диеты.

Вместе с тем, при недостатке грудного молока или невозможности естественного вскармливания встаёт вопрос о полноценной его замене гипоаллергенными смесями [23–26]. Более 10 лет назад было установлено, что кормление новорождённых с первых дней жизни смесями на основе цельных белков коровьего молока почти вдвое увеличивает частоту случаев непереносимости белков на первом году жизни [27]. Эти данные подтверждены дальнейшими исследованиями [28]. Многочисленные наблюдения последних лет показали, что чем позже в рацион питания ребёнка группы риска вводится коровье мо-

V.A. Revjakina¹, T.A. Filatova¹, T.Je. Borovik¹,
A.V. Gamaleeva¹, T.B. Sentsova¹, O.K. Netrebenko²,
A.I. Bulaj³

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² Russian State Medical University, Moscow

³ Maternity Hospital № 25

Prophylactic diet of allergic diseases in children with high risk of atopy

THE PREVENTIVE EFFICIENCY OF VARIOUS KINDS OF FEEDINGS IN CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE WITH HIGH RISK OF AN ALLERGIC PATHOLOGY IS STUDIED. UNDER OBSERVATION THERE WERE 87 CHILDREN FROM GROUP OF HIGH RISK OF AN ALLERGIC PATHOLOGY (FROM BIRTH UP TO 18 MONTHS). THE RESULTS OF THIS STUDY HAVE CONFIRMED THE IMPORTANCE OF BREAST FEEDING FOR PROPHYLAXIS OF AN ALLERGIC PATHOLOGY IN CHILDREN WITH HIGH RISK OF ATOPIY. IF IT IS IMPOSSIBLE, THE TRANS- LATION OF THE CHILD ON ARTIFICIAL FEEDING BY AN DAIRY ADMIXTURE BASED ON A PARTIAL HYDROLYSATE OF SERUMAL PROTEIN, WHICH PROVIDES PHYSIOLOGICAL NEEDS OF A GROWING ORGANISM, ASSISTS PHYSIO- LOGICAL DYNAMICS OF PARAMETERS OF WEIGHT AND HEIGHT, ALLOWS TO INCREASE FREQUENCY OF EARLY MANIFESTATION OF ATOPIY AND PREVENTS A SENSIBILIZATION TO PROTEINS OF THE COW MILK

KEY WORDS: ALLERGIC DISEASES, PREVENTION, FEEDING, HYDROLYSATE OF PROTEIN OF THE COW MILK, INFANTS.

локо, тем реже и позже начинается синтез специфических иммуноглобулинов, формирование аллергического заболевания [29–32]. Вместе с тем установлено, что вскармливание детей первого года жизни смесями на основе гидролизатов белка коровьего молока предупреждает развитие аллергических болезней [26, 29, 30, 33], однако выбор конкретного специализированного продукта, приготовленного на основе глубокого или частичного гидролиза сывороточной или казеиновой его фракции бывает затруднителен.

Целью настоящего исследования являлась сравнительная оценка профилактического эффекта различных видов вскармливания у детей первого года жизни с высоким риском развития аллергической патологии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование состояло из двух этапов: на первом этапе был проведен отбор новорождённых из группы высокого риска развития аллергических заболеваний (наличие аллергической патологии у одного и более ближайших родственников), осуществлялся забор пуповинной крови (на базе родильного дома № 25 Москвы). Второй этап представлял амбулаторное наблюдение за детьми на базе аллергологического отделения № 2 Научного центра здоровья детей РАМН.

Под наблюдением находилось 87 детей. Критериями включения в группы наблюдения являлись: положительный аллергологический анамнез (наличие в семье не менее чем у одного из ближайших родственников ребёнка какого-либо аллергического заболевания); масса тела при рождении более 3000 г, длина тела более 50 см, оценка по шкале Апгар не менее 7 баллов; информированное согласие родителей на участие в исследовании.

Перед началом исследования в первые двое суток после рождения ребёнка, с их матерями была проведена беседа о преимуществах грудного вскармливания, даны рекомендации по правилам кормления грудью, рассказано о необходимости соблюдения гипоаллергенной диеты.

Исследование носило открытый, проспективный характер. Дети осматривались ежемесячно до 6 мес жизни, затем — в 9, 12, 18 мес. Оценивались клинические показатели, среди которых особое внимание обращалось на анализ аллергологического анамнеза, оценку физического развития (масса и длина тела, окружность головы) и его динамику, аппетит, наличие срыгивания, колик, метеоризма, характер стула. При этом документировалось возникновение любых проявлений атопии (кожных, респираторных, кишечных).

При рождении в пуповинной крови определялся уровень общего IgE, а в возрасте 4–4,5 мес, (принимая во внимание, что все дети, находившиеся под наблюдением, относились к группе высокого риска по развитию аллергических заболеваний) проведено углублённое аллергологическое обследование. В сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа определялись уровни общего IgE и аллергенспецифических IgE к белку коровьего молока, казеину, β-лактоглобулину (лаборатория клинической вирусологии и серологических методов исследования Научного центра здоровья детей РАМН).

Все дети, включённые в исследование, были случайным образом разделены на 3 группы (табл. 1). В первую группу вошли 30 детей, которые находились на грудном вскармливании. При недостатке грудного молока их сначала докармливали, а затем кормили одной из представленных ниже смесей. Дети второй группы (36 человек) вскармливались адаптированной смесью на основе белка коровьего молока (вид смеси выбирался матерью, и по достиже-

Таблица 1. Характеристика групп наблюдавшихся детей

Группа наблюдения	Число детей	Характер вскармливания
1-я	30	Грудное молоко
2-я	36	Современные адаптированные молочные смеси
3-я	21	
Всего	87	Смесь «NAN H.A.»

нии ребёнком возраста 6 мес дети переводились на последующую формулу того же производителя). Дети 3-й группы (21 ребёнок) вскармливались смесью на основе частично гидролизованного сывороточного белка коровьего молока («NAN H.A.», Nestle, Швейцария). Важным условием включения в группы наблюдения было соблюдение выбранного характера вскармливания до возраста 4,5 мес для детей 1-й и 3-й групп.

Необходимо отметить, что ни один ребёнок не был переведён на смешанное или искусственное вскармливание до выписки из родильного дома. Большинство детей 2-й и 3-й групп было переведено вначале на смешанное, а затем на искусственное вскармливание с 1–3-й недели жизни. Основной причиной перевода была гипогалактия.

Смесь «NAN H.A.» была выбрана в качестве основного продукта питания детей из группы высокого риска развития аллергических заболеваний в связи с тем, что, по данным производителя, 54% белков имеют молекулярную массу до 1500 Да. Это снижает её антигенные свойства, не угнетая становление ферментативной активности пищеварительной системы ребёнка (β-лактоглобулин — 16,1 мг/100 г белка; распределение пептидов по молекулярной массе более 20 кД — 0,4%; 5–20 кД — 4,5%; менее 5 кД — 95,1%). В эксперименте исследованиями Р. Фрише (2003) было показано, что остаточная аллергенность «NAN H.A.» в 1000 раз меньше, чем смеси на основе цельного коровьего молока, однако её способность индуцировать толерантность (подавлять специфический IgE-опосредованный ответ на β-лактоглобулин) сопоставима с традиционной смесью и выше, чем при кормлении смесью на основе аминокислот («Альфаре», Nestle, Нидерланды), способность которой к индукции толерантности практически равна нулю [36]. У крыс с приобретённой толерантностью в результате вскармливания смесью на основе частично гидролизованного белка подавление аллергической реакции происходит на уровне кишечника, что не наблюдается при кормлении продуктом с высоким уровнем гидролиза белка коровьего молока.

Важно, что смесь «NAN H.A.» обладает хорошими вкусовыми качествами, содержит лактозу, сироп глюкозы, крахмал, обогащена витаминами, холином, сбалансирована по составу минеральных веществ, микроэлементов в соответствии с физиологическими потребностями детей первого года жизни. Белковый компонент смеси в основном представлен короткими пептидами, практически не обладающими аллергенными свойствами. Короткоцепочечные пептиды — основной субстрат, адсорбирующийся в кишечнике. Они достаточно быстро и полно всасываются в желудочно-кишечном тракте ребёнка в связи с более развитыми трансмембранными транспортными системами, именно поэтому по своим характеристикам смеси указанной группы обладают явными преимуществами по сравнению со смесями, содержащими только свободные аминокислоты. Смесь «NAN H.A.» используется не только как гипоаллергенная, но и как способствующая формированию толерантности к белкам коровьего молока [29].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных данных проведён в трёх группах наблюдаемых детей (табл. 2). Как видно из представленных в таблице данных, различий между группами по показателям массы и длины тела при рождении, половому составу, роду занятий родителей, степени наследственной отягощённости отмечено не было. В ходе наблюдения динамика массо-ростовых показателей в группах детей была сходной. Различий между ними по средним показателям массы и длины тела, окружности головы не было обнаружено. У всех детей динамика физического и психомоторного развития была соответствующей средневозрастным показателям. Таким образом, все группы наблюдения были однородны по полу, возрасту, физическому и нервно-психическому развитию.

В ходе динамического наблюдения за детьми из группы высокого риска развития атопии, находившихся на различных видах вскармливания, в течение 18 мес регистрировали первые клинические проявления аллергических болезней: атопического дерматита, бронхиальной обструкции, крапивницы. По каждому проявлению рассчитывали кумулятивную частоту в возрасте 2, 4, 6, 9, 12 и 18 мес (табл. 3). Установлено, что наиболее часто аллергическая патология отмечалась в группе детей, получавших

детскую молочную смесь на основе цельного белка коровьего молока (2-я группа).

Симптомы атопического дерматита в 2 мес регистрировались у 15, к 4–4,5 мес жизни — у 23, к 6 мес — у 34 из 36 наблюдаемых детей. Следует отметить, что у 3 детей этой группы наблюдались признаки бронхиальной обструкции. Только у 3 детей, получавших смеси на основе цельного белка коровьего молока, к 12 мес не отмечено проявлений атопии.

В то же время в 1-й группе к 2 мес признаки атопического дерматита выявлены у 5 детей, к 4–4,5 мес — у 11 из 30 детей. В последующем ни у одного ребёнка этой группы аллергических проявлений зарегистрировано не было.

Детям 3-й группы ранняя манифестация атопического дерматита была несвойственна.

Симптомы кожной атопии к 4–4,5 мес жизни зарегистрированы только у 3 из 21 ребёнка. Проявления патологии были лёгкими. Они купировались назначением наружных средств, соблюдением в дальнейшем гипоаллергенной диеты (индивидуальные сроки введения в рацион питания соков и других продуктов прикорма). Невыраженные (14–17 баллов по SCORAD) проявления атопического дерматита, которые не требовали специального лечения, появились к полугоду у 4, а после 7 мес ещё у 2 детей. Ко вто-

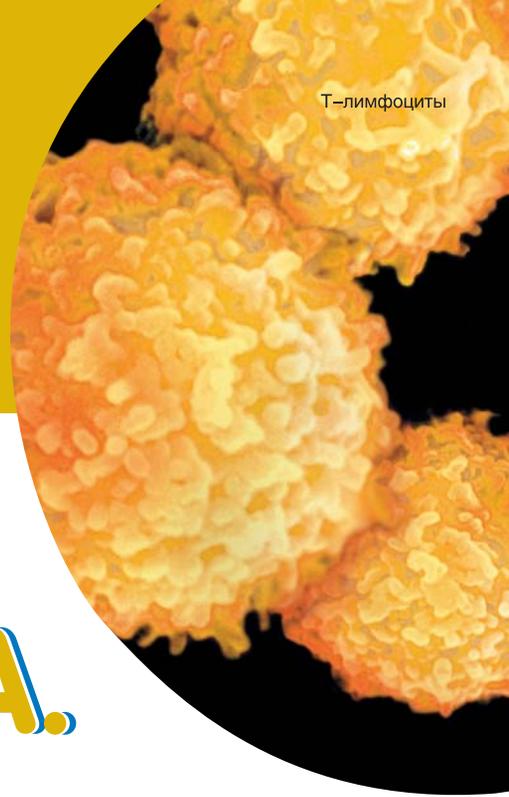
Таблица 2. Клиническая характеристика наблюдаемых детей

Показатели	1-я группа (n = 30)	2-я группа (n = 36)	3-я группа (n = 21)
Мальчики	17(56,6%)	19(52,8%)	9 (42,9%)
Девочки	13(43,3%)	17(47,2%)	12(57,1%)
Средней возраст отца	30 ± 1,9 года	28 ± 2,1 года	29 ± 2,5 года
Средней возраст матери	24 ± 1,7 года	25 ± 0,9 года	25 ± 1,3 года
Род занятий отца			
Интеллектуальная деятельность, студент	16(53,3%)	17(47,3%)	10(47,6%)
Служащий вооруженных сил, милиции	6 (20%)	9 (25%)	5 (23,8%)
Квалифицированный рабочий	5(16,7%)	7(19,4%)	4(19,0%)
Неквалифицированный рабочий	3(10%)	3 (8,3%)	2 (9,6%)
Род занятий матери			
Интеллектуальная деятельность, студентка	17 (56,7%)	24 (66,7%)	12 (57,1%)
Квалифицированный рабочий	4 (13,3%)	4 (11,1)	3 (14,3%)
Неквалифицированный рабочий	1 (3,3%)	1 (2,8%)	1 (4,8%)
Домохозяйка	8 (26,7%)	7 (19,4%)	5 (23,8%)
Атопия			
Только у матери	7 (23,3%)	16 (44,4%)	8 (38,0%)
Только у отца	7 (23,3%)	8 (22,2%)	3 (14,3%)
У отца и матери	11 (36,7%)	9 (25%)	8 (38,0%)
Только у sibса	5 (16,7%)	3 (8,4%)	2 (9,7%)
Физическое развитие			
Масса тела при рождении, г	3556 ± 525	3605 ± 328	3420 ± 378
в 4–4,5 мес, г	7060 ± 867	6954 ± 588	7075 ± 468
в 12 мес, г	11 000 ± 670	Ю947 ± 447	10833 ± 780
Длина тела при рождении, см	54,1 ± 2,3	54,9 ± 3,5	53,1 ± 2,8
в 4–4,5 мес, см	63,9 ± 4,1	64,2 ± 2,1	63,8 ± 2,9
в 12 мес, см	77,6 ± 2,3	76,9 ± 2,3	76,9 ± 1,7
Окружность головы при рождении, см	35 ± 1,9	36 ± 2,1	35 ± 3,2
в 4–4,5 мес, см	39,9 ± 0,4	40,6 ± 1,1	40,9 ± 0,7
В 12 мес, см	45,7 ± 1,1	45,9 ± 0,8	45,9 ± 0,6

NEW



T-лимфоциты



Современный способ предупреждения аллергии у ребёнка в первый, решающий год жизни

За последние десятилетия частота и распространённость аллергических заболеваний у детей выросли в несколько раз и превратились в серьёзную педиатрическую проблему. Самым простым и эффективным средством профилактики аллергических заболеваний у ребёнка является грудное молоко, закаливает его иммунную систему самым естественным путём. Для детей, не получающих грудное молоко, компания Нестле разработала инновационные гипоаллергенные смеси NAN H.A. с уникальной комбинацией нутриентов Protect Start®/Protect Plus®, обладающие клинически доказанным эффектом снижения сенсибилизации к аллергенам и стимулирования пищевой толерантности.

-50%

Уменьшение аллергических проявлений в течение первых 5 лет жизни у детей с повышенным риском возникновения аллергии

-50%

Уменьшение кожных проявлений у всех детей в течение первых 2 лет жизни*



* По сравнению со стандартной молочной смесью.

Важное замечание:

В соответствии с рекомендацией Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ*), беременных и рожениц необходимо информировать о преимуществах грудного вскармливания, обращая особое внимание на то, что именно оно обеспечивает самое рациональное питание и иммунитет детей. Женщинам, родившим детей, нужно объяснить методы подготовки и поддержания лактации, делая акцент на необходимости сбалансированного питания самой женщины, как во время беременности, так и после родов. Следует убедить женщину в недопустимости необоснованного введения частичного питания детскими смесями из бутылочки или другой пищи и питья, так как это может отрицательно сказаться на грудном вскармливании. Кроме того, женщины должны знать о том, что возвращение к грудному вскармливанию очень сложно. Давая совет молодой матери об использовании детской смеси, необходимо обратить ее внимание на социальные и финансовые последствия этого решения. Так, если ребенок находится исключительно на искусственном вскармливании, то в неделю требуется более 1 упаковки (400 г) смеси. Поэтому при принятии решения об искусственном вскармливании женщина должна учитывать затраты и финансовые обстоятельства семьи. Женщинам необходимо напомнить, что грудное молоко – не только самое лучшее, но и самое экономичное питание для грудных детей. Если принимается решение об искусственном вскармливании, очень важно обучить женщину методам правильного приготовления смеси. При этом особое внимание следует обратить на то, что использование некипяченой воды, нестерилизованных бутылочек, а также неправильное разведение смеси могут стать причиной заболевания ребенка.

* См. Международный кодекс по маркетингу заменителей грудного молока, одобренный Всемирной Ассамблеей Здравоохранения в Резолюции WHA 34.22 в мае 1981 года.

Товар сертифицирован. RUS/NAN HA 1–2/06/2006
На правах рекламы.

ООО «Нестле Россия»
Вопросы и пожелания направлять по адресу:
109004, Москва, а/я 74, тел.: (495) 725–7200
Бесплатная горячая линия: 8–800–200–7–200
contact@ru.nestle.com www.nestle.ru



Информация только для медицинских работников.

Таблица 3. Кумулятивная частота atopического дерматита и синдрома бронхиальной обструкции в группах с проявившимся обструктивным синдромом

Возраст, мес	1-я группа (n = 30)	2-я группа (n = 36)	3-я группа (n = 21)
2	5	15	2
4–4,5	11	23	3
6	11	34*	4
9	11	34*	6 + 1*
12	11	34*	8
18	11	34	12

Примечание:

* $p < 0,05$ между группами.

рому полугодию жизни у одного ребёнка этой группы наблюдался дебют бронхиальной обструкции на фоне вирусной инфекции. К 12 мес симптомы аллергической патологии были зарегистрированы у 8 из 21 ребёнка; из них — у одного наблюдалось сочетанное поражение кожи и респираторного тракта (два тяжёлых эпизода бронхиальной обструкции, потребовавших стационарного лечения). К 18-месячному возрасту у 9 детей, получавших «NAN H.A.», не зарегистрировано аллергической патологии; у 12 — atopическая предрасположенность была реализована.

Показатели общего IgE в пуповинной крови в основном были низкими (менее 0,4 МЕ/мл) и не имели статистически достоверных различий между 1-й и 2-й группами ($p < 0,1$) (табл. 4). В 1-й группе уровень общего IgE более 1 МЕ/мл (5–6 МЕ/мл) был отмечен у 4 детей; во второй — у 5 наблюдаемых. В 3-й группе концентрации общего IgE были более высокими, что связано с тем, что у 2 пациентов, матери которых перенесли обострение аллергического заболевания в последнем триместре беременности, уровень IgE в пуповинной крови превышал 150 МЕ/мл, а у 5 был в диапазоне 5–10 МЕ/мл.

В возрасте 4–4,5 мес уровень общего IgE в сыворотке крови был выше в группе детей, получавших детские смеси на основе цельного белка коровьего молока ($p < 0,001$, достоверно чаще ($p < 0,01$) в этой же группе регистрировалось и его повышение (у 19 из 36 детей).

В возрасте 4–4,5 мес в 3-й группе детей, получавших «NAN H.A.», уровень общего IgE в сыворотке крови был повышен только у 5 (23,8%) из 21 ребёнка (5,9–20,6 МЕ/мл), у которых имелись проявления или последующая манифестация atopического дерматита. У остальных 16 (76,2%) концентрация общего IgE была низкой, средний показатель составил $0,47 \pm 0,03$ МЕ/мл.

Определение специфических IgE к белку коровьего молока, β -лактоглобулину и казеину в сыворотке крови детей,

получавших различные виды питания, выявило наибольшее количество положительных результатов во 2-й группе детей, использовавших детскую смесь на основе цельного белка коровьего молока (у 26 (72,2%) из 36 пациентов), при этом у 16 из них была выявлена средняя или высокая степень сенсибилизации. У большинства — 25 (83,3%) из 30 детей 1-й группы, питавшихся грудным молоком и 14 (66,7%) из 21 ребёнка 3-й группы (находившихся на вскармливании смесью «NAN H.A.»), уровень специфических IgE к комплексному белку коровьего молока, β -лактоглобулину и казеину был незначительным (менее 0,4 МЕ/мл). Диапазон колебаний специфических IgE к белку коровьего молока составил 0,4–1 МЕ/мл, β -лактоглобулину — 0,8–1,3 МЕ/мл, казеину — 1,4–0,7 МЕ/мл.

Таким образом, результаты проведённого исследования подтвердили высокую значимость грудного вскармливания в профилактике аллергической патологии у детей с высоким риском развития atopии. Однако, при невозможности грудного вскармливания перспективным является перевод ребёнка на питание гипоаллергенной смесью «NAN H.A.». Питание детей из группы высокого риска развития аллергических заболеваний специализированной адаптированной молочной смесью на основе частичного гидролизата сывороточного белка («NAN H.A.»), обеспечивает физиологические потребности растущего организма, физиологическую динамику массо-ростовых показателей, позволяет добиться снижения частоты развития ранней atopии, формирования сенсибилизации к белкам коровьего молока. Минимальный уровень специфических IgE к белкам коровьего молока в группе детей, получавших смесь «NAN H.A.», может свидетельствовать о формировании у них пищевой толерантности.

Данная работа свидетельствует о перспективности раннего назначения гипоаллергенной смеси «NAN H.A.» у детей с высоким риском развития аллергической патологии.

Таблица 4. Уровни общего IgE у наблюдаемых детей

Группа наблюдения	Общий уровень IgE МЕ/мл (M \pm t)					
	В пуповинной крови			В возрасте 4 мес		
	средний МЕ/мл	более 1 МЕ/мл	менее 1 МЕ/мл	средний МЕ/мл	более 1 МЕ/мл	менее 1 МЕ/мл
1-я, n = 30	2,3 \pm 0,25	4	26	4,93 \pm 0,4	6	24
2-я, n = 36	2,01 \pm 0,3	5	31	54,3 \pm 6,1	19	17
3-я, n = 21	19,9 \pm 5,7	7	14	2,21 \pm 0,2	5	17

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллергия у детей: Основы лечения и профилактики: Образовательная программа: Пособие для врачей / Под ред. Н.А. Геппе, В.А. Ревякиной — М.: Миклош, 2002. — 120 с.
2. Балаболкин И.И. Проблема аллергии в педиатрии // Рос. педиатр. журн. — 1998. — № 2. — С. 49–51.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Издательство «Атмосфера», 2002. — 160 с.
4. Пыцкий В.И., Андрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. — М.: Триада-Х, 1999. — 470 с.
5. Ревякина В.А. Иммунологические основы развития атопического дерматита и новая стратегия терапии // Педиатрия. — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 31–33.
6. Braback L., Kjellman N.I., Sandin A., Bjorksten B. Atopy among schoolchildren in northern and southern Sweden in relation to pet ownership and early life events // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2001. — V. 12, № 1. — P. 4–10.
7. Eder W., Gamper A., Oberfeld G., Riedler J. Prevalence and severity of bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis in Salzburg school children // *Wien Klin. Wochenschr.* — 1998. — V. 110, № 19. — P. 669–677.
8. Holgate S.T., Arshad S.H. The year in allergy 2003. — Oxford, 2003. — 317 p.
9. Maziak W., von Mutius E., Beimfohr C. et al. The management of childhood asthma in the community // *Eur. Respir. J.* — 2002. — V. 20. — P. 1476–1482.
10. Williams H.C., Robertson C.F., Stewart A.W. et al. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the international study of asthma and allergies in childhood // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1999. — V. 103. — P. 125–138.
11. Barnes K.C. Evidence for common genetic elements in allergic disease // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2000. — V. 106, № 5. — P. 192–200.
12. Burks W. Skin manifestations of food allergy // *Pediatrics.* — 2003. — V. 111, № 6. — P. 1617–1624.
13. Kuster W., Petersen M., Christophers E. et al. A family study of atopic dermatitis: Clinical and genetic characteristics of 188 patients and 2,151 family members // *Arch. Dermatol. Res.* — 1990. — V. 282, № 2. — P. 98–102.
14. Nimmagadda S.R., Evans R. 3rd. Allergy: etiology and epidemiology // *Pediatr. Rev.* — 1999. — V. 20, № 4. — P. 111–115.
15. Ehrlich R.I., Du Toit D., Jordaan E. et al. Risk factors for childhood asthma and wheezing: Importance of maternal and household smoking // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1996. — V. 154, № 3. — P. 681–688.
16. Ones U., Sapan N., Somer A. et al. Prevalence of childhood asthma in Istanbul, Turkey // *Allergy.* — 1997. — V. 52, № 5. — P. 570–575.
17. Rajka G. Major Problems in Dermatology: Atopic dermatitis. Londres.: WB Saunders Co. — 1975. — V. 3 — P. 4–39.
18. Von Mutius E., Martinez F.D., Fritzsche C. et al. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — V. 149. — P. 358–364.
19. Баранов А.А., Балаболкин И.И., Субботина О.А. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей. — М.: Династия, 2002. — 80 с.
20. Ревякина В.А., Боровик Т.Э. Диетотерапия при пищевой аллергии у детей раннего возраста // Рос. аллергол. журн. — 2004. — № 4 (прил.).
21. Ebisawa M., Ikematsu K., Imai T., Tachimoto H. Food allergy in Japan // *ACI International.* — 2003. — V. 15, № 5. — P. 214–217.
22. Kanny G., Moneret-Vautrin D.A., Flabbee J. et al. Population study of food allergy in France // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2001. — V. 108, № 1. — P. 133–140.
23. Бронстрап А., Боклер Х.М. Гипоаллергенные смеси для предупреждения развития пищевой аллергии у детей // Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 12–18.
24. Novembre E., Vierucci A. Milk allergy/intolerance and atopic dermatitis in infancy and childhood // *Allergy.* — 2001. — V. 56, Suppl. 67. — P. 105–108.
25. Vandenas Y., Hauser B., Van den Borre C. et al. The long-term effect of a partial whey hydrolysate formula on the prophylaxis of atopic disease // *Eur. J. Pediatr.* — 1995. — V. 154, № 6. — P. 488–494.
26. Von Berg A., Koletzko S., Grubl A. et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German infant nutritional intervention study, a randomized double-blind trial // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2003. — V. 111. — P. 533–540.
27. Macaubas C., Prescott S.L., Venaille T.J. et al. Primary sensitization to inhalant allergens during infancy // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2000. — V. 11, Suppl. 13. — P. 9–11.
28. Saarinen U.M., Kajosaari M. Breastfeeding as prophylactics against atopic disease: prospective study until 17 years old // *Lancet.* — 1995. — V. 346. — P. 1065–1069.
29. Нетребенко О.К. Новые клинические исследования гипоаллергенной смеси у детей // Педиатрия. — 2003. — № 3. — С. 91–94.
30. Ревякина В.А., Гамалева А.В., Боровик Т.Э. Применение специализированных смесей на основе гидролизованного белка у детей группы высокого риска развития аллергических заболеваний // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 4. — С. 28–32.
31. Hoppu U., Kalliomaki M., Laiho K., Isolauri E. Breast milk-immunomodulatory signals against allergic diseases // *Allergy.* — 2001. — V. 56, Suppl. 67. — P. 23–26.
32. Mayer L., Sperber K., Chan L. et al. Oral tolerance to protein antigens // *Allergy.* — 2001. — V. 56, Suppl. 67. — P. 12–15.
33. Baumgartner M., Brown C.A., Exl B.M. et al. Controlled trials investigating the use of one partially hydrolyzed whey formula for dietary prevention of atopic manifestation until 60 months of age: an overview using meta-analytical technique // *Nut. Res.* — 1998. — V. 18. — P. 1425–1442.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

В 1756 г. Потт П. описал врожденную грыжу.

Потт Персиваль родился в Лондоне в 1713 г. Сначала молодой человек готовил себя к получению духовного сана, но затем отдал предпочтение медицине, изучая преимущественно хирургию. С 1736 г. Потт стал самостоятельно заниматься врачебной практикой, а с 1749 г. получил должность главного хирурга больницы Св. Варфоломея в Лондоне и оставался в этой должности 37 лет. Его исследования и труды касались лечения хронических воспалений суставов (с использованием шин, в настоящее время носящих его имя) и позвоночника, водянки яичка, грыж, свищей слезных каналов и прямой кишки, повреждений черепа и были новаторскими в хирургической науке того времени. Потта

справедливо называли «гением хирургии». Вместе с тем, Потт отличался широким общим образованием и был большим знатоком патологической анатомии. Из множества его научных трудов наиболее известны «Трактат о разрывах и грыжах» (A treatise on rupture, 1756 г.), «Исследования природы и последствий ран и сотрясений черепа» (Observations on the nature and consequences of wounds and contusions of the skull, 1760 г.) и особенно «Заметки о видах параличей нижних конечностей, сочетающихся с искривлением позвоночника» (Remarks on that kind of palsy of the lower limbs, which is frequently found to accompany a curvature of the spine, 1779 г.). Полное собрание его трудов по хирургии «Chirurgical works» вышло в Лондоне в 1771 г. и выдержало после того ряд изда-

ний, а также было переведено на немецкий, французский и итальянский языки.

Потту принадлежит описание туберкулёзного спондилита, приводящего к перелому одного или нескольких позвонков, с последующим развитием деформации в виде кифоза (ныне известного как болезнь Потта) и перелома в области голеностопного сустава (сочетание перелома малоберцовой кости на 5–7 см выше дистального конца латеральной лодыжки с разрывом медиальной (дельтовидной) связки и смещением стопы кнаружи) — ныне перелом, или переломовывих, Потта (описан им в 1769 г.). В 1775 г. Потт описал «профессиональный» рак мошонки, развивающийся у трубочистов. Именно это наблюдение легло позже в основу изучения канцерогенных веществ.

А.Н. Смирнов¹, А.Ф. Дронов¹, И.В. Поддубный¹, М.В. Левитский¹, Ю.Е. Фатеев², А.Х. Маннанов², Д.В. Залихин², М.А. Чундокова¹, Н.А. Аль-Машат¹, Я.П. Сулавко¹, В.О. Трунов¹, П.М. Ярустовский¹, С.А. Война²

¹ Российский государственный медицинский университет, Москва

² Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова, Москва

Хронический аппендицит как первопричина длительных рецидивирующих болей в животе у детей

ЗА ПОСЛЕДНИЕ 3 ГОДА В КЛИНИКЕ НАБЛЮДАЛИСЬ 3120 БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ БОЛЯМИ В ЖИВОТЕ. ВСЕ ПАЦИЕНТЫ ОБСЛЕДОВАНЫ В ПЛАНОВОМ ПОРЯДКЕ. У 138 БОЛЬНЫХ В ВОЗРАСТЕ ОТ 7 ДО 15 ЛЕТ НЕ БЫЛО ВЫЯВЛЕНО НИКАКИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА. КЛИНИЧЕСКИ У ВСЕХ ПАЦИЕНТОВ ПРИСУТСТВОВАЛО ЗАБОЛЕВАНИЕ С ЛОКАЛЬНЫМИ БОЛЯМИ В ЖИВОТЕ И ПРИСТУПООБРАЗНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ОТ 6 МЕС ДО 4 ЛЕТ. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО И УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЙ ПОЗВОЛИЛИ СВЯЗАТЬ БОЛЕВОЙ АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ТОЛЬКО С СОСТОЯНИЕМ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА. ВСЕМ 138 ПАЦИЕНТАМ ВЫПОЛНЕНА ЛАПАРОСКОПИЯ С ТОТАЛЬНОЙ РЕВИЗИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА, КОТОРАЯ НЕ ВЫЯВИЛА КАКИХ-ЛИБО ИЗМЕНЕНИЙ. ЧЕРВЕОБРАЗНЫЙ ОТРОСТОК БЫЛ ЗНАЧИТЕЛЬНО ИЗМЕНЁН У ВСЕХ НАБЛЮДАВШИХСЯ, ЧТО БЫЛО РАСЦЕНЕНО КАК МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВО ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА. ПРИ МОРФОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ УДАЛЁННЫХ ЧЕРВЕОБРАЗНЫХ ОТРОСТКОВ ВО ВСЕХ СЛУЧАЯХ БЫЛИ ВЫЯВЛЕНЫ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БОЛИ В ЖИВОТЕ, ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ, УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, ЛАПАРОСКОПИЯ, ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

Контактная информация:

Смирнов Алексей Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней детского возраста Российского государственного медицинского университета, заведующий отделением гнойной и неотложной хирургии Детской городской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова
Адрес: 103001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, тел. (495) 254-01-72
Статья поступила 20.01.2005 г., принята к печати 16.03.2006 г.

Как известно, вопрос о хроническом аппендиците как причине рецидивирующих болей в животе, решался неоднозначно. Только в случаях перенесённого острого воспаления в червеобразном отростке с исходом в аппендикулярный инфильтрат сохраняющийся абдоминальный болевой синдром связывали с хроническим воспалительным процессом в области червеобразного отростка [1–5].

С 1927 г. впервые в отечественной литературе появляются сообщения о возможной причинно-следственной связи между длительными болями в животе у детей и хроническим воспалением в илеоцекальной области. Большинство авторов, указывая на ведущую этиологическую роль червеобразного отростка, предлагали для обозначения этого болевого синдрома такие термины, как «аппендикулярная колика», «хроническая непроходимость червеобразного отростка» [6–9].

Эта проблема наиболее актуальна именно в детском возрасте, так как хронический воспалительный процесс, оказывающий местное и общетоксическое действие, впоследствии может привести к заболеваниям органов, имеющих

A.N. Smirnov¹, A.F. Dronov¹, I.V. Poddubny¹, M.V. Levitsky¹, Yu.E. Fateyev², A.H. Mannanov², D.V. Zalikhin², M.A. Chundokova¹, N.A. Al-Mashat¹, Ia.P. Sulavko¹, V.O. Trunov¹, P.M. Iarustovsky¹, S.A. Voina²

¹ Russian State medical university, Moscow

² The N.F. Filatov pediatric city hospital № 13, Moscow

Chronic appendicitis as an underlying cause of chronic recurrent abdominal pain in children

3120 PATIENTS WITH RECURRENT PAROXYSMAL ABDOMINAL PAIN WERE REGISTERED IN THE CLINIC IN THE PAST 3 YEARS. 138 PATIENTS AGED 7–15 DIDN'T REVEAL ANY PATHOLOGIC CHANGES IN THE ABDOMINAL AND PELVIC CAVITIES. CLINICALLY, ALL PATIENTS DEMONSTRATED PAROXYSMAL ATTACKS OF LOCAL ABDOMINAL PAIN LASTING FOR A TIME BETWEEN 6 MONTHS AND 4 YEARS. CLINICAL EXAMINATION AND ULTRASOUND SCANS GAVE EVIDENCE TO LINK THE ABDOMINAL PAIN (SYNDROME) WITH CHANGES IN APPENDIX AS THE ONLY CAUSE OF IT. ALL 138 PATIENTS UNDERWENT LAPAROSCOPY WITH TOTAL ABDOMINAL AND PELVIC CAVITIES REVISION. NO OTHER PATHOLOGY BUT SIGNIFICANT MACROSCOPIC CHANGES OF APPENDIX HAS BEEN FOUND IN ALL CASES, SO IT HAS BEEN APPRAISED AS A MACROSCOPIC SIGN OF CHRONIC INFLAMMATION. MORPHOLOGIC STUDIES OF EXCISED APPENDICES HAS DEMONSTRATED THE SIGNS OF CHRONIC INFLAMMATION IN ALL CASES.

KEY WORDS: CHRONIC APPENDICITIS, RECURRENT PAROXYSMAL ABDOMINAL PAIN, ULTRASOUND SCAN, LAPAROSCOPY, CHRONIC INFLAMMATION.

анатомо-функциональную связь с червеобразным отростком [10–13].

Вопрос тактики при хроническом аппендиците до настоящего времени остаётся открытым. Выполнение аппендэктомии в ряде случаев не приводило к исчезновению болевого синдрома, что ставило под сомнение правильность интерпретации клинической картины [14–17].

Использование лапароскопии в повседневной практике отделения абдоминальной хирургии и опыт наблюдения детей с хроническими рецидивирующими болями в животе позволяют утверждать, что хронический подострый воспалительный процесс в червеобразном отростке в детском возрасте наблюдается достаточно часто [18–19].

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

За последние 3 года в клинике наблюдались 3120 больных с хроническими рецидивирующими болями в животе. Всем пациентам проведено обследование в плановом порядке. В план обследования были включены лабораторные анализы крови, мочи, кала, микрофлоры толстой кишки, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и малого таза, фиброзофагогастродуоденоскопия, внутривенная рН-метрия, контрастная рентгенография желудочно-кишечного тракта, экскреторная урография, уретероцистография, ректороманоскопия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 138 больных в возрасте от 7 до 15 лет в результате проведённого исследования патологические изменения органов брюшной полости и малого таза были исключены. Периодические длительно сохраняющиеся боли, преимущественно в правых нижних отделах живота, позволили связать болевой синдром с патологией червеобразного отростка.

Во всех наблюдениях отмечалась типичная клиническая картина: приступообразное течение заболевания с локальными болями в животе, продолжительностью от 6 мес до 4 лет. Наиболее часто подозрение на хроническое воспаление в области червеобразного отростка возникало через 6–12 мес от начала заболевания. Как правило, после очередного приступа болей в правой подвздошной области, возникавшего преимущественно при погрешностях в диете, ребёнок госпитализировался с диагнозом острого аппендицита. Однако дальнейшее наблюдение не выявляло острого воспалительного процесса в брюшной полости. Из 138 пациентов однократно госпитализировались 76, двукратно — 45, более двух раз — 17 детей. Детальное обследование всех пациентов в терапевтических отделениях стационаров с применением указанных выше методов исключало какую-либо патологию в брюшной полости. В большинстве случаев — у 78 (56,7%) пациентов — боли локализовались в правой подвздошной области, у 25 (17,9%) — в нижних отделах живота, реже — в околопупочной области 16 (11,9%) пациентов, и в правых отделах живота у 19 (13,5%) пациентов. У некоторых пациентов 16 (11,9%) человек, приступы болей сопровождались тошнотой, у 31 (22,3%) — рвотой, у 19 (13,4%) — запорами или диареей. При пальпации умеренную болезненность в правой подвздошной области выявили в 93 (67,2%) случаях, в низу живота — у 25 (17,9%) пациентов, в правых его отделах — у 21 (14,9%). У 19 (13,4%) детей присутствовали слабопостоятельные симптомы раздражения брюшины.

Всем пациентам было проведено УЗИ органов брюшной полости и малого таза, червеобразного отростка, слепой кишки, мезентериальных лимфатических узлов.

При подозрении на хроническое воспаление червеобразного отростка при УЗИ выявляли увеличение регионарных

лимфатических узлов, визуализируемых в виде структур пониженной эхогенности (при отсутствии изменений других групп мезентериальных лимфатических узлов); скопление 3–5 мл жидкости в правой подвздошной ямке (рис. 1). Во всех случаях визуализировался червеобразный отросток с незначительной гипоехогенностью мышечного слоя, диаметром 4–6 мм (неодинаковое на протяжении — с чередующимися участками сужения до 3 мм и расширения до 6 мм). Отмечали отсутствие перистальтики червеобразного отростка и локальную болезненность при надавливании датчиком в его проекции. У 29 больных в просвете червеобразного отростка обнаружен каловый камень.

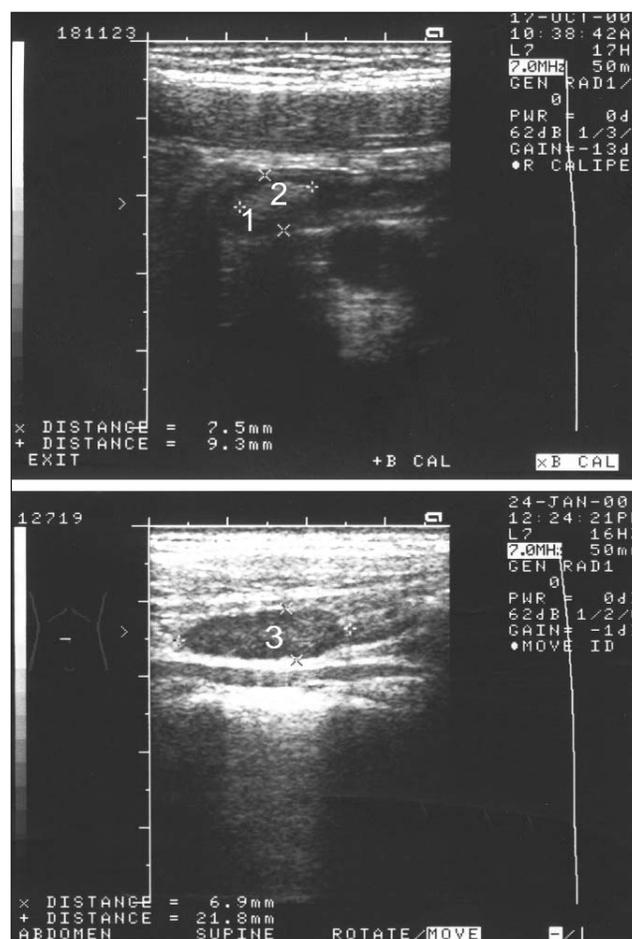
Необходимо отметить, что ультразвуковая картина при хроническом аппендиците отличается от таковой при неизменённом червеобразном отростке, деструктивном аппендиците и у пациентов, перенёсших аппендикулярный инфильтрат или абсцесс.

Так, неизменённый червеобразный отросток визуализируется в форме образования диаметром до 4–6 мм, с нечёткой слоистой структурой. При этом удаётся различить внутренний эхогенный ободок слизистой оболочки, мышечный слой пониженной эхогенности и экзонегативную линию серозной оболочки.

Деструктивно изменённый червеобразный отросток характеризуется хорошей контрастностью, увеличением диаметра (до 1,5 см) и толщины стенки за счёт отёка всех её слоёв (до 4–6 мм), причём дифференцировать последние

Рис. 1. Ультразвуковая картина хронического аппендицита:

- 1 — мышечный слой пониженной эхогенности;
- 2 — каловый камень в просвете червеобразного отростка;
- 3 — увеличенный регионарный мезентериальный лимфатический узел в правой подвздошной области



практически невозможно. Полость отростка может быть расширена за счёт наличия жидкостного компонента (гноя).

При УЗИ у больных, перенёсших аппендикулярный инфильтрат или абсцесс, через 2–3 мес после излечения основного заболевания определялся червеобразный отросток, интимно связанный с париетальной или висцеральной брюшиной. Ультразвуковая структура отличалась снижением эхогенности мышечного слоя без чёткой дифференцировки слоёв.

Объективные результаты клинического обследования и УЗИ позволили связать длительные рецидивирующие боли в животе только с патологией червеобразного отростка, определив тем самым активную хирургическую тактику.

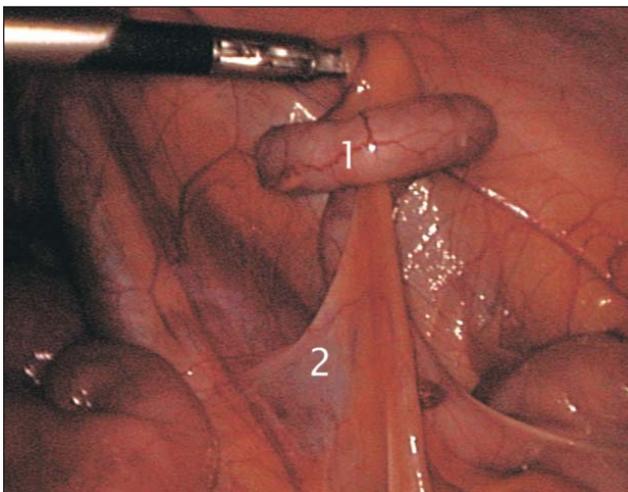
Лапароскопическое исследование выполнено у всех 138 пациентов. Тотальная ревизия органов брюшной полости и малого таза не выявила какой либо патологии. Во всех наблюдениях выявлены значительные изменения червеобразного отростка (рис. 2): деформация его плоскостными спайками различной степени выраженности с фиксацией на протяжении к куполу слепой кишки или париетальной брюшине (100%); утолщение в средней трети или на верхушке (68,66%), ригидность (20,9%), незначительные фибриновые наложения (7,46%). У 21% пациентов пальпаторно манипулятором хорошо определялся каловый камень в просвете отростка. Указанные выше изменения трактовались как проявления хронического воспалительного процесса в червеобразном отростке. Во всех случаях произведена лапароскопическая аппендэктомия.

Морфологическим отражением клинического диагноза «хронический аппендицит» чаще всего была междуточная форма продуктивного воспаления с гиперплазией лимфоидного аппарата и преобладанием лимфогистиоцитарной инфильтрации, а также увеличение количества соединительной ткани, свидетельствующее о процессах фиброза или склероза во всех слоях червеобразного отростка вплоть до полной их атрофии.

Более детально можно представить три группы гистологических вариантов течения хронического воспалительного процесса в стенке удалённых червеобразных отростков:

◆ I группу (62 наблюдения) объединяли признаки хронического воспаления, а именно разрастание соединительной ткани и лимфогистиоцитарные инфильтраты в раз-

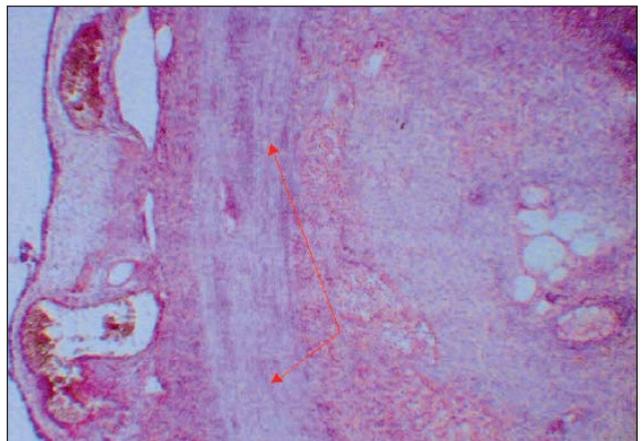
Рис. 2. Макроскопическая картина хронического аппендицита: 1 — извитой червеобразный отросток; 2 — плоскостная спайка, фиксирующая нижнюю треть червеобразного отростка к париетальной брюшине



личных слоях червеобразного отростка. В слизистой оболочке выявляли атрофию призматического эпителия с метаплазией его в кубический. Собственная пластинка слизистой оболочки была представлена разрастанием соединительной ткани различной степени выраженности, в ряде случаев с лимфогистиоцитарной инфильтрацией, утолщением и склерозом стенок интрамуральных сосудов. В подслизистом слое присутствовали выраженные изменения количественного и качественного состава соединительной ткани, затрагивающие и его сосудистый компонент, в виде утолщения стенок и уменьшения просвета сосудов вплоть до полной их облитерации. Изменения лимфоидного аппарата были полиморфными: от незначительной гиперплазии лимфоидных фолликулов до выраженного увеличения количества лимфоидной ткани с образованием реактивных центров, но без инфильтрации слизистой оболочки и подслизистого слоя клетками воспалительного ряда. В 3 наблюдениях наблюдали склероз подслизистого слоя, исходом которого стала полная атрофия лимфоидного аппарата. Изменения мышечного слоя широко варьировали — от незначительного разрастания соединительной ткани с переходом в склероз до полной его атрофии с замещением соединительнотканными структурами, липоматозом, вакуолизацией цитоплазмы клеток интрамурального нервного аппарата и гипертрофией стенок интрамуральных сосудов (рис. 3). Наименьшие изменения присутствовали в серозной оболочке червеобразных отростков — незначительный её отёк с визуализацией клеток мезотелия, умеренным полнокровием сосудов, чередованием участков склероза и фиброза. Следует отметить, что ни в одном из исследуемых червеобразных отростков этой группы не выявлено экссудативное воспаление с элементами лейкоцитарной инфильтрации.

◆ II группа (39 наблюдений) была выделена на основании сочетания перечисленных выше морфологических признаков хронического процесса с вариантами острого экссудативного воспаления, свойственными простому или поверхностному аппендициту. В слизистой оболочке был изменён клеточный состав собственной пластинки: увеличение количества соединительно-тканых структур (склероз), гипертрофия стенок сосудов с уменьшением их просвета и стазом, а также с краевым стоянием лейкоцитов и незначительной периваскулярной инфильтрацией клетками воспаления. В подслизистом слое наряду с фиброзом и склерозом выявляли гиперплазию лимфоидной ткани и инфильтрацию нейтрофилами, в некоторых случаях рас-

Рис. 3. Морфологические признаки хронического аппендицита: склероз и атрофия мышечной оболочки червеобразного отростка (указано стрелкой)



пространяющуюся и на слизистую оболочку, особенно в дистальном отделе червеобразного отростка (рис. 4). Гистология мышечного слоя в этой группе, так же как и в предыдущей, характеризовалась липоматозом и склерозом различной степени выраженности с изменениями интрамуральных нервных и сосудистых элементов. Серозная оболочка во всех случаях была отёчна с полнокровием сосудов и не содержала клеточных инфильтратов.

♦ III группа (37 пациентов) объединяла случаи, когда в червеобразном отростке присутствовали инородные тела — каловые камни (29 случаев), скопления остриц (6), овощное семечко и древесная щепка (2) (рис. 5). В слизистой оболочке в подавляющем большинстве случаев присутствовали идентичные патологические изменения: атрофия клеток эпителия с участками изъязвления, утолщение собственной пластинки за счёт разрастания соединительной ткани. Более чем в половине наблюдений отмечали инфильтрацию клетками лимфогистиоцитарной природы с незначительным количеством лейкоцитов и эозинофилов. Сосуды слизистой оболочки выглядели полнокровными с утолщением стенок и сужением просвета. В подслизистом слое преобладали процессы склероза с гиперплазией лимфоидного аппарата и образованием реактивных центров в лимфоидных фолликулах. В просвете сосудов отмечали краевое стояние лейкоцитов и периваскулярную инфильтрацию клетками воспаления. В мышечном слое наблюдали участки атро-

Рис. 4. Морфологические признаки хронического аппендицита: лимфогистиоцитарная инфильтрация подслизистого слоя червеобразного отростка (указано стрелкой)

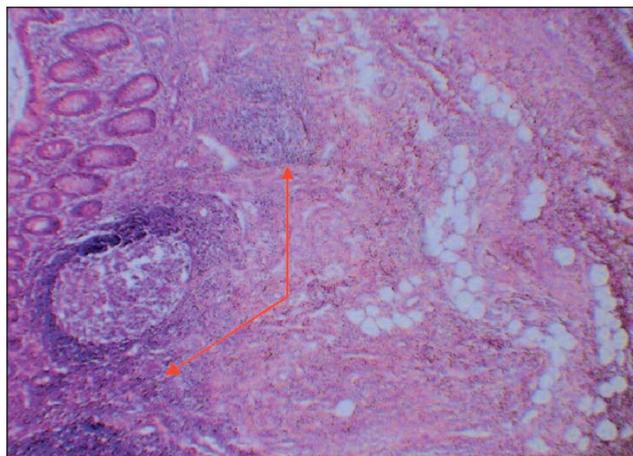
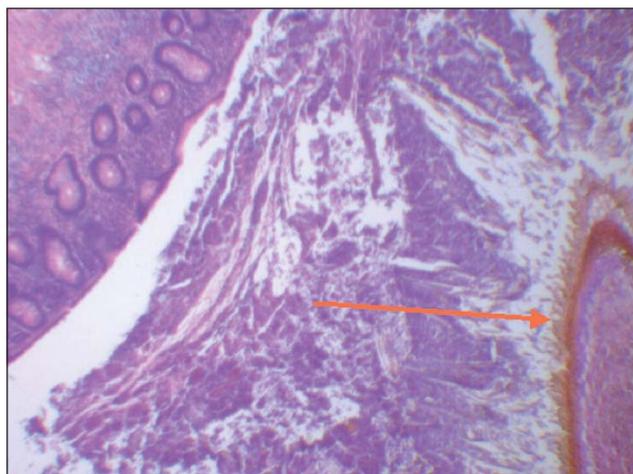


Рис. 5. Овощное семечко в просвете червеобразного отростка с признаками хронического аппендицита (указано стрелкой)



фии мышечных волокон с замещением их соединительнотканнкими структурами. Серозная оболочка во всех анализируемых случаях была незначительно утолщена за счёт отёка и фиброза.

В 14 случаях при лапароскопической аппендэктомии червеобразный отросток удалялся с частью собственной брыжейки и с несколькими лимфатическими узлами. При анализе их морфологической картины были выявлены реактивные изменения, выражавшиеся в уменьшении количества лимфоцитов в корковом веществе, формировании центров размножения, содержащих незначительное количество клеток лимфопозитического ряда в состоянии митотического деления.

Представленные выше результаты, полученные при наблюдении 138 больных с рецидивирующими болями в животе, причиной которых, по нашему мнению, были патологические изменения червеобразного отростка, свидетельствуют о правомочности диагноза хронического аппендицита у детей. Его частота среди пациентов с абдоминальным болевым синдромом составляет 4,4%. Критерии, позволяющие заподозрить хронический воспалительный процесс в червеобразном отростке, включают: рецидивирующие приступообразные ноющие боли в правой половине и нижних отделах живота; отсутствие любых других гастроэнтерологических заболеваний при объективном обследовании ребёнка; характерная картина изменений в червеобразном отростке и регионарных мезентериальных лимфатических узлах при УЗИ.

Учитывая постоянно рецидивирующий характер течения заболевания и отсутствие патогенетического консервативного лечения, совокупность указанных выше симптомов обуславливает необходимость активной хирургической тактики. Операция выбора при хроническом аппендиците — лапароскопическая аппендэктомия. Оперативное вмешательство всегда необходимо сочетать с тщательным визуальным контролем и инструментальной пальпацией всех органов и регионов брюшной полости. При лапароскопической аппендэктомии (138 операций) мы ни разу не наблюдали ближайшие или отдалённые осложнения, непосредственно связанные с оперативным вмешательством.

Отдалённые результаты оперативного лечения хронического аппендицита в сроки от 6 мес до 2,5 лет после операции при непосредственном контакте или по анкетам прослежены нами у всех больных, причём в 98 случаях было проведено УЗИ органов брюшной полости. Все дети или их родители отмечали положительные изменения в общем состоянии, заключающиеся в исчезновении болевого абдоминального синдрома, повышении физической активности ребёнка, улучшении аппетита. При УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено.

Выводы

1. Хронический аппендицит у детей наблюдается в 4,4% случаев от общего количества пациентов с синдромом рецидивирующих абдоминальных болей.
2. Основные симптомы хронического аппендицита при УЗИ брюшной полости включают: гипозохогенность мышечного слоя червеобразного отростка с чередованием участков сужения и расширения и отсутствием перистальтики; увеличение регионарных мезентериальных лимфатических узлов; наличие свободной жидкости в правой подвздошной ямке.
3. Морфологически хронический воспалительный процесс в червеобразном отростке протекает как междуточная форма продуктивного воспаления с гиперплазией лимфоидного аппарата и лимфогистиоцитарной инфильтра-

цией, а также с увеличением количества соединительной ткани, фиброзом или склерозом всех слоёв червеобразного отростка вплоть до полной их атрофии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бакланов В.В. Вторично-хронический аппендицит у детей. Актуальные вопросы клинической хирургии. Сб. науч. трудов. — Иваново, 1997. — С. 36–41.
2. Долецкий С.Я., Щетинин В.Е., Арапова А.В. Осложнённый аппендицит у детей. — Л.: Медицина, 1982. — 6 с.
3. Leardi S., Delmonaco S., Ventura T., Chiominto A. et al. Recurrent abdominal pain and «chronic appendicitis» // *Minerva Chir.* — 2000. — V. 55 (1–2). — P. 39–44.
4. Stevensen R.J. Chronic right-lower-quadrant abdominal pain: is there a role forelective appendectomy? // *J. Ped. Surg.* — 1999. — V. 34 (6). — P. 950–954.
5. Van Winter J.T., Wilkinson J.M., Goerss M.W., Davis P.M. Chronic appendicitis: does it exist? // *J. Fam. Pract.* — 1998. — V. 46 (6). — P. 507–509.
6. Варшавер Р.А. Клинико-рентгено-морфологические сопоставления при хроническом аппендиците у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1960. — 14 с.
7. Исакова Е.Н. Особенности строения червеобразного отростка и морфологические изменения его при различных клинико-анатомических формах аппендицита у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1952. — 11 с.
8. Сычев М.Д. Хроническая непроходимость червеобразного отростка // *Клиническая хирургия.* — 1979. — № 5. — С. 66–67.
9. Seidman J.D., Andersen D.K., Ulrich S. et al. Recurrent abdominal pain due to chronic appendiceal disease // *South Med. J.* — 1991. — V. 84 (7). — P. 913–916.
10. Билич Г.Л., Сафина Л.Г., Ляшенко М.А. Некоторые вопросы хирургической тактики при хроническом аппендиците у детей // *Педиатрия.* — 1970. — № 11. — С. 26–28.
11. Каплан А.Л. Осложнённый аппендицит и бесплодие у женщин // *Советская медицина.* — 1973. — № 11. — С. 118–120.
12. Карамбаев Б. Хронический аппендицит как причина некоторых заболеваний глаза // *Офтальмологический журнал.* — 1963. — № 2. — С. 89–91.
13. Круглов М.С. Взаимофункциональные связи органов пищеварения брюшной полости при хроническом аппендиците // *Здравоохранение Белоруссии.* — 1962. — № 7. — С. 24–25.
14. Казаков Г.М. Хронический аппендицит у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1960. — 10 с.
15. Конон Л.Ф. Хронический аппендицит и роль урологической патологии в возникновении абдоминального синдрома у детей // *Вопросы охраны материнства и детства.* — 1974. — 19 (12). — С. 26–28.
16. Мороз И.М., Еремина А.А., Боровец И.А., Орач Р.И. Анализ диагностических и тактических ошибок при хроническом аппендиците // *Хирургия.* — 1981. — № 7. — С. 70–73.
17. Peitz U., Malferteiner P. Chronic appendicitis. Recurrent abdominal pain in the right lower quadrant from the viewpoint of the internist // *Zentralbl. Chir.* — 1999. — V. 124 (12). — P. 1103–1108.
18. Гардовский Я., Трофимович Г. Возможности и преимущества лапароскопического метода в лечении острого и хронического аппендицита. Второй Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. — М., 1997. — С. 153–155.
19. Mattei P., Sola J.E., Yeo C.J. Chronic and recurrent appendicitis are uncommon entities often misdiagnosed // *J. Am. Coll. Surg.* — 1994. — V. 178 (4). — P. 385–389.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



**Императорский клинический
повивально-гинекологический институт**

Открытие в Москве и Петербурге первых школ для подготовки повивальных бабок (по инициативе П.З. Кондоиди, 1757).

Беременные женщины Древней Руси верили в помощь языческих заклинаний, в жертвоприношения богам, в силу трав. Традиции и Домострой, существовавшие на Руси, сохраняли представление о том, что врачам-мужчинам заниматься акушерством не пристало, и роды обычно принимали повитухи. Мнение о «непричастности» мужчин к родам было во многом преодолено во времена Петра Великого. В годы его царствования в Россию приехало много западных врачей, чьё мнение не рекомендовалось подвергать критике. Был издан специальный указ, обязывавший врачей-иностранцев «повышать квалификацию» российских лекарей. Кроме того, сотни молодых людей смогли получить образование за рубежом. Вскоре Россия вырастила собственных учёных. С момента учреждения в первой половине XVIII века Российской Академии наук и Университета можно говорить о создании в России системы учреждений, способствующих развитию медицинского образования и науки. Так начал формироваться медицинский научно обоснованный подход к процессу родоразрешения.

4. Лечение хронического аппендицита у детей только оперативное. Операция выбора — лапароскопическая аппендэктомия.

11. Каплан А.Л. Осложнённый аппендицит и бесплодие у женщин // *Советская медицина.* — 1973. — № 11. — С. 118–120.

12. Карамбаев Б. Хронический аппендицит как причина некоторых заболеваний глаза // *Офтальмологический журнал.* — 1963. — № 2. — С. 89–91.

13. Круглов М.С. Взаимофункциональные связи органов пищеварения брюшной полости при хроническом аппендиците // *Здравоохранение Белоруссии.* — 1962. — № 7. — С. 24–25.

14. Казаков Г.М. Хронический аппендицит у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1960. — 10 с.

15. Конон Л.Ф. Хронический аппендицит и роль урологической патологии в возникновении абдоминального синдрома у детей // *Вопросы охраны материнства и детства.* — 1974. — 19 (12). — С. 26–28.

16. Мороз И.М., Еремина А.А., Боровец И.А., Орач Р.И. Анализ диагностических и тактических ошибок при хроническом аппендиците // *Хирургия.* — 1981. — № 7. — С. 70–73.

17. Peitz U., Malferteiner P. Chronic appendicitis. Recurrent abdominal pain in the right lower quadrant from the viewpoint of the internist // *Zentralbl. Chir.* — 1999. — V. 124 (12). — P. 1103–1108.

18. Гардовский Я., Трофимович Г. Возможности и преимущества лапароскопического метода в лечении острого и хронического аппендицита. Второй Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. — М., 1997. — С. 153–155.

19. Mattei P., Sola J.E., Yeo C.J. Chronic and recurrent appendicitis are uncommon entities often misdiagnosed // *J. Am. Coll. Surg.* — 1994. — V. 178 (4). — P. 385–389.

В 1754 г. Павел Захарович Кондоиди — лейб-медик при императрице Елизавете Петровне подал в собрание Правительствующего Сената «Представление о порядочном учреждении бабичьева дела в пользу общества».

29 апреля 1754 г. Правительствующий Сенат утвердил Представление Медицинской Канцелярии, со всеми его приложениями, издав Указ «О порядочном учреждении бабичьева дела в пользу общества». Конечно, в формировании системы родовспоможения не обошлось без проблем, основной из которых, как водится, оказалась финансовая. Дело в том, что Кондоиди, определяя порядок оплаты акушерских услуг, рассчитывал на сознательность рожениц, которые станут добровольно и с радостью платить деньги в казну — на поддержание столь насущно необходимого обществу акушерских школ. Но не тут-то было! Роженицы всех сословий попросту перестали приглашать к себе присяжных бабок, довольствуясь услугами простых повитух. Такое положение вещей довело акушерок почти до нищеты. Где уж тут было обучать учениц! В Сенат было подано новое представление — об отмене обязательного сбора с рожениц. Сенат отменил сбор и выделил из казны ежегодную сумму на поддержание бабичьего дела.

Первым профессором и преподавателем «бабичьего дела» в Москве и вообще в России стал Иоганн Фридрих Эразмус, вызванный Кондоиди из города Пернова (нынешний Пярну). Обучение состояло из теоретического курса и практических занятий. Базой для практических занятий служил анатомический театр Московского военного госпиталя. Первые теоретические лекции проводились на дому у профессоров. За 20 лет (до 1777 г.) в Московской акушерской школе под руководством Эразмуса было подготовлено 35 повивальных бабок. Эразмус стал автором первого на русском языке учебника повивального дела (1762 г.). В Санкт-Петербурге акушерскую школу возглавил Андрей Линдеман.

Несмотря на ограниченность в средствах, акушерские школы при военных госпиталях Москвы и Петербурга принесли несомненную пользу. В 1801 г. Московская акушерская школа была переименована в Повивальный институт. В 1806 г. аналогичный институт был создан при Московском университете.

Н.Е. Санникова, О.В. Стенникова

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург

Современные возможности диетотерапии для профилактики и коррекции дефицита кальция у детей раннего возраста

ИЗУЧЕНА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ В РАЦИОН ПИТАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МОЛОЧНОЙ СМЕСИ С ЦЕЛЮ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ОТ 1 ДО 3-Х ЛЕТ). ВЫЯВЛЕНО ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ МОЛОЧНОЙ СМЕСИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА: УРОВЕНЬ ИОНИЗИРОВАННОГО КАЛЬЦИЯ, СУТОЧНОЙ ЭКСКРЕЦИИ КАЛЬЦИЯ С МОЧОЙ, ОСТЕОКАЛЬЦИНА. ОТМЕЧЕН СУЩЕСТВЕННЫЙ ЭФФЕКТ ДИЕТОТЕРАПИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ СО СТОРОНЫ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ (НАРУШЕНИЯ ОСАНКИ, СНИЖЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И ДР.).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, МОЛОЧНАЯ СМЕСЬ, КАЛЬЦИЙ, ОБМЕН, ДИЕТОТЕРАПИЯ.

Контактная информация:

Стенникова Ольга Викторовна,
кандидат медицинских наук,
ассистент кафедры пропедевтики детских
болезней Уральской государственной
медицинской академии
Адрес: 620029, Екатеринбург,
ул. Репина, д. 3,
тел. (343) 371-89-25
Статья поступила 30.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Полноценное питание обеспечивает нормальный рост и развитие детей, способствует профилактике алиментарно-зависимых состояний [1]. За последнее десятилетие дети стали потреблять меньше продуктов, содержащих кальций, что неизбежно приводит к его дефициту в организме [2].

По результатам Всероссийской диспансеризации число детей, имеющих нарушения костно-мышечной системы и опорно-двигательного аппарата, увеличилось в 2 раза [3]. Уже в раннем возрасте появляются единичный кариес зубов, плоскостопие, снижение мышечного тонуса, что в последующем является основой развития множественного кариеса и нарушения осанки [4]. Таким образом, недостаточное обеспечение кальцием в детском возрасте нарушает нормальное развитие скелета, существенно увеличивая риск и тяжесть последующего развития остеопороза [5]. Проведённые эпидемиологические исследования практически здоровых школьников и подростков показали, что снижение минеральной плотности кости (остеопению/остеопороз) имеют 10–30% обследованных [6].

Эффективным средством профилактики и коррекции микронутриентной недостаточности считается регулярное употребление витаминно-минеральных комплексов [7]. Современная индустрия детского питания в качестве альтернативы предлагает широкий выбор специализированных молочных продуктов питания — молочные смеси, творожки, йогурты, обогащенных необходимыми витаминами и микроэлементами. Такой вариант диетотерапии является более физиологичным для детей раннего возраста, так как наилучшему всасыванию кальция способствуют белки пищи, лактоза, витамин Д и оптимальное соотношение кальция и фосфора 1,5:1 [5, 8, 10].

Цель настоящего исследования: оценка эффективности специализированной молочной смеси «Хипп 3» для профилактики и коррекции дефицита кальция у детей раннего возраста.

N.Ye. Sannikova, O.V. Stennikova

Ural State Medical Academy, Yekaterinburg

Modern possibilities of the diet therapy for the prevention and correction of the calcium deficiency among infants

THE WORK STUDIES THE EFFICIENCY OF THE SPECIALIZED MILK FORMULA INCLUSION INTO THE DIET TO PREVENT AND CORRECT THE CALCIUM DEFICIENCY AMONG INFANTS (AGED BETWEEN 1 AND 3 YEARS OLD). THE AUTHORS DISCOVERED THE POSITIVE IMPACT OF THE MILK FORMULA ON THE VALUES OF THE PHOSPHORIC AND CALCIUM EXCHANGE: THE LEVEL OF THE IONIZED CALCIUM, DAILY EXCRETION OF CALCIUM WITH URINE, OSTEOCALCIN. THEY IDENTIFIED THE SIGNIFICANT EFFECT OF THE DIET THERAPY FOR THE PREVENTION OF THE PATHOLOGIC SYMPTOMS ON THE PART OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM (BEARING DISORDER, REDUCTION OF THE MUSCULAR TONUS AND ETC.).

KEY WORDS: CHILDREN, MILK FORMULA, CALCIUM, EXCHANGE, DIET THERAPY.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Характеристика продукта. Сухая пресная молочная смесь «Хипп 3» разработана специально для детей от 8 мес до 3-х лет. Молочная смесь «Хипп 3» представлена в двух вкусовых вариантах: нежных фруктов и натуральной ванили.

Питательная ценность:

- белки: 2,4 г /100 мл готовой смеси;
- углеводы: 9,0 г / 100 мл готовой смеси (лактозы 37%);
- жиры: 3,4 г / 100 мл готовой смеси.

Содержание витаминов и минеральных веществ сбалансировано в соответствии с возрастными потребностями ребёнка (табл. 1, 2).

Ингредиенты:

Хипп 3 с нежным фруктовым вкусом: обезжиренное молоко*, вода, растительные масла, лактоза, кукурузный крахмал, декстроза, сироп глюкозы, сахароза, фруктовый порошок (апельсины, яблоки, груши), натуральный ароматизатор (апельсины, яблоки, груши), цитрат натрия, карбо-

нат кальция, хлорид магния, сульфат железа — II, сульфат цинка, йодид калия, витамины: А, Д, Е, С, В₁, В₂, В₁₂.

Хипп 3 с ванильным вкусом: обезжиренное молоко*, вода, растительные масла, лактоза, кукурузный крахмал, декстроза, сироп глюкозы, сахароза, натуральная ваниль, цитрат натрия, карбонат кальция, хлорид магния, сульфат железа — II, сульфат цинка, йодид калия, витамины: А, Д, Е, С, В₁, В₂, В₁₂.

Обследована группа практически здоровых детей в возрасте от 1 до 3-х лет на базе детского образовательного учреждения (ДОО) г. Екатеринбурга. Предварительно было получено информированное согласие родителей на проведение инвазивных исследований детей.

Критерии включения детей в исследование: возраст от 1 до 3-х лет; отсутствие в анамнезе аллергических заболеваний и хронической соматической патологии.

Критерии эффективности смеси «Хипп 3» в питании детей: субъективное отношение детей к продукту; переносимость смеси (появление метеоризма, изменение характера стула, аллергические проявления); результаты биохимичес-

* Продукты органико-биологического выращивания.

Таблица 1. Основные компоненты и химический состав молочной смеси «Хипп 3»

Состав на 100 мл готовой смеси	«Хипп 3» с фруктовым вкусом	«Хипп 3» с ванильным вкусом
Белки, г в т.ч. сывороточные белки/ казеин, (соотношение)	2,4	2,4
Жиры, г в т.ч. жирные кислоты: насыщенные мононенасыщенные полиненасыщенные	3,4 1,2 1,4 0,8	3,4 1,2 1,4 0,8
Углеводы, г лактоза декстроза крахмал сахароза фруктоза	9,0 3,4 1,2 1,6 1,6 0,3	9,0 5,3 2,0 1,9
Витамины А (ретинол), мкг Д (эргокальциферол), мкг Е (токоферол), мкг К (филлохинон), мкг В1 (тиамин), мкг В2 (рибофлавин), мкг В6 (пиридоксин), мкг В3 (пантотеновая кислота), мкг В12 (цианокобаламин), мкг Вс (фолиевая кислота), мкг С (аскорбиновая кислота), мкг Н (биотин), мкг РР (ниацин), мкг	74 1,4 1100 20 90 0,2 10	74 1,4 1100 20 90 0,2 10
Минеральные вещества Натрий, мг Калий, мг Кальций, мг Фосфор, мг Хлор, мг Магний, мг Железо, мг Цинк, мг Йод, мкг Селен, мкг L-карнитин, мг Таурин, мг	40 117 107 69 75 9 1 0,6 10	40 117 107 69 75 9 1 0,6 10
Энергетическая ценность, ккал кДж	76 320	76 320
Осмолярность, мОсмоль/л	385	385

Таблица 2. Основные компоненты и химический состав молочной смеси «Хипп 3»

Состав на 100 мл сухой смеси	«Хипп 3» с фруктовым вкусом	«Хипп 3» с ванильным вкусом
Белки, г в т.ч. сывороточные белки казеин, (соотношение)	15	15
Жиры, г в т.ч. жирные кислоты насыщенные мононенасыщенные полиненасыщенные	21,5 7,7 8,8 5	21,5 7,7 8,8 5
Углеводы, г лактоза декстроза крахмал сахароза фруктоза	56 21 7,4 10 9,9 1,7	56 21 12,5 11,9
Витамины А (ретинол), мкг Д (эргокальциферол), мкг Е (токоферол), мкг К (филлохинон), мкг В1 (тиамин), мкг В2 (рибофлавин), мкг В6 (пиридоксин), мкг В3 (пантотеновая кислота), мкг В12 (цианокобаламин), мкг Вс (фолиевая кислота), мкг С (аскорбиновая кислота), мкг Н (биотин), мкг РР (ниацин), мкг	460 9 7,0 130 0,57 1,4 63	460 9 7,0 130 0,57 1,4 63
Минеральные вещества Натрий, мг Калий, мг Кальций, мг Фосфор, мг Хлор, мг Магний, мг Железо, мг Цинк, мг Йод, мкг Селен, мкг L-карнитин, мг Таурин, мг	250 730 670 430 470 56 6,5 4 65	250 730 670 430 470 56 6,5 4 65
Энергетическая ценность, ккал кДж	478 2000	478 2000

ких анализов сыворотки крови — общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, щелочной фосфатазы (до и после получения смеси); динамика показателей остеокальцина как маркера остеобластической активности и суточной экскреции кальция с мочой.

Всем детям проводился анализ данных анамнеза, оценка характера питания, уровня физического развития с определением уровня биологической зрелости и морфофункционального статуса, внешний осмотр. В качестве показателей, характеризующих уровень биологической зрелости, использовались: длина тела, увеличение длины тела за год, нервно-психическое развитие (до 3-х лет), сроки прорезывания молочных зубов. По степени биологического созревания детей подразделяли на три группы: 1) со своевременным развитием (соответствие паспортному возрасту); 2) с отставанием в развитии (отставание от паспортного возраста); 3) с опережением в развитии (опережение паспортного возраста). Морфофункциональный статус оценивался на основании показателей длины тела, массы, окружности грудной клетки и окружности головы. При определении морфофункционального статуса у детей

выделяли три возможных варианта: 1) гармоничный; 2) дисгармоничный; 3) резко дисгармоничный. Лабораторный комплекс исследований включал определение общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, суточной экскреции кальция с мочой, остеокальцина в сыворотке крови. Определение содержания общего кальция и неорганического фосфора проводилось стандартным колориметрическим методом. Ионизированный кальций исследовали с помощью ионоселективных электродов на анализаторе Easylyte Calcium «Medica», остеокальцин — методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы «Nordic Bioscience Diagnostics A/S N-MID Osteocalcin One Step ELISA» в сыворотке крови. Суточную экскрецию кальция с мочой определяли методом атомной абсорбции на анализаторе Perkin-Elmer 403. Обследован 41 ребёнок в возрасте от 1 до 3-х лет. На основании данных клинического осмотра и лабораторных исследований выделили две группы: 1 группа — 20 человек с дефицитом кальция (низкие показатели общего или ионизированного кальция, суточной экскреции кальция с мочой, костные деформации, нарушение осанки, сниже-

ние мышечного тонуса, кариес зубов); 2 группа (сравнения) — 21 ребёнок без нарушений обмена кальция.

Для коррекции выявленных нарушений нами использовалась молочная смесь «Хипп 3» (Австрия) для детей от 8 мес до 3-х лет.

Дети принимали смесь «Хипп 3» ежедневно по 220 мл (235,4 мг кальция) в течение 1–1,5 мес дополнительно к основному рациону питания в ДОО. Объём подбирался с учётом рекомендаций компании-производителя по дозировке и способу приготовления молочного продукта (указано в таблице), а также — количества кальция в готовой смеси. Период адаптации к смеси протекал у обследованных детей без особенностей. Аллергических проявлений зафиксировано не было.

Результаты лабораторных исследований в работе представлены в единицах международной системы (СИ) и обработаны методами вариационной статистики. Для установления корреляционных взаимосвязей ряда показателей использовался линейный коэффициент корреляции Пирсона (r). При отсутствии нормального распределения признаков применялись методы непараметрической статистики и ранговой корреляции Спирмена и гамма (С. Гланц, 1999), логистической регрессии с расчётом показателя отношения шансов (ОШ, $\log_{10} p$) для каждого признака (О.Ю. Реброва, 2003). При проведении корреляционного анализа учитывались только результаты с достоверным уровнем различия ($p < 0,05$ и менее).

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере IBM PC Pentium III с использованием программ Microsoft Excel 2000, Statistica 5.5.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных историй развития показал, что течение беременности у большинства матерей было осложненным. Гестозом второй половины страдали более половины женщин, у 54,8% — диагностирована анемия и фетоплацентарная недостаточность, у трети матерей — отмечалась угроза невынашивания и хроническая соматическая патология. Следует отметить, что во время беременности в 53,6% случаев не проводилась витаминно-минеральная профилактика. Эти неблагоприятные факторы могли способствовать формированию нарушений минерального обмена у детей. Говоря о характере вскармливания на первом году жизни, необходимо указать, что только 34,4% детей находились на естественном вскармливании до 6 мес, и лишь 14,4%

получали грудное молоко до 1 года. Таким образом, более половины детей были рано переведены на искусственное вскармливание (в том числе 20% — на первом месяце жизни).

По результатам анкетирования родителей и анализа меню-раскладок дети в дошкольных образовательных учреждениях в недостаточном количестве употребляли молочные, мясные продукты, рыбу, фрукты и овощи. В рационе в ДОО и домашних условиях преобладали мучные и макаронные изделия, газированные напитки, колбасы, чипсы. Дети ежедневно получали лишь 50% суточного количества кальция (согласно рекомендациям физиологическая потребность детей в возрасте от 1 до 3-х лет составляет 800–1000 мг/сут) [5, 9].

Оценка физического развития по уровню биологической зрелости выявила соответствие показателей паспортному возрасту в 56,7%; отставание — в 23,3%; опережение — в 20,0% случаев. Анализ показателей гармоничности развития определил значительную долю детей (44,5%) с дисгармоничным морфофункциональным статусом, преимущественно за счёт дефицита массы тела.

У обследованных детей были выявлены симптомы, свидетельствующие о длительном недостатке поступления кальция в организм. У 50% детей определялось снижение мышечного тонуса, а также остаточные явления перенесённого рахита в виде развернутой нижней апертуры грудной клетки, «рёберных чётков» и рахитических «браслетов», деформации нижних конечностей. Кариес зубов диагностирован у 20% детей, а изменение сроков прорезывания зубов и нарушение осанки (сколиоз) — у каждого третьего ребёнка.

Результаты комплексного изучения показателей кальциевого обмена и определения содержания в крови остеокальцина представлены в табл. 3.

Исследование показало, что использование в рационе питания детей раннего возраста молочной смеси «Хипп 3» оказывает выраженное прямое влияние на показатели фосфорно-кальциевого обмена (от $r = +0,52$ до $r = +0,97$). На фоне проводимой коррекции произошло достоверное увеличение показателей ионизированного кальция ($p < 0,001$), суточной экскреции кальция с мочой ($p < 0,005$), снизился уровень щелочной фосфатазы ($p < 0,05$).

Приём молочной смеси «Хипп 3» у детей раннего возраста позволяет уменьшить абсолютный риск развития нарушений осанки (САР = 32,9%; $p < 0,01$), снижения мышечного тонуса (САР = 51,7%; $p < 0,001$).

Таблица 3. Динамика показателей фосфорно-кальциевого обмена у детей до и после курса приёма смеси «Хипп 3»

Показатели	Основная группа (n = 20)		Группа сравнения (n = 21)
	до	после	
Общий кальций (ммоль/л)	2,4 ± 0,04	2,49 ± 0,02 $r = +0,54$	2,47 ± 0,02
Ионизированный кальций (ммоль/л)	1,18 ± 0,01*	1,24 ± 0,01** $r = +0,55$	1,24 ± 0,01
Неорганический фосфор (ммоль/л)	1,48 ± 0,08	1,55 ± 0,05 $r = +0,97$	1,54 ± 0,05
Суточная экскреция кальция с мочой (ммоль/сут)	0,7 ± 0,15*	1,22 ± 0,11*** $r = +0,69$	1,46 ± 0,17
Щелочная фосфатаза(ЕД/л)	1222 ± 50,2	1099,9 ± 29,7** $r = +0,52$	1186,1 ± 46,8
Остеокальцин (нг/л)	n = 15		n = 10
	до	после	45,7 ± 2,88
	69,5 ± 2,9	76,3 ± 4,2*** $r = +0,57$	

Примечание:

Статистически достоверное отличие ($p < 0,05$):

** — в основной группе: до и после курса приёма смеси «Хипп 3»;

* — основной группы с группой сравнения.



С защитной силой Lactobacillus reuteri

«Хипп 2 с лактобактериями» – новая, специально разработанная молочная смесь, обогащенная лактобактериями *Lactobacillus reuteri*, адаптированная к потребностям ребенка второго полугодия жизни.

Lactobacillus reuteri

- безопасны для детей грудного возраста
- резистентны к пищеварительным ферментам
- восстанавливают микробиоциноз кишечника
- значительно снижают продолжительность и частоту эпизодов острой диареи
- стимулируют иммунитет
- повышают резистентность организма ребенка к инфекционным заболеваниям
- эксклюзивно используются HiPP



Новейшие исследования показали: *Lactobacillus reuteri* является идеальной пробиотической культурой

 **СИВМА** Детское питание
Тел: 933-5995 Факс: 933-5996
E-mail: babyfood@sivma.ru
www.hipp.ru

Служба консультаций ХИПП:
(495) 364-43-34

Для самого ценного в жизни

Дополнительное введение в рацион питания детям раннего возраста специализированных молочных продуктов с содержанием 240–250 мг кальция снижает риск развития недостаточной кальциевой обеспеченности в 4–10 раз ($\logit p = 9,5$; $p < 0,02$; $\logit p = 3,9$; $p < 0,0001$). Вероятность возникновения патологических симптомов со стороны костно-мышечной системы на фоне использования молочной смеси «Хипп 3» снижается в 5–7 раз ($\logit p = 4,85$; $p < 0,02$; $\logit p = 6,69$; $p < 0,01$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зелинская Д.И., Ладодо К.С., Конь И.Я. Организация питания детей в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 6. — С. 6–9.
2. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. и др. Значение кальция и возможность коррекции его дефицита // Вопросы детской диетологии. — 2005. — Т. 3, № 2. — С. 20–24.
3. Остеопороз у детей: учебное пособие / Н.А. Коровина, Т.М. Творогова, Л.П. Гаврюшова, И.Н. Захарова, Н.В. Тупкина. — М., 2002. — 50 с.
4. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. Практическое руководство для врачей. — М.; 2000. — 196 с.
5. Спиричев В.Б. Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатий у детей // Вопросы детской диетологии. — 2003. — Т. 1, № 1. — С. 40–49.
6. Остеопения у детей — диагностика, профилактика коррекция: пособие для врачей / Л.А. Щеплягина, Т.Ю. Моисеева, М.В. Коваленко, И.В. Круглова, Е.Н. Арсеньева, М.И. Баканов, И.К. Волков. — М., 2005. — 40 с.
7. Воронцов И.М. Проблемы питания детей в возрасте 1–3 лет и пути их решения. Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 33–36.
8. Прилепина И.А. Алиментарная коррекция состояния здоровья детей со сниженной резистентностью в дошкольных учреждениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
9. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР. Министерство здравоохранения СССР. М. 1991.
10. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. — Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, DC. — 1997.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



Клод Бернар

В 1856 году великий французский физиолог Клод Бернар (1813–1878) впервые в эксперименте получил острый панкреатит и показал связь между приёмом пищи и секреторной деятельностью поджелудочной железы. Клод Бернар родился 12 июля 1813 г. в небольшой деревушке Сен-Жюльен близ города Вильфранш-на-Соне в семье крестьянина-виноградара. В 1834 г. поступил в Парижскую медицинскую школу, которую окончил экстерном в 1836 г. В 1839 г. окончил медицинский факультет Коллеж де Франс и занялся врачебной практикой, но вскоре, с 1841 г., сменил должность госпитального врача на место препаратора в лаборатории экспериментальной медицины знаменитого физиолога Ф. Мажанди. Здесь он начал проводить самостоятельные исследования. В 1843 г. Клод Бернар получил звание доктора медицины за работу о роли слюнной железы в пищеварении. Эта работа положила начало большой серии исследований в области фи-

зиологии пищеварения. В 1847 г., став заместителем Мажанди, Бернар получил профессорское место в Коллеж де Франс, а вместе с ним и лабораторию. В 1849 г. учёный сделал своё первое крупное открытие, выяснив, что поджелудочная железа выделяет не только вещества, способствующие перевариванию белков и углеводов, но и фермент, расщепляющий жиры. Некоторые из его наблюдений над собаками с удалённой поджелудочной железой способствовали спустя 72 г. открытие инсулина. Им создана первая теория, объясняющая природу диабета. В 1848 г. Бернар открыл гликоген и установил роль печени в углеводном обмене. В статье «О новой функции печени» (1850) сообщалось о гликогенобразующей функции печени и её роли в поддержании необходимого уровня сахара в крови. Помимо этого, Бернару удалось доказать, что в регуляции углеводного обмена принимает участие и центральная нервная система. Для этого он предпринял укол в дно IV желудочка мозга, что привело к развитию временной (около 5–6 ч.) гипергликемии и глюкозурии. Этот эксперимент получил название «сахарного укола». Бернар ввел понятие «внутренняя секреция», изучение которой стало предметом отдельной науки — эндокринологии. В 1854 году Бернар получил созданную для него кафедру общей физиологии в Парижском университете и стал членом Парижской Академии Наук, а в 1855 г., после смерти своего руководителя и наставника, возглавил кафедру экспериментальной медицины в Коллеж де Франс. В 1856 г. в эксперименте ему впервые удалось получить острый панкреатит и показать связь между приёмом пищи и секреторной деятельностью поджелудочной железы. В 1858 г. Бернар в деталях описал своё следующее крупное открытие: он установил, что просвет кровеносных сосудов регулируется симпатической

нервной системой (в опыте с кроликом пересечение шейного симпатического нерва приводило к расширению кровеносных сосудов с соответствующей стороны, а раздражение непересечённого симпатического нерва электрическими импульсами — напротив, к сужению). Это означало, что поток крови через одну часть тела может управляться процессами, протекающими в совсем других его частях. Обнаружение механизмов регуляции тока крови и сохранения уровня сахара в крови привело Бернара к представлению о гомеостазе — поддержании внутренней среды организма в состоянии динамического равновесия, которое необходимо для нормальной жизнедеятельности клеток. Кроме работ по физиологии пищеварения, обмена веществ и нервной регуляции кровообращения, широко известны труды Бернара по изучению функций крови, проблемам внутренней секреции, механизмам теплообразования, электрическим явлениям в тканях животных, функциям различных нервов, действию анестезирующих и наркотических веществ. В 1868 г. специально для него была создана кафедра сравнительной физиологии в Музее естественной истории, а сам исследователь был награжден орденом Почётного легиона. Среди учеников Бернара были исследователи из Англии (Ф. Певли), Германии (В. Кюне), Америки (С. Митчелл); в его лаборатории работали И.М. Сеченов, И.П. Тарханов, основатель казанской терапевтической школы Н.А. Виноградов и многие другие русские ученые. Бернар был избран членом многих европейских научных обществ. «Физиология — это научный стержень, на котором держатся все медицинские науки», — утверждал он и добавлял, что для развития медицины лаборатория и эксперимент не менее важны, чем больница и наблюдения над ходом болезни. Умер Клод Бернар в Париже 10 февраля 1878 г.

В.М. Коденцова, О.А. Вржесинская, А.А. Сокольников

НИИ питания РАМН, Москва

Влияние приёма поливитаминного комплекса на витаминную обеспеченность детей, посещающих детский сад

У 42 ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 3 ДО 5 ЛЕТ ОЦЕНИВАЛАСЬ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНАМИ С, В, В₂, В₆ И РР. ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНАМИ ОПРЕДЕЛЯЛАСЬ ПО КОНЦЕНТРАЦИИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ, ТИАМИНА, РИБОФЛАВИНА, 4-ПИРИДОКСИЛОВОЙ КИСЛОТЫ И 1-МЕТИЛНИКОТИНАМИДА В МОЧЕ ДО И ЧЕРЕЗ 3 МЕС ПОСЛЕ ПРИЁМА ПОЛИВИТАМИННОГО КОМПЛЕКСА. ПОСЛЕ ПРИЁМА ПОЛИВИТАМИННОГО КОМПЛЕКСА УСИЛИЛАСЬ ЭКСКРЕЦИЯ ВСЕХ ВИТАМИНОВ, ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ КУРС СТАБИЛИЗИРОВАЛ СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА С И В₆ И НЕСКОЛЬКО УЛУЧШИЛ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНАМИ В₁, В₂ И РР. ДОЗЫ, В КОТОРЫХ ПОЛИВИТАМИННЫЙ КОМПЛЕКС ПРИМЕНЯЛСЯ В ИССЛЕДОВАНИИ, НЕ ОБЕСПЕЧИЛИ НОРМАЛИЗАЦИЮ ВИТАМИННОГО СТАТУСА У ОБСЛЕДОВАННЫХ ДЕТЕЙ. ЭТО УКАЗЫВАЕТ НА ТО, ЧТО ПОЛИВИТАМИННЫЙ КОМПЛЕКС ДОЛЖЕН ПРИМЕНЯТЬСЯ В ДОЗАХ, РЕКОМЕНДОВАННЫХ КОМПАНИЕЙ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕМ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВИТАМИНЫ, ПОЛИВИТАМИН, ПОЛИВИТАМИННЫЕ КОМПЛЕКСЫ, ЧАСОВАЯ ЭКСКРЕЦИЯ С МОЧОЙ, ДЕТИ.

Контактная информация:

Коденцова Вера Митрофановна,
доктор биологических наук, профессор,
ведущий научный сотрудник лаборатории
витаминов и минеральных веществ
НИИ питания РАМН
Адрес: 109240, Москва,
Устьинский пр., д. 2/14,
тел. (495) 698-53-30
Статья поступила 27.09.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Недостаточное потребление витаминов и ряда минеральных веществ в настоящее время является наиболее распространённым отклонением питания детей от рекомендуемых рациональных норм. Для большинства детского населения во всех регионах страны характерна недостаточная обеспеченность витаминами В₁, В₂, В₆, фолиевой кислотой и витамином С; во все сезоны года в рационах отмечается дефицит кальция, других минеральных элементов и витаминов [1–7]. Недостаток микронутриентов в рационе современных детей обычно колеблется в пределах от 15 до 30% их рекомендуемого уровня потребления.

Неадекватная обеспеченность детей витаминами приводит к замедлению физического и психического развития, обменным нарушениям, способствует возникновению хронических заболеваний и, в конечном итоге, препятствует формированию здорового поколения [1].

Одним из путей устранения витаминного дефицита является профилактический приём поливитаминных комплексов. В экономически развитых странах 80–100% детей регулярно принимают поливитамины [1]. В нашей стране профилактическое применение поливитаминных комплексов не получило широкого распространения. Причиной этого являются необоснованное предубеждение медицинских работников, сотрудников детских учреждений, населения против «синтетических» витаминных препаратов, крайне недостаточный объём отечественного промышленного производства поливитаминных комплексов, недостаточное разнообразие специальных форм поливитаминов для детей раннего и дошкольного возраста.

V.M. Kodentsova, O.A. Vrzhesinskaya, A.A. Sokol'nikov

Research Institute of Nutrition, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Influence of the polyvitaminic complex intake on the vitamin provision of the kindergartners

THE RESEARCHERS EXAMINED HOW WELL THE CHILDREN AGED BETWEEN 3–5 YEARS OLD WERE PROVIDED WITH C, B₁, B₂, B₆ AND PP VITAMINS BOTH BEFORE AND AFTER 3 MONTHS OF TAKING IN TWO FORMS OF THE POLYVITAMINIC COMPLEX (SYRUP AND PASTILLES). THE EXAMINATION WAS PERFORMED ON THE BASIS OF THE RENAL EXCRETION OF THE ASCORBIC ACID, THIAMINE, RIBOFLAVIN, 4-PIRIDOXYL ACID AND 1-METHYLNICOTINAMIDE. THE POLYVITAMINIC COMPLEX INTAKE LED TO INCREASE OF EXCRETION OF ALL THE EXAMINED VITAMINS APART FROM THE ASCORBIC ACID, WARNED ABOUT THE DETERIORATION OF PROVISION WITH C AND B6 VITAMINS AND SOMEWHAT IMPROVED CHILDREN'S PROVISION WITH B1, B2 AND PP VITAMINS. HOWEVER, THE INTAKE OF THIS COMPLEX IN THE APPLIED DOSES DIDN'T ENSURE COMPLETE NORMALIZATION OF THE VITAMIN STATUS INDICES AMONG ALL THE EXAMINED CHILDREN, WHICH INDICATES THE NECESSITY TO APPLY IT IN BIGGER DOSES, AS THE MANUFACTURING FIRM RECOMMENDS TO.

KEY WORDS: VITAMINS, POLYVITAMIN, POLYVITAMINIC COMPLEXES, HOURLY RENAL EXCRETION, CHILDREN.

В связи с изложенным выше, целью проведённого исследования была оценка эффективности специальных детских форм (сироп, таблетки) поливитаминового комплекса для коррекции витаминной обеспеченности детей, посещающих детский сад.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследовались дети в возрасте 3–5 лет, посещающих детский сад «Солнечный» Запорожского абразивного комбината. Первое определение витаминной обеспеченности проводили у 42 детей в конце сентября. Второе исследование проводили у 39 из 42 детей в январе после приёма поливитаминового комплекса «Пиковит» производства фирмы KRKA (Словения) в течение 3 мес [8].

Состав поливитаминового комплекса приведён в табл. 1. Сироп предназначен для детей младшего возраста. Его можно добавлять в чай, соки и фруктовые пюре. Поливитаминный комплекс в виде таблеток рекомендуется принимать детям старшего возраста.

Дети были разделены на 2 группы. Дети в возрасте 3–3,5 лет получали ежедневно поливитаминовый комплекс в виде сиропа по 2,5–3,5 мл, дети 4–5-летнего возраста — в виде таблеток по 2 штуки в день.

Обеспеченность организма витаминами С, В₁, В₂, В₆ и РР определяли по экскреции с мочой аскорбиновой кислоты, тиамин, рибофлавин, 4-пиридоксидовой кислоты и 1-метилникотинамида. Измерения проводили в течение 3-х дней подряд в порциях «часовой» мочи, собранной в период между 1-м и 2-м утренними мочеиспусканиями.

Содержание аскорбиновой кислоты в моче определяли титрованием 2,6-дихлорфенолиндофенолом, тиамин — титрованием тиохромовым методом, рибофлавин — титрованием рибофлавинсвязывающим апобелком, 4-пиридоксидовой кислоты и 1-метилникотинамида — флуориметрическим методом, креатинина — спектрофотометрически [9]. Во всех флуоресцентных методах использовали соответствующий внутренний стандарт. Интенсивность флуоресценции измеряли на спектрофлуориметре «Perkin-Elmer MPF-43A».

Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента t, критерия Стьюдента для попарно связанных вариантов и критерия Ф для оценки достоверности различий долей обследованных с данным значением изучаемого параметра [10].

Таблица 1. Содержание витаминов в поливитаминовом комплексе «Пиковит»

Витамин	5 мл сиропа	1 таблетка
Ретинол, МЕ	900	600
Витамин D3, МЕ	100	80
Тиамин, мг	1,0	0,25
Рибофлавин, мг	1,0	0,3
Пиридоксин, мг	0,6	0,3
Цианокобаламин, мкг	1	0,2
Аскорбиновая кислота, мг	50	10
Никотинамид, мг	5	3
Пантотенол, мг	2	0
Пантотенат кальция, мг	0	1,2
Фолиевая кислота, мг	0	40
Кальций, мг	0	12,5
Фосфор, мг	0	10

Дополнительное поступление витаминов с поливитаминовым комплексом составило у детей 3–3,5 лет 30–75% рекомендуемого суточного потребления, а у детей 4–5 лет — 40–50% (табл. 2) [11]. При этом следует отметить, что содержание кальция и фосфора в таблетках крайне мало (около 1% рекомендуемого суточного потребления). Таким образом, этот комплекс не может рассматриваться как весомый источник этих минеральных веществ.

Абсолютное количество витаминов, которое дети получали из поливитаминового комплекса, было примерно в 2 раза меньше рекомендуемого компанией-производителем. Использованные для оценки эффективности витаминизации в качестве норм величины часовой экскреции витаминов и их метаболитов для детей представлены в табл. 3.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До приёма поливитаминового комплекса средний уровень экскреции тиамин и 4-пиридоксидовой кислоты вплотную приближался к нижней границе нормы, а средняя величина экскреции 1-метилникотинамида была ниже нормы, при этом более чем у половины обследованных наблюдали сниженный уровень экскреции этих витаминов. Средние величины экскреции рибофлавина и аскорбиновой кислоты находились в пределах нормы. Однако если недостаток рибофлавина обнаруживался достаточно редко (у одного из 8 обследованных детей), то доля обследованных со сниженным уровнем экскреции аскорбиновой кислоты была достаточно велика. Её дефицит выявлялся у каждого третьего обследованного ребёнка. Причём недостаточность аскорбиновой кислоты обнаружена у детей в наиболее благоприятный сезон года, осенью, когда в рационе ребёнка должно быть достаточное количество овощей и фруктов. Следует указать, что неудовлетворительная обеспеченность вита-

Таблица 2. Количество водорастворимых витаминов, потребляемое детьми с поливитаминовым комплексом

Витамин	абс, мг/сут	% от РСР [11]
В ₁	0,6/0,5	75/50
В ₂	0,6/0,6	67/46
В ₆	0,36/0,60	40/46
С	30/20	67/40
Никотинамид	3/6	30/50

Примечание:

Числитель — количество витаминов в 3 мл сиропа; знаменатель — в 2-х таблетках;

РСР — рекомендуемое суточное потребление.

Таблица 3. Рекомендуемое суточное потребление витаминов С, В₁, В₂, В₆ и ниацина и критерий адекватной обеспеченности по часовой экскреции с мочой для детей

Витамин	Рекомендуемое суточное потребление витаминов [11], мг		Экскреция с мочой, мкг/ч [9]
	возраст		
	1–3 лет	4–6 лет	дети старше 5 лет
С	45,0	50,0	≥ 0,2
В ₁	0,8	1,0	≥ 10,0
В ₂	0,9	1,3	≥ 9,0 (6,0*)
В ₆	0,9	1,3	40*–150
РР	10,0	12,0	≥ 200

Примечание:

* дети в возрасте около 3-х лет [8].

минами С, В₁, В₆ и РР типична для нашей страны [1–7]. Обеспеченность всеми исследованными витаминами детей 3–3,5 и 4–5 лет как по средним величинам экскреции, так и по долям обследованных с пониженной экскрецией, достоверно не различалась (табл. 4).

Обращает на себя внимание достаточно хорошая обеспеченность детей витамином В₂, что, по-видимому, обусловлено большим содержанием в их рационе молока и молочных продуктов, богатых рибофлавином. Приём поливитаминного комплекса сопровождался возрастанием средних величин экскреции всех исследованных витаминов, кроме аскорбиновой кислоты.

Статистическая обработка полученных данных с помощью критерия Стьюдента для попарно связанных вариантов позволила установить достоверное увеличение у детей, принимавших «Пиковит», среднего уровня экскреции тиамин ($p < 0,05$), рибофлавина ($p < 0,05$), 4-пиридоксильной кислоты ($0,001 < p < 0,01$) и 1-метилникотинамида ($p < 0,001$).

Относительное количество обследованных со сниженным уровнем экскреции тиамин, рибофлавина и 1-метилникотинамида также уменьшалось. Вместе с тем доля детей с недостаточной экскрецией аскорбиновой и 4-пиридоксильной кислоты практически не изменялась (табл. 4).

Доля детей с низким уровнем экскреции витаминов после приёма поливитаминного комплекса во всех случаях, кроме аскорбиновой кислоты, уменьшалась, а доля обследованных с высокими значениями экскреции увеличивалась (рис.). При этом средний уровень экскреции (пунктир-

ная линия) во всех случаях смещался в сторону больших значений (вправо).

Таким образом, приём поливитаминного комплекса даже в количествах, примерно в 2 раза меньших рекомендуемых компанией-производителем (табл. 2 и 3), сопровождался улучшением обеспеченности детей как младшей, так и старшей возрастной групп, витаминами В₁, В₂, В₆, и РР. Улучшение наиболее выражено было у детей 3–3,5 лет, что, по-видимому, объясняется недостаточной дозой витаминов для покрытия более высокой потребности детей старшего возраста. Приём поливитаминного комплекса практически не изменял обеспеченность детей витамином С. Это могло быть связано с тем, что повторное обследование витаминной обеспеченности детей проводили в середине зимы, когда потребление витамина С с продуктами питания снижено, и приём поливитаминного комплекса лишь восполнял уже имеющийся дефицит витамина С.

Важно, однако, отметить, что приём поливитаминного комплекса предупредил снижение обеспеченности аскорбиновой кислотой и другими витаминами. Это согласуется с данными о том, что низкие дозы витаминов не во всех случаях могут ликвидировать существующий дефицит, особенно при наличии исходной глубокой недостаточности того или иного витамина или выраженного полигиповитаминоза, и вследствие этого скорее пригодны для предотвращения ухудшения витаминной обеспеченности [12]. Для быстрой ликвидации дефицита и полного насыщения организма ребёнка этими мик-

Пиковит®
Витамины
и минералы
для успеха
Вашего
ребенка.

НОВИНКА
Пиковит®
ПЛЮС

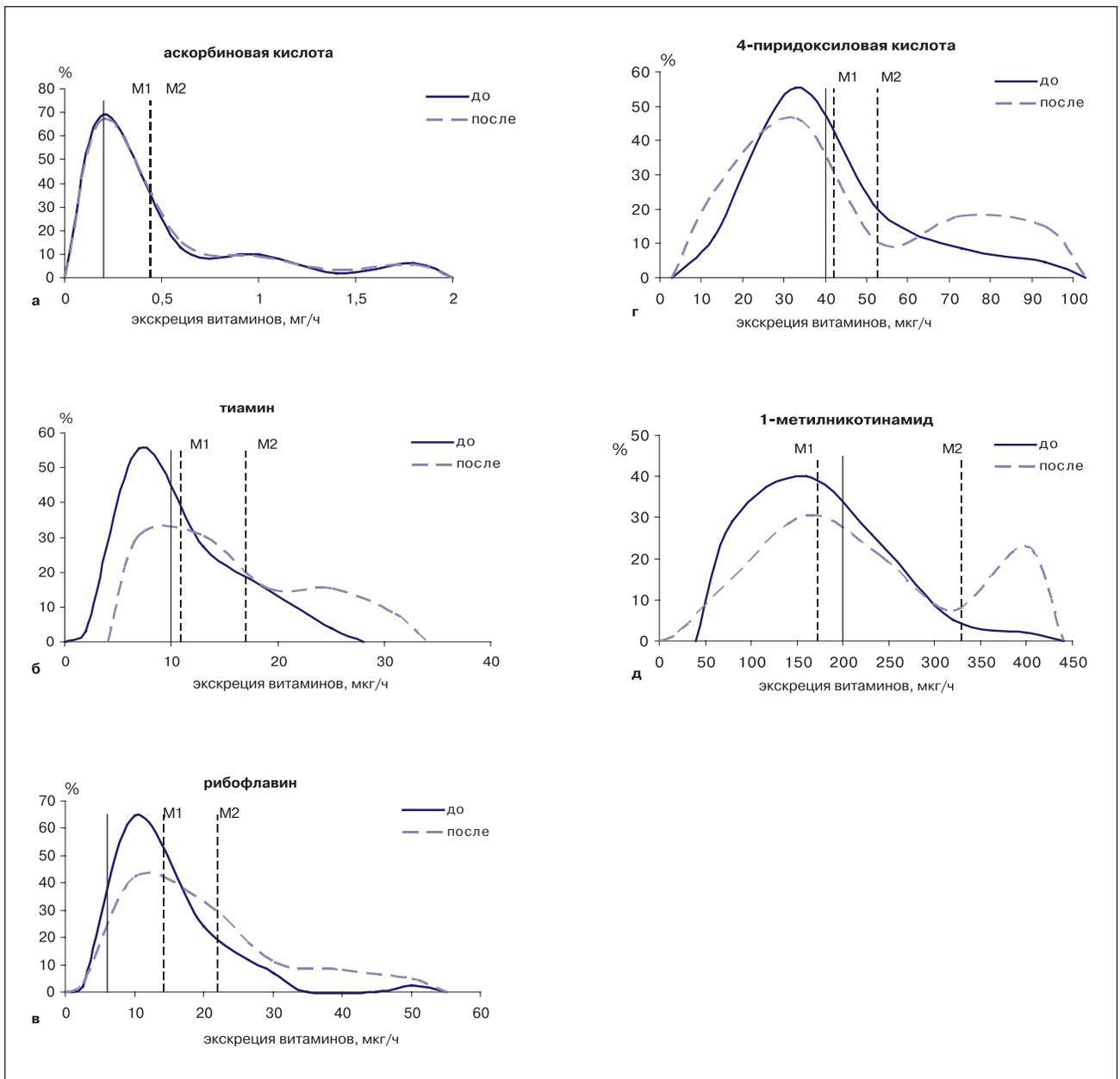
1 год + → **4 года +** → **5 лет +** → **7 лет +** →

Пиковит даст вашим детям все необходимое для здоровья и успехов в учебе, спорте, творчестве: иммунитет, концентрацию внимания, повышение умственных способностей, улучшение памяти, веселые улыбки, крепкие кости, здоровые зубы, хорошее настроение!

Представительство в РФ, 123022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д. 13, стр. 41, эт. 5. E-mail: info@krka.ru
Товар сертифицирован. На правах рекламы. Перед употреблением прочитайте инструкцию.
Рег. уд. МЗ РФ ПНН№ N013559/01-2001, ПНН№ N013559/02-2001, ПНН№ 013771/01-2002, ПНН№ 013746/01-2002

Пиковит сироп – для детей старше 1 года
Пастилки Пиковит и **Пиковит D** без сахара – для детей старше 4 лет
Жевательные таблетки Пиковит Плюс – для детей старше 5 лет
Пастилки Пиковит Форте – для детей старше 7 лет

Рис. Распределение уровня экскреции аскорбиновой кислоты (а), тиамина (б), рибофлавина (в), 4-пиридоксидовой кислоты (г) и 1-метилникотинамида (д) с мочой детей до и после приёма поливитаминового комплекса



ронутриентами необходимы более высокие дозы витаминов.

При оценке корреляций величин экскреции отдельных витаминов до приёма поливитаминового комплекса была обнаружена достоверная связь ($r = 0,435$, $p < 0,001$) экскреции аскорбиновой кислоты и 1-метилникотинамида. Остальные коэффициенты корреляции не превышали 0,2. После приёма поливитаминового комплекса величины экскреции всех витаминов хорошо коррелировали между собой ($r = 0,41-0,86$; $p < 0,001$). Это косвенно указывает на то, что значительную часть необходимого количества витаминов дети получали из поливитаминового комплекса. Таким образом, приём поливитаминового комплекса предупредил ухудшение обеспеченности витаминами С и В₆ у детей дошкольного возраста, посещающих детский сад, и несколь-

ко улучшил обеспеченность их организма витаминами В₁, В₂ и РР. Однако приём этого комплекса в использованных нами дозах не обеспечивал полной нормализации показателей витаминного статуса у всех обследованных нами детей, что свидетельствует о необходимости его применения в более высоких дозах, как это рекомендует фирма-изготовитель. Использование поливитаминового комплекса в рекомендованных дозах позволит ликвидировать существующий дефицит витаминов и достигнуть оптимальной обеспеченности организма этими микронутриентами, что приведёт к повышению устойчивости организма ребёнка к инфекциям, повышенным психоэмоциональным нагрузкам, неблагоприятным условиям внешней среды, окажет благоприятный эффект на умственную работоспособность и физическое развитие детей.

Таблица 4. Экскреция с мочой аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, 4-пиридоксидовой кислоты и 1-метилникотинамида до (числитель) и после (знаменатель) приёма поливитаминного комплекса

Группа обследованных	Параметр	Значение				
		Аскорбиновая кислота, мг/ч	Тиамин, мкг/ч	Рибофлавин, мкг/ч	4-пиридоксидовая кислота, мкг/ч	1-метил-никотинамид, мкг/ч
Вся группа	M	0,44/0,45	10,9/17,0	14,3/22,1	42,3/52,8	173/330
	m	0,07/0,07	0,74/2,20	1,54/3,89	3,21/5,64	14,4/62,4
	p, %	29/30	57/30	12/5	36/41	69/49
	n	40/38	42/39	42/37	42/39	42/39
Дети 3–3,5 лет	M	0,34/0,31	10,3/15,8	15,1/20,1	36,4/56,1	157/282
	m	0,10/0,07	1,04/2,00	3,06/2,00	3,76/8,00	16,6/48,0
	p, %	33/34	70/21	11/0	39/36	72/36
	n	17/13	18/14	18/13	18/14	18/14
Дети 4–5 лет	M	0,51/0,52	11,3/17,7	13,7/23,1	46,7/50,9	185/356
	m	0,09/0,10	1,03/3,23	1,43/5,88	4,80/7,54	21,6/93,1
	p, %	28/27	50/40	13/8	29/44	67/56
	n	23/25	24/25	24/24	24/25	24/25

Примечание:

M — средняя величина экскреции данного витамина;

m — ошибка среднего;

p — доля обследованных детей со сниженной относительно нормы экскрецией;

n — число обследованных детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Спиричев В.Б. Обеспеченность витаминами детей в России // *Вопр. питания.* — 1996. — № 5. — С. 45–53.
2. Хохлова Е.А., Сусликов В.Л., Кириенко М.Д. и др. К вопросу о витаминной обеспеченности детей в связи с эколого-биогеохимическим районированием Чувашии // *Вопросы питания.* — 2003. — Т. 72, № 5. — С. 8–12.
3. Конь И.Я., Захарова О.В., Копытько М.В. и др. Витаминизированные напитки в питании московских дошкольников: оценка эффективности // *Педиатрия* 2000. — № 3. — С. 69–73.
4. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Спиричева Т.В. и др. Обеспеченность витаминами детей дошкольного и младшего школьного возраста из группы риска по возникновению нарушений минерализации костной ткани // *Вопросы питания.* — 2002. — Т. 71, № 3. — С. 3–7.
5. Ладнова Г.Г., Истомин А.В., Николаев А.В. Фактическое питание и витаминный статус школьников Орловской области // *Гигиена и санитария.* — 2001. — № 3. — С. 54–57.
6. Кардангушева А.М., Эльгаров А.А., Гятова О.Б. Микронутриентный статус школьников Кабардино-Балкарии // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.* — 2002. — № 4. — С. 37–39.
7. Мартинчик А.Н., Батурин А.К., Намвар Зохури. Фактическое потребление энергии и основных пищевых веществ детьми и подростками России в середине 90-х годов // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.* — 1998. — № 3. — С. 16–21.
8. Алейник С.И., Коденцова В.М., Митин И.Е. и др. Влияние приёма поливитаминного препарата «Пиковит» (KRKA, Югославия) на витаминную обеспеченность детей, посещающих детский сад // *Вопр. питания.* — 1992. — № 3. — С. 14–19.
9. Спиричев В.Б., Коденцова В.М., Вржесинская О.А. и др. Методы оценки витаминной обеспеченности населения. Учебно-методическое пособие. — М., ПКЦ Альтекс, 2001. — 68 с.
10. Плохинский. Н.А. Алгоритмы биометрии. — М.: Издательство Московского университета, 1980. — 150 с.
11. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР. — М., МЗ СССР, 1991. — С. 125–126.
12. Коденцова В.М., Вржесинская О.А. Витаминно-минеральные комплексы: соотношение доза — эффект. // *Вопр. питания.* — 2006. — № 1. — С. 30–39.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

125 лет назад К. Фойтом разработаны и опубликованы нормы потребности человека в основных питательных веществах Карл Фойт родился 31 октября 1831 г. в Амберге. Окончил Мюнхенский университет и с 1860 г. стал его профессором. Основные труды его были посвящены обмену веществ в животном организме. Пользуясь сконструированным респираторным аппаратом, К. Фойт совместно с М. Петтенкофером изу-

чал газообмен и обмен азотистых (белков) и безазотистых (углеводов и жиров) веществ. Широко известны и важны их работы по исследованию азотистого равновесия, а также влиянию на обмен веществ солей, различных пищевых рационов, голодания и др. Совместно ученые обнаружили, что у здоровых животных в нормальных условиях 85–90% энергии в организме образуется за счёт расщепления жиров и угле-

водов и только 10–15% — за счёт расщепления белков. В 1881 г. Фойтом были впервые разработаны и опубликованы нормы потребности человека в основных питательных веществах (118 г белков, 56 г жиров и 500 г углеводов в сутки для взрослого мужчины, занятого трудом средней тяжести). Эти исследования впоследствии легли в основу науки о питании. Скончался Фойт 31 января 1908 г. в Мюнхене.

И.Н. Захарова, Е.В. Лыкина

Российская медицинская академия последиplomного образования Росздрава, Москва

Последствия неправильного вскармливания детей

СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА КОНЦЕПЦИИ ПИЩЕВОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ, СОГЛАСНО КОТОРОЙ ХАРАКТЕР ПИТАНИЯ РЕБЁНКА В ПЕРВЫЕ ГОДЫ ЖИЗНИ ПРЕДОПРЕДЕЛЯЕТ (ПРОГРАММИРУЕТ) ОСОБЕННОСТИ ЕГО МЕТАБОЛИЗМА НА ПРОТЯЖЕНИИ ВСЕЙ ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ЖИЗНИ, И, КАК СЛЕДСТВИЕ, ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ОПРЕДЕЛЁННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ И ОСОБЕННОСТЯМ ИХ ТЕЧЕНИЯ. В РАБОТЕ ДАНА ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ПОСЛЕДСТВИЙ НЕПРАВИЛЬНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ РЕБЁНКА НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ, ПРИВЕДЕНЫ ПРЕИМУЩЕСТВА ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ. ПРЕДСТАВЛЕНЫ СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ ПО СОЗДАНИЮ ДЕТСКИХ МОЛОЧНЫХ СМЕСЕЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ЗДОРОВЬЕ, ВСКАРМЛИВАНИЕ, АДАПТИРОВАННЫЕ МОЛОЧНЫЕ СМЕСИ, НУКЛЕОТИДЫ, ДЛИННОЦЕПОЧЕЧНЫЕ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, ОЛИГОСАХАРИДЫ.

Контактная информация:

Захарова Ирина Николаевна,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры педиатрии
Российской медицинской академии
последиplomного образования
Адрес: 123480, Москва,
ул. Героев-Панфиловцев, д. 28,
тел. (495) 496-52-38
Статья поступила 03.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

40

В последние годы в среде педиатров формируется концепция пищевого программирования. Согласно этой концепции характер питания ребёнка в первые годы жизни предопределяет (программирует) особенности его метаболизма на протяжении последующей жизни, и, как следствие — предрасположенность к определённым заболеваниям и особенностям их течения. Известно, что ещё мыслители древности посвящали трактаты лечебным свойствам различных видов пищи, а также разумному её потреблению. В правильном питании они видели источник здоровья, силы и бодрости. Так, знаменитый английский педиатр Уильям Кадоган, живший в 1711–1794 гг., говорил о том, что «правильное питание, ещё важнее, чем одежда ребёнка... Мы должны следить за тем, чтобы ему ничего не давалось, кроме того, что, безусловно, полезно, и в таком количестве, какое требуется самим организмом для его поддержания и роста...».

Питание ребёнка должно выполнять, по меньшей мере, три основные функции:

- питательную (обеспечение ребёнка белками, жирами, углеводами, витаминами, минералами и микроэлементами);
- сенсорную (воздействие на вкусовые, обонятельные, зрительные и другие рецепторы);
- регулирующую (влияние на иммунитет, желудочно-кишечный тракт, эндокринную, нервную систему и др.).

Многочисленные исследования последних лет убедительно доказывают, что грудное вскармливание ребёнка первого года жизни оказывает положительное влияние на состояние его здоровья в последующем. Грудное молоко следует признать «золотым» стандартом при вскармливании ребёнка первого года жизни, так как оно способствует:

- обеспечению организма необходимыми веществами;
- росту и физическому развитию ребёнка;
- стимуляции развития нервной, эндокринной, пищеварительной и др. систем ребёнка;
- предупреждению различных инфекционных заболеваний;
- профилактике аллергии;
- укреплению психо-эмоциональной связи между матерью и ребёнком.

Согласно рекомендациям ВОЗ/ЮНИСЕФ (1991), ребёнок первых 4–6 мес жизни должен вскармливаться исключительно грудью, что обусловлено спо-

I.N. Zakharova, Ye.V. Lykina

Russian Medical Academy of Post-Graduate Education,
Roszdrav, Moscow

Consequences of improper infant feeding

THE ARTICLE DEALS WITH THE CONCEPT OF FOOD PROGRAMMING ACCORDING TO WHICH THE TYPE OF NOURISHMENT OF AN INFANT PROGRAMS PECULIARITIES OF HIS METABOLISM ALL ALONG HIS ENTIRE FUTURE LIFE, AND AS A CONSEQUENCE, PREDISPOSITION TO CERTAIN DISEASES AND CHARACTERISTICS OF THEIR RUN. THE WORK GIVES AN ESTIMATE OF THE HAZARDS AND CONSEQUENCES OF IMPROPER INFANT FEEDING AND EXPLAINS THE ADVANTAGES OF THE BREAST FEEDING. THE AUTHORS PRESENT MODERN INFORMATION ON PREPARATION OF BABY MILK FORMULAS. **KEY WORDS:** INFANTS, HEALTH, FEEDING, ADAPTED MILK FORMULAS, NUCLEOTIDES, LONG CHAIN POLYUNSATURATED FATTY ACIDS, OLIGOSACCHARIDES.

ками созревания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ребёнка, становления микробиоценоза и местного иммунитета кишечника [1]. Женское молоко хорошо переваривается в желудочно-кишечном тракте ребёнка благодаря содержанию пищеварительных ферментов, а также более низкому содержанию белка. Грудное молоко содержит много различных факторов, регулирующих ферментативную активность слизистой (эпидермальный фактор роста, лактазу, липазу, расщепляемый трипсином компонент и т.д.). В грудном молоке находится большое количество «защитных» компонентов, способных оказывать влияние на иммунную систему ребёнка, таких как иммуноглобулины (секреторный IgA), лактоферрин, интерфероны, лактопероксидаза, противостафилококковый, противовирусный факторы, лизоцим, комплемент и другие. В настоящее время известно, что и различные микронутриенты молока, такие как аминокислоты (аргинин, глутамин), полиненасыщенные жирные кислоты, нуклеотиды, олигосахариды, витамины (С, А, Е, РР), микроэлементы (железо, йод, селен, цинк), оказывают влияние на иммунный статус младенца [2].

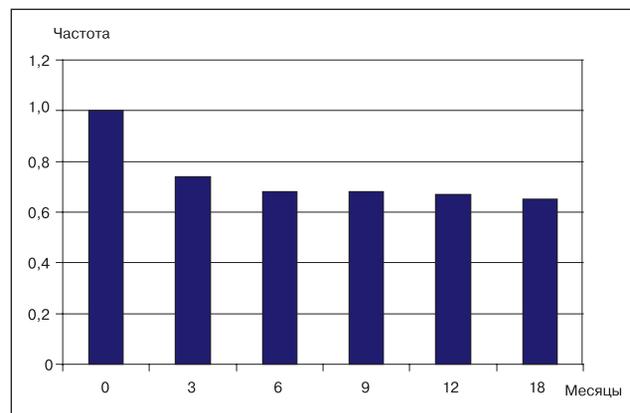
Нерациональное искусственное вскармливание способствует формированию алиментарно-зависимых состояний, увеличению частоты острых и хронических заболеваний ЖКТ, аллергической патологии, снижению иммунитета, нарушению физического и интеллектуального развития. Так, в последние годы в Российской Федерации число детей, больных рахитом и паратрофией увеличилось в 2 раза, анемией — в 1,5 раза [3]. Среди важнейших отдаленных последствий неправильного вскармливания детей выявляются нарушения обмена липидов и атеросклероз, ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет. Наибольший интерес вызывают исследования британских ученых, которые доказали, что продолжительное грудное вскармливание в первые месяцы жизни ребёнка снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в последующем [4]. Анализируя обмен липидов у большого числа подростков, доказано, что подростки, которые в младенчестве находились на длительном грудном вскармливании, имели соотношение липопротеидов высокой плотности к липопротеидам низкой оптической плотности на 14% ниже, чем дети, вскармливаемые в раннем возрасте адаптированными смесями. Авторами показано, что влияние грудного вскармливания на уровень артериального давления и холестерина у взрослых оказалось гораздо более сильным, чем все профилактические меры, предпринимаемые впоследствии для контроля факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (помимо приёма лекарств).

Исследованиями R. Von Kries et al. (1999) установлено, что у взрослых, вскармливаемых в младенчестве грудным молоком, риск развития ожирения и патологии сердечно-сосудистой системы составляет только 0,8%, в то время как у взрослых, с рождения получавших искусственную смесь, он в пять раз выше (4,5%). Повышенный риск развития ожирения связан с тем, что при искусственном вскармливании потребляется больше энергии и пищевых веществ (особенно белков и углеводов), происходит повышенное образование инсулина. Это изменяет механизмы регуляции чувства голода и насыщения. Проведённое автором исследование с участием 13 000 человек показало, что у детей, находящихся на искусственном вскармливании смесями с повышенным содержанием белка, уже к 6 годам возрастает риск избыточной массы тела [5].

Продолжительное грудное вскармливание снижает частоту развития инсулинозависимого сахарного диабета. Результаты исследования, проведённого E.J. Mayer

(1988), показали, что грудное вскармливание способствует поддержанию в организме ребёнка на низком уровне концентрации антител к белку коровьего молока, что ассоциируется с низким риском развития инсулинозависимого сахарного диабета (рис. 1). [6]. Авторы из Грузии проанализировали характер вскармливания 200 детей с инсулинозависимым сахарным диабетом и показали, что 80% детей с сахарным диабетом 1 типа не имели грудного вскармливания с рождения, тогда как в контрольной группе — их было только 20%. В настоящее время эндокринологами высказана гипотеза о том, что употребление коровьего молока или смесей на его основе у детей первых трёх месяцев жизни с генетической предрасположенностью способствует развитию инсулинозависимого сахарного диабета [7]. Ключевым фактором, провоцирующим иммунную атаку против β -клеток поджелудочной железы, является бычий сывороточный альбумин. Доказано, что сокращение длительности грудного вскармливания менее чем до 62,6 дней, а также докорм искусственными смесями в течение первых 8 сут жизни представляет собой фактор риска развития сахарного диабета 1 типа. H.A. Davies et al. (1989) показали, что грудное вскармливание оказывает благотворное влияние и на кормящую мать, страдающую сахарным диабетом, способствуя снижению применяемой ею дозы инсулина [8]. В работе Г.Г. Ивановой и соавт. (2004), на основании разработанной шкалы для оценки риска развития хронического гастродуоденита с использованием коэффициента атрибутивного риска (АР), показано, что развитие эрозивного гастродуоденита следует ожидать чаще у детей, находившихся на раннем искусственном вскармливании (АР = 55%) [9]. В исследованиях J.A. Cesar et al. (1999), проведённых в Бразилии, отмечено, что риск заболеваемости пневмонией детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании, в 17 раз выше, чем у детей на грудном вскармливании [10]. В Алтайском крае проведён сравнительный анализ показателей заболеваемости 100 детей 1995 и 2000 гг. рождения в зависимости от вида вскармливания. Результаты исследования показали, что из часто болеющих детей — 79% находились на раннем искусственном вскармливании [11]. Причиной развития аллергических заболеваний у детей раннего возраста, особенно первого полугодия жизни, является пищевая сенсibilизация. В популяции около 5% детей страдают пищевой аллергией. Вместе с тем, аллергия к белку коровьего молока выявляется и у 0,5 — 1,5% детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании, что может быть связано с чрезмерным употреблением молока и молочных продуктов матерью ребёнка во время беременности и лактации [12].

Рис. 1. Частота риска развития сахарного диабета в зависимости от длительности лактации (Mayer, 1988)



U.M. Saarinen et al. (1995) показали, что грудное вскармливание, продолжительностью более 1 мес, служит профилактикой пищевой аллергии у детей до 3 летнего возраста и уменьшает риск развития респираторной формы аллергии к 17-летнему возрасту [13]. R.K. Chandra et al. доказали, что у 22% детей из семей с отягощённым аллергологическим анамнезом, вскармливаемых естественно, проявления атопического дерматита были минимальны, аналогичные данные были получены у 48% детей, матери которых соблюдали строгую гипоаллергенную диету. В то же время у детей, получающих смеси на основе гидролизата казеина, сои и молока, атопический дерматит отмечался у 21, 63 и 70% детей, соответственно [14].

Вскармливание 6000 новорождённых детей с первых дней жизни смесями на основе коровьего молока почти вдвое увеличивает риск непереносимости белков коровьего молока на первом году жизни. Сенсибилизация организма белком коровьего молока отмечается у 6% детей, а клинические проявления развиваются у 2–3% [13, 15].

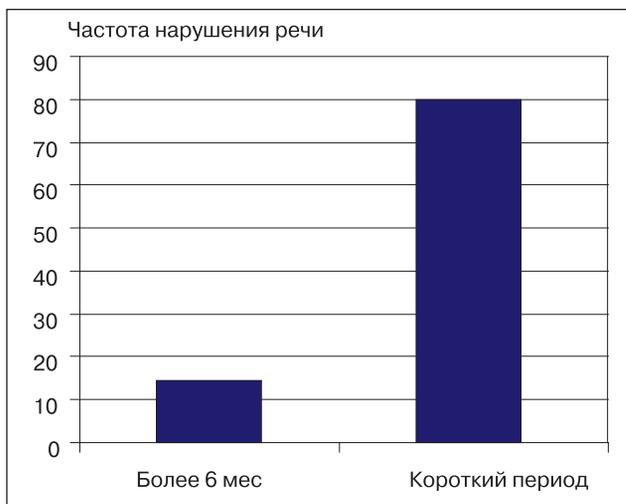
Дети, находящиеся на грудном вскармливании, получают оптимальное количество витаминов с грудным молоком. Суточная потребность витамина А на первом году жизни составляет 400 мкг, что соответствует его содержанию в суточном объёме грудного молока. В исследовании, проведённом в Бангладеш, в котором принимали участие дети дошкольного возраста, вскармливаемые грудным молоком в течение первых 24 мес жизни, показано, что эти дети имеют лучшие показатели ночного зрения, чем сверстники, вскармливаемые искусственно. Полученные данные объясняют лучшим усвоением витамина А из грудного молока [16]. При вскармливании детей неадаптированными молочными продуктами на первом году жизни может сформироваться дефицит витамина А, что способствует развитию ксерофтальмии, диареи, повышенной инфекционной заболеваемости и смертности [17, 18].

Дети, которые находились на продолжительном грудном вскармливании, характеризовались правильным формированием челюстно-лицевого скелета, чему способствовало сосание материнской груди (табл. 1) [19]. У этих детей чаще формировалась нормальная артикуляция звуков, реже выявлялись нарушения речи и слуха (рис. 2) [20]. Стоматологи отмечают низкую частоту выявления неправильного прикуса, а также раннего младенческого кариеса у детей, вскармливаемых естественно [21].

Установлено, что дети, находившиеся на грудном вскармливании, в возрасте 7–8 лет имеют коэффициент интеллектуального развития (IQ) на 10% выше детей, вскармливаемых искусственными смесями на первом году жизни [22]. У подростков, вскармливаемых грудью нервно-психическое развитие, познавательные способности, склонность к обучению были отчётливо выше, чем у детей, получавших искусственное вскармливание [23].

В некоторых исследованиях, посвященных изучению преимуществ продолжительного грудного вскармливания, показана зависимость между синдромом внезапной смерти младенца и характером его вскармливания. D.D. Frederickson et al. отметили, что синдром внезапной смерти у младенцев, находящихся на грудном вскармливании, встречался на 50% реже, чем у детей, получающих

Рис. 2. Зависимость становления аппарата артикуляции звуков от характера вскармливания (Новикова Г.М., 1993) (обследовано 936 детей в возрасте 5–7 лет)



адаптированную смесь [22, 23].

При раннем введении неадаптированных молочных продуктов повышается частота почечной патологии, микродиapedезных кровотечений из желудочно-кишечного тракта, способствующих развитию железодефицитной анемии. Коровье молоко имеет существенные отличия от женского (табл. 2). В работах конца 80-х — начала 90-х годов XX века имеются данные, которые указывают на способность цельного коровьего молока вызывать микродиapedезные кровотечения из слизистой кишечника и даже развитие некротического энтероколита [24]. Ранее кефир и цельное коровье молоко разрешалось вводить в питание детей в возрасте 5–6 мес [25]. Позднее была показана возможность развития микродиapedезных желудочно-кишечных кровотечений и, как следствие — железодефицитной анемии при использовании в питании ребёнка неадаптированных кисломолочных продуктов и цельного коровьего молока. Ряд авторов связывает повышенную экскрецию с фекалиями гемоглобина с возможностью развития аллергии к белку коровьего молока, которая может не проявляться клинически. В пользу этого свидетельствует обнаружение у детей этой группы преципитирующих антител к белку коровьего молока. В настоящее время не рекомендуется использование цельного коровьего молока и кефира в питании детей ранее 8 мес жизни и в объёме не более 200 мл в сут [26, 27]. Американские педиатры не рекомендуют использовать цельное коровье молоко в течение первого года жизни ребёнка [28].

В последние годы доказано, что избыток белка в питании детей при искусственном вскармливании оказывает влияние на функциональное состояние печени, почек, ряда ферментных систем, способствует росту аллергических заболеваний, ускорению созревания и старения организма [29]. При анализе характера вскармливания детей в Волгоградской области (на основании анкетирования матерей) было выявлено, что 71% матерей использовали в качестве заменителей молока неадаптированные

Таблица 1. Формирование челюстно-лицевого скелета в зависимости от длительности естественного вскармливания

Материки	Нормальный прикус	Недоразвитие нижней челюсти	Прогнатический прикус
Африка	99,6%	0,1%	0,3%
Европа	70%	27%	3%

Таблица 2. Отличия грудного молока от коровьего

Ингредиенты	Грудное	Коровье
Белок	1,1 г / 100мл	3,2 г /100 мл
Казеин/сывор.бел.	20:80	80:20
Таурин	есть	следы
Жир	4,5 г	3,7 г
Углеводы	6,8 г	4,9 г
Минералы	0,2 г	0,7 г
Железо	поглощение 50%	поглощение 1 %
Осмолярность	286 мОсм /кг	400 мОсм/ кг
Почечная нагрузка	75 мОсм/ кг	218 мОсм /кг

(коровье молоко, кефир) или частично адаптированные молочные продукты. Авторами проведена оценка состояния здоровья 247 детей до 3-х лет, получавших неадаптированные молочные продукты. Расстройства питания выявлены у 40,2% детей, анемия — у 63,4%, рахит — у 42,3%, атопический дерматит — у 48,7%, дисбиоз кишечника 1–2 степени — у 42%, заболевания бронхолегочной системы — у 32,4%. Самые неудовлетворительные показатели были у детей, получавших неадаптированные молочные продукты с первых трёх месяцев жизни [30].

В 70-е годы XX века появился термин «акселерация». В работах М.П. Черникова (1976), отмечалось, что избыточное потребление белка, особенно казеина, при раннем искусственном вскармливании является одной из причин акселерации [31]. В России до сих пор нормы потребления белка остаются завышенными и составляют 2,2 г/кг массы тела в сут для детей от рождения до 3-х мес, 2,6 г/кг массы тела в сут — с 4 до 6 мес и 2,9 г/кг массы тела в сут с 7 до 9 мес [32]. Согласно рекомендациям ВОЗ (2001), эти цифры существенно ниже [33]. Многие современные молочные смеси содержат почти в полтора раза больше белка, чем грудное молоко. В связи с этим, важной задачей является снижение белка в рационе питания детей, находящихся на искусственном вскармливании. В тоже время, снижение уровня белка в смесях может приводить к дефициту некоторых аминокислот [34]. Попытки увеличения уровня белка для обеспечения минимального уровня некоторых аминокислот часто приводят к повышению уровня других аминокислот, что способствует усилению метаболической нагрузки на почки и печень. Кроме того, при дефиците энергии может начаться распад эндогенного белка [36]. Осмолярность мочи при кормлении коровьим молоком в 3 раза выше, чем при грудном вскармливании (46,0 и 13,9 мосмоль/100 ккал соответственно), что создаёт нагрузку на незрелые почки ребёнка [24].

Заселение кишечника условно-патогенной и патогенной микрофлорой происходит легче у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Это связано с тем, что при искусственном вскармливании в желудочно-кишечный тракт не поступают защитные факторы, которые находятся в грудном молоке. Условно-патогенная микрофлора может оказывать повреждающее действие на эпителий кишечника, что приводит к нарушению процессов пищеварения и всасывания, а также способствует формированию белково-энергетической недостаточности. При дисбактериозе кишечника возможно повышение поступления пищевых антигенов и токсинов во внутреннюю среду организма [35]. Е.М. Булатова (2004), наблюдая за

группой здоровых детей в возрасте от 8 до 18 мес, находящихся на искусственном вскармливании, показала высокую частоту (95%) и выраженность (по 4 и более бактериологическим критериям) нарушениями кишечного микробиотенноза у этой группы детей [36]. У младенцев, находящихся на искусственном вскармливании, количество бифидобактерий в толстом кишечнике значительно меньше и видовой состав кишечной микрофлоры менее разнообразен. Выявляемые нарушения способствуют дисбиотическим нарушениям и повышают риск развития аллергических и воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

К сожалению, показатели грудного вскармливания в России остаются низкими — только около 40% детей в возрасте 3-х мес вскармливаются грудью [37]. При невозможности сохранения грудного вскармливания важное значение имеет правильный выбор искусственных смесей, максимально приближенных к нему не только по составу, но и по функциям. К основным требованиям при разработке рецептуры молочных смесей, разработанным ВОЗ — FAO/WHO (Codex Alimentarius Commission), Европейским научным обществом педиатров-гастроэнтерологов и нутрициологов (ESPGAN), FDA (Food and Drug Administration) для вскармливания здорового ребёнка относятся следующие:

1. Адаптация белкового компонента смесей:

- снижение содержания белка;
- обогащение смеси сывороточными белками;
- добавление нуклеотидов;
- коррекция аминокислотного состава (добавление таурина);

2. Адаптация углеводного компонента:

- восполнение недостающего количества лактозы;
- добавление олигосахаридов;

3. Адаптация жирового компонента смеси:

- обогащение жирами растительного происхождения, являющихся источниками полиненасыщенных жирных кислот (омега-6 и омега-3);

4. Адаптация витаминного и макро- и микроэлементного состава смеси:

- обогащение витаминами;
- коррекция микроэлементного состава с добавлением эссенциальных микроэлементов (I, Zn, Fe, Cu, Se);
- оптимизация уровня кальция и фосфора.

При производстве молочной смеси необходимо проводить качественную и количественную адаптацию белкового, жирового и углеводного компонентов молока, обогащать витаминами и минеральными веществами, включая макро- и микроэлементы.

В последние годы прослеживается отчётливая тенденция к снижению уровня белка в детских молочных смесях, что позволяет уменьшить метаболическую нагрузку на функционально незрелые почки и ферментативные системы у грудных детей. Европейское Общество Педиатрической Гастроэнтерологии и Нутрициологии (ESPGAN) рекомендует содержание белка в стандартных младенческих формулах от 12 до 19 г на литр смеси. Самое минимальное содержание белка в настоящее время представлено в смеси НАН 1 (1,2 г/100 мл), которая специально обогащена альфа-лактоальбумином. Чаще всего смеси для вскармливания грудных детей первого полугодия жизни, имеющиеся на российском рынке, содержат от 14 (Нутрилон 1, Фрисолак 1, Хумана 1, Энфамил 1 и др.) до 16 г на 1 литр смеси (Агуша 1 и др.), а также различное соотношение казеина и сывороточных белков.

Во втором полугодии жизни ребёнка возрастает потребность в энергии и пищевых нутриентах при одновремен-

ном относительном уменьшении количества молока в суточном рационе. В связи с этим в последующих смесях уровень белка несколько выше (от 18 до 22 г/литр). В молочных смесях, производимых в Европе для детей первого полугодия жизни, чаще используется соотношение казеин/сывороточный белок, равное 40/60 или 50/50. Во втором полугодии чаще используются «казеиновые смеси» с соотношением сывороточных белков и казеина, как 35:65; 20:80. Смеси с преобладанием сывороточного белка более целесообразны в питании здоровых, доношенных и маловесных детей. Смеси казеин-доминантные рекомендуются детям с минимальными пищеварительными дисфункциями (срыгиваниями), так как казеин образует более плотный сгусток, что препятствует регургитации смеси. Важным компонентом антирефлюксных смесей является введение в состав загустителя: камеди бобов рожкового дерева или крахмала (например соответственно, Нутрилон Антирефлюкс, Энфамил антирефлюкс). Оптимальное количество загустителя — препятствует развитию рефлюкса, нормализует эвакуацию желудочного и кишечного содержимого. Пониженное содержание жиров в Нутрилон Антирефлюкс способствует быстрому прохождению пищи через желудок и дополнительно снижает возникновение рефлюкса.

Кроме того, существуют данные о том, что частота стула ребёнка, вскармливаемого смесями с преобладанием казеина, занимает промежуточное положение между таковой при грудном и искусственном вскармливании.

Смеси для детей первого полугодия жизни обязательно должны быть обогащены таурином — серосодержащей аминокислотой (+NH₃-CH₂-CH₂-SO₃H⁻), присутствующей в грудном молоке. В организме человека биосинтез таурина происходит из аминокислот метионина и цистеина и регулируется специальными ферментами, включающими цистеиназу и декарбоксилазу цистеинсульфоновой кислоты. Биологическая функция таурина в организме заключается в том, что она:

- стимулирует рост, развитие и дифференцировку сетчатки глаза, нервной ткани, надпочечников, эпифиза, гипофиза, слухового нерва;
- участвует в конъюгации желчных кислот, улучшает всасывание липидов;
- обладает мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием за счёт стабилизации нейрональных и синаптических мембран, связывания свободных радикалов;
- участвует в осморегуляции, препятствует гипо- и гипернатриемии;
- повышает фагоцитарную активность нейтрофилов;
- оптимизирует сократительную функцию миокарда за счёт влияния на распределение внутриклеточных потоков ионов кальция.

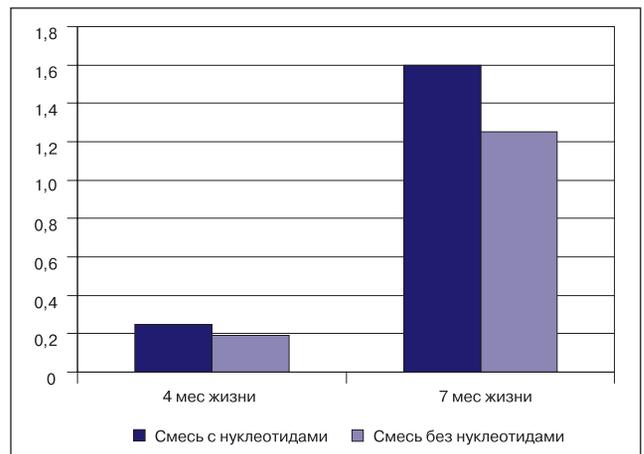
Таурин необходим детям первых месяцев жизни, особенно недоношенным, родившимся с признаками морфофункциональной незрелости, детям с постгипоксическим повреждением центральной нервной системы.

В питании ребёнка первого года жизни большое значение придаётся **нуклеотидам** (цитидинмонофосфату, уридинмонофосфату, аденозинмонофосфату, гуанинмонофосфату, инозинмонофосфату). Ещё недавно нуклеиновые кислоты рассматривались как источники формирования пуринов и пиримидинов, суточная потребность в которых для взрослого составляет 450–700 мг/день. В организме человека синтез нуклеотидов ограничен, требует больших затрат энергии и возможен только в некоторых тканях. У детей раннего возраста эндогенный синтез нуклеотидов затруднен вследствие незрелости органов и си-

стем, поэтому ребёнок должен получать нуклеотиды с пищей (молоком, мясом, печенью). Посредством сложных биохимических реакций в организме нуклеотиды превращаются в пурины и пиримидины, играя важную роль в метаболизме, ферментативных реакциях организма. В исследованиях на животных показано, что наличие нуклеотидов в пище является необходимым условием их нормального развития. Нуклеотиды способствуют созреванию иммунной системы, участвуют в формировании иммунного ответа. Так, в исследованиях на животных выявлено иммуномодулирующее действие нуклеотидов пищи: увеличивается активность Т лимфоцитов-киллеров, макрофагов и процесса синтеза интерферлейкина 2, улучшается пролиферация лимфоцитов, дифференцировка В-клеток [38]. Нуклеотиды способствуют созреванию Т лимфоцитов, предотвращают развитие реакций гиперчувствительности, влияют на выработку антител при вакцинации. В работах L.K. Pickering et al. (1998) показано, что дети, вскармливаемые смесью с нуклеотидами, имели более высокий уровень антител в ответ на вакцинацию *H. influenza* типа b и дифтерийным анатоксином, по сравнению с младенцами, получающими обычную адаптированную смесь (рис. 3) [38].

Нуклеотиды способствуют росту и делению клеток у быстро растущего ребёнка, являются универсальным источником энергии. При некоторых заболеваниях, сопровождающихся энергетическим дефицитом — инфекциях (острой пневмонии, пиелонефрите, сепсисе и т.д.), болезнях накопления, а также в период быстрого роста. Подобная картина наблюдается у детей с последствиями постгипоксического поражения центральной нервной системы, при иммунодефицитных состояниях. Нуклеотиды оказывают важное влияние на желудочно-кишечный тракт, ускоряя его рост и созревание. В опытах на животных было показано, что при употреблении смесей, содержащих нуклеотиды, происходит более быстрая регенерация слизистой кишечника при диарее, вызванной разными факторами. При использовании смесей с нуклеотидами становление микробиоценоза кишечника проходит быстрее, реже наблюдаются такие симптомы, как кишечные колики, метеоризм. В ряде работ показано стимулирующее влияние нуклеотидов на рост бифидобактерий и подавление роста патогенных энтеробактерий в кишечнике. Установлено, что при вскармливании смесями с нуклеотидами улучшается всасывание железа в кишечнике, жировой обмен. Имеются указания на лучшую переносимость продуктов прикорма. По данным O. Brunser et al. (1994) младенцы, вскармливаемые смесями с добавлением нуклеотидов в

Рис. 3. Влияние нуклеотидов на уровень антител против дифтерии через месяц после 1 и 3 прививки



меньшей степени подвержены диарее [39]. При участии нуклеотидов у детей улучшается прибавка в массе, улучшаются показатели физического и нервно-психического развития, быстрее происходит созревание нервной ткани, становление зрительного анализатора.

Для полноценного роста и развития ребёнку нужно много энергии. Значительную её часть организм получает в результате обмена жиров. В последние годы молочный жир в детских молочных смесях всё чаще заменяют на растительный, который:

- лучше усваивается и всасывается;
- стимулирует перистальтику кишечника;
- создаёт необходимый профиль полиненасыщенных жирных кислот.

Оптимальное содержание и соотношение полиненасыщенных жирных кислот обеспечивает правильное физическое развитие ребёнка, а также формирование структур головного мозга. В последние годы особое значение придаётся длинноцепочечным полиненасыщенным жирным кислотам (ДЦ ПНЖК) (арахидоновой и докозогексаеновой кислотам). ДЦ ПНЖК входят в состав фосфолипидов клеточных мембран, их концентрация влияет на «текучесть» и проницаемость мембран, а также на активность энзимов. Докозогексаеновая кислота (DHA) составляет 25–30% фосфолипидов серого вещества головного мозга, а арахидоновая кислота (AA) — 15–18%. Наибольшее значение ДЦ ПНЖК оказывают на функцию нейротрансмиттеров во время внутриутробного развития и в раннем возрасте. Последние стимулируют нейрогенез, синаптогенез, миграцию нейронов, то есть — на развитие головного мозга и зрительного анализатора. Существенную роль в питании детей раннего возраста (особенно недоношенных и незрелых) играет докозогексаеновая кислота (DHA). Арахидоновая кислота является предшественников эйкозаноидов — простагландинов, лейкотриенов, тромбосанов, которые играют роль в регуляции иммунного ответа, воспалении. ДЦ ПНЖК участвуют в формировании биологических мембран, участвуют в синтезе простагландинов, лейкотриенов, тромбосанов, а эти соединения регулируют важные функции организма (артериальное давление, сокращение гладких мышц, температуру тела, агрегацию тромбоцитов, воспаление). В последние годы появились исследования, свидетельствующие о влиянии смесей, обогащенных ДЦ ПНЖК на иммунитет младенца, способствуя снижению респираторной заболеваемости.

Максимальное накопление омега-3 и омега-6 жирных кислот в мозге плода происходит в третьем триместре беременности. Полиненасыщенные жирные кислоты семейства омега-6 и омега-3, обнаруживаемые в липидной фракции женского молока, являются основными структурными компонентами фосфолипидов головного мозга, фоторецепторов сетчатки, биологических мембран. Грудное молоко обеспечивает оптимальное соотношение линолевой и альфа-линоленовой кислот (10:1–12:1). Содержание докозогексаеновой кислоты в грудном молоке зависит от диеты матери. Источниками омега-6 жирных кислот являются подсолнечное, кукурузное, соевое масла, омега-3 — льняное, соевое масло, рыбий жир.

Рекомендуемое соотношение линолевой (омега-6) и альфа-линоленовой (омега-3) жирных кислот в детских молочных смесях от 5:1 до 15:1. Если в молочных смесях соотношение омега-6: омега-3 жирных кислот становится больше 15:1, может нарушаться образование докозогексаеновой кислоты, при соотношении менее 5:1 — образование арахидоновой кислоты.

При производстве молочной смеси проводится количественная и качественная адаптация углеводного компо-

нента. Количество углеводов коровьего молока значительно ниже по сравнению с женским. Содержание лактозы в женском молоке 70 г/л, — в смесях оно колеблется от 70 до 75 г/л. С целью адаптации углеводного компонента используют различные комбинации углеводов — добавляют лактозу, декстринмальтозу, крахмал, сахарозу. Наиболее «физиологичным» углеводным компонентом для здорового ребёнка первого полугодия жизни является лактоза. В последние годы на рынке детского питания появились молочные смеси с олигосахаридами. Олигосахаридами — это углеводы, состоящие из 3–10 связанных мономеров. Они обнаружены в основном в клетках растений, грудном молоке и в ничтожных количествах — в коровьем молоке. Олигосахаридами являются растворимыми волокнами, обладающими пребиотическими свойствами. Они достигают толстого кишечника в неизменном виде, подвергаются ферментации бифидобактериями толстого кишечника, возрастает количество собственных полезных бифидобактерий в толстом кишечнике. Содержание олигосахаридов в женском молоке достигает 0,8–1,2 г/100 мл. Употребление смесей, содержащих олигосахаридами, способствует более мягкому стулу, сходному со стулом младенцев на грудном вскармливании, влияют на формирование иммунитета грудного ребёнка, способствуют преобладанию полезной бифидофлоры в кишечнике. В настоящее время самое большое количество олигосахаридов (0,8 г/100 мл) присутствует в смесях Нутрилон 1, Нутрилон 2, Нутрилон 3, Нутрилон Комфорт 1, Нутрилон Комфорт 2, Нутрилон Гипоаллергенный 1, Нутрилон Гипоаллергенный 2.

Полноценной считается молочная смесь, сбалансированная по основным минеральным веществам. Высокая интенсивность обменных процессов, обеспечивающая процессы роста и развития грудного ребёнка, их анаболическая направленность требуют постоянного поступления в организм макро- и микроэлементов. Среди микроэлементов особую группу составляют незаменимые, минимальные количества которых должны поступать в организм для нормального его роста, развития и поддержания жизнедеятельности (железо, йод, медь, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром, фтор). При естественном вскармливании высокие потребности новорождённых и детей первых месяцев жизни в микронутриентах полностью обеспечиваются не только за счёт грудного молока, но и эндогенных запасов, формирующихся ещё в антенатальном периоде. Современные заменители грудного молока обычно имеют строго регламентируемый международными рекомендациями набор микроэлементов. По содержанию йода адаптированные смеси можно условно разделить на 2 группы: с содержанием его до 100 мкг/л смеси и от 100 до 120 мкг/л смеси.

Наилучшим соотношением между кальцием и фосфором в молочной смеси является — Ca : P = 2 : 1, что обеспечивает оптимальное всасывание кальция и способствует минерализации костей. Подобное соотношение кальция и фосфора достигается в настоящее время в смесях Нутрилон 1 и Нан 1.

Для детей первого полугодия жизни молочные смеси обычно содержат от 3 до 8 мг железа в 1 литре готовой смеси (в смеси Нутрилон 1–5 мг/л). Существуют также специальные молочные смеси, обогащенные железом до 12 мг/л готовой смеси и предназначенные для вскармливания детей с рождения и до 12 мес. С учётом того, что у детей первых месяцев жизни гемопозз осуществляется в основном за счёт «запасов» эндогенного железа, а абсорбция его из смесей в 5 раз ниже, чем из грудного молока, дефицит железа может стать причиной усиления

жизнедеятельности сидерофильной грамотрицательной флоры. Это создаёт дополнительную нагрузку на желудочно-кишечный тракт младенца. Содержание железа в «последующих» смесях колеблется от 10 до 14 мг/л, что удовлетворяет ежедневную потребность в железе у младенцев старше 6 мес (в смеси Нутрилон 2–13 мг/литр смеси).

Учитывая, что дефицит пищевых нутриентов может оказывать существенное влияние на рост и дифференцировку тканей, привести к нарушению функции головного мозга, иммунной, эндокринной систем, органов желудоч-

но-кишечного тракта, репродукции, повышенному риску заболеваемости, смертности, снижению памяти, «обучаемости», а также познавательных способностей ребёнка, необходимо с большой ответственностью относиться к выбору молочной смеси для вскармливания здорового ребёнка. Перевод на искусственное вскармливание в случае отсутствия грудного молока должен осуществляться, по возможности, бережно, постепенно, так как ребёнок при этом лишается большинства важных биологически активных факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- ВОЗ. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста. 2001. — 369 с.
- Нетребенко О.К., Щеплягина Л.А. Иммуномикронутриенты в питании детей // Трудный пациент. — 2006. — № 6. — С. 21–25.
- Зелинская Д.И., Ладодо К.С., Конь И.Я. Организация питания детей в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 6. — С. 6–9.
- Lucas A., Morley R., Cole T.J., Lister G., Leeson-Payne C. Breastmilk and subsequent intelligence quotient in children born preterm // *Lancet*. — 1992. — V. 339. — P. 261–262.
- Von Kries R. et al. Breastfeeding and obesity: cross sectional study // *British medical journal*. — 1999. — V. 319. — P. 147–150.
- Mayer E.J., Hamman R.F., Gay E.C., Lezotte D.C., Savitz D.A., Klingensmith J. Reduced risk of IDDM among breastfed children // *Diabetes*. — 1988. — V. 37. — P. 1625–1632.
- Karjalainen J. et al. bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus // *New England journal of medicine*. — 1992. — V. 327. — P. 302–307.
- Davies H.A., Clark J.D., Dalton K.J., Edwards O.S. Insulin requirements of diabetic women who breast feed // *BMJ*. — 1989. — May 20. — V. 298, № 6684. — P. 1357–1358.
- Иванова Г.Г., Бондарь Г.Н., Хитренко Т.Н., Лучанинова В.Н. Прогнозирование развития хронического гастродуоденита у детей // Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 76–77.
- Cesar J.A. et al. Impact of breastfeeding on admission for pneumonia during postneonatal period in Brazil: nested case-control study // *British medical journal*. — 1999. — V. 318. — P. 1316–1320.
- Федорова Л.Г., Ивлиева И.С., Коломина Е.В. и др. Влияние характера вскармливания на первом году жизни на заболеваемость детей раннего возраста. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии и питания в Алтайском крае. Сборник научно-практических работ. — Барнаул, 2003 — С. 55–58.
- Балаболкин И.И. Питание при пищевой аллергии. Руководство по лечебному питанию детей / Под ред. К.С. Ладодо. — М.: Медицина, 2000. — С. 142–160.
- Saarinen U., Kajosaari M. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: Prospective follow-up study until 17 years old // *Lancet*. — 1995. — V. 346. — P. 1065–1069.
- Chandra R., Cill K.S. Food allergy and atopic disease pathogenesis, predication of high risk and prevention // *Ann. Allergy*. — 1993. — V. 71, № 6. — P. 495–502.
- Host A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunological aspects // *Pediatr Allergy Immunol*. — 1994. — V. 5, № 5. — P. 1–36.
- Bloem M.W. Interdependence of vitamin A and iron: an important association for programmes of anaemia control // *Proceedings of the nutrition society*. — 1995. — № 54. — P. 501–508.
- Horwood L.J., Darlow B.A., Skenett R.S. Retinopathy of prematurity: risk factors in a prospective population based study // *Pediatr. Perinat. Epidemiol*. — 1992. — V. 6, № 1. — P. 62–80.
- Fomon S.L. Nutrition of normal infants. — Mosby, 1993. — 410 p.
- Bertrand F. The relationship of prolonged breast-feeding to facial features // *Central African. J. of Med*. — 1988. — № 14. — P. 226–227.
- Воронцов И.М., Фатеева Е.М., Хазенсон Л.Б. Естественное вскармливание. — СПб. — 1993. — 198 с.
- Lucas A., Morley R., Cole T.J., Lister G., Leeson-Payne C. Breastmilk and subsequent intelligence quotient in children born preterm // *Lancet*. — 1992. — V. 339. — P. 261–262.
- Heinig M.J., Dewey K.G. Health advantage of breastfeeding for infants: a critical review // *Nutricion research reviews*. 1996. — № 9. — P. 89–110.
- Anderson J.W. et al. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis // *American journal of clinical nutrition*. — 1999. — V. 70. — P. 525–535.
- Зиглер Эххард Э. Можно ли считать немодифицированное коровье молоко подходящей пищей для шести — двенадцатимесячных младенцев // Материалы 1-го международного симпозиума по проблемам правильного питания матери и ребёнка. — М., 1991. — С. 9–22.
- Студеникин М.Я., Ладодо К.С. Питание детей раннего возраста. — М. Медицина, 1991.
- Конь И.Я., Сафронова А.И., Воробьева Л.Ш. и др. Оценка влияния кефира и «последующей» молочной смеси на развитие диapedезных кровотечений у детей второго полугодия жизни // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 55–59.
- Малова Н.Е. Клинико-патогенетические основы дифференцированной терапии и профилактики железодефицитной анемии у детей раннего возраста: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003 — 123 с.
- Лукушина Е.Ф. Руководство по питанию здорового и больного ребёнка. Нижний Новгород, 1997. — 247 с.
- Бутко Т.С., Пупышева Н.В. Состояние вскармливания детей грудного возраста в Волгоградской области: достижения и недостатки // Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 30–32.
- Черников М.П. Сбалансированность молока и некоторые вопросы детского и диетического питания // Научные основы разработки продуктов детского питания и вопросы вскармливания: Тез. докл. II Всесоюз. конф. — М.: Б, 1976. — 285 с.
- Конь И.Я., Сорвачева Т.Н., Фатеева Е.М. и др. Современные принципы вскармливания детей первого года жизни. Методические указания МЗ РФ № 225. М., 1999. — 47 с.
- Нетребенко О.К. Белок в питании грудных детей: нормы потребления и современные рекомендации // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 1. — С. 44–47.
- Fomon S.J., Ziegler E.E., Nelson S.E., Edwards B.E. What is the safe protein-energy ratio for infant formula? // *Am. J. Clin. Nutr*. — 1995. — V. 62. — P. 358–363.
- Урсова Н.И., Римарчук Г.В. Современные представления о дисбиозах кишечника у детей // *Consilium Medicum* 2001. — С. 25–28.
- Булатова Е.М. Возможности селективной диетической коррекции нарушений кишечного микробиоценоза у детей раннего возраста, находящихся на искусственном вскармливании // Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 4. — С. 16–20.
- Тутельян. В.А., Конь И.Я. Детское питание XXI века. — 2004.
- Smith CH. Nucleotides transport and proliferative rate in human thymocytes and lymphocytes // *Blood*. — 1989. — V. 74. — P. 2038–2042.
- Pickering L.K., Granjff D.M., Erickson J.R., Masor M.L., Cordle C.T. et etc. Modulation of the immune system by human milk and infant formula containing nucleotides // *Pediatrics*. — 1998. — V. 101, № 2. — P. 242–249.
- Brunser O., Espinoza J., Araya M., Cruchet S., Gil A. Effects of dietary nucleotide supplementation on diarrhoeal disease in infants. // *Acta Pediatr*. — 1994. — V. 83, № 2. — P. 188–1891.

Существует молоко, которое укрепляет
иммунитет лучше, чем Nutrilon.
Это грудное молоко.



Nutrilon. Приблизен к грудному молоку.

Грудное молоко – лучшее, что мать может дать своему ребенку, потому что оно содержит вещества, укрепляющие его иммунитет. Поэтому, создавая Nutrilon, мы взяли за эталон грудное молоко. Специально подобранный состав смеси Nutrilon, включающий пребиотики и нуклеотиды, укрепляет естественный иммунитет малыша подобно грудному молоку. Результаты последних исследований 326 новорожденных детей, получавших смесь Nutrilon с пребиотиками в течение 9 месяцев, продемонстрировали достоверное снижение частоты возникновения диареи и инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей по сравнению с детьми, получавшими стандартную смесь без пребиотиков.*

*Volpicelli V et al. Efficiency of a prebiotic formula in the prevention of intestinal and extra-intestinal infections during the first year of life (Italian translation) Naples; 5th National Congress of the Italian Society of Paediatric Infections, 2005

Только для медицинских работников

NUTRICIA Мы знаем о детском питании больше

Тел. бесплатной «горячей» линии: 8 800-200-33-88 • www.nutricia.ru • e-mail: vopros@nutricia.ru



Товар сертифицирован

Важно: лучшим питанием для детей первого года жизни является грудное молоко.

Е.Н. Кожевникова

Компания СМПР ПРОМ, Москва

Проблема обеспеченности железом детей, находящихся на искусственном вскармливании

В ДАННОЙ СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ ДАННЫЕ О РЕЗУЛЬТАТАХ ДВУХ КРУПНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ, ПРОВЕДЁННЫХ В ШВЕЦИИ, ЦЕЛЮ КОТОРЫХ ЯВЛЯЛОСЬ ИССЛЕДОВАНИЕ СТЕПЕНИ УСВОЕНИЯ ДЕТЬМИ ЖЕЛЕЗА ИЗ ЗАМЕНИТЕЛЕЙ ГРУДНОГО МОЛОКА НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ (СНИЖЕНО СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА, ОБОГАЩЕНИЕ α -ЛАКТАЛЬБУМИНОМ И Т.Д.) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ОБОГАЩЕНИЯ И ФОРМЫ ЖЕЛЕЗА, ЕГО ВЛИЯНИЯ НА ВСАСЫВАЕМОСТЬ ДРУГИХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ. ПОЛУЧЕНЫ ДАННЫЕ, КОТОРЫЕ ЛЕГЛИ В ОСНОВУ НОВЫХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ЕС ПО СОДЕРЖАНИЮ ЖЕЛЕЗА В ЗАМЕНИТЕЛЯХ ГРУДНОГО МОЛОКА, КОТОРОЕ НА ТЕРРИТОРИИ ЕВРОПЕЙСКИХ СТРАН СНИЖЕНО ДО 2–4 МГ/Л СМЕСИ ДЛЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ, ЗАМЕНИТЕЛИ ГРУДНОГО МОЛОКА.

Контактная информация:

Кожевникова Елена Николаевна,
кандидат медицинских наук,
медицинский представитель
компании «СМПР ПРОМ»
Адрес: 121352, Москва,
ул. Кременчугская, д. 9,
тел. (495) 445-40-95
Статья поступила 27.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

48

Грудное молоко включает: легкоусвояемые белки, жиры, углеводы, все необходимые витамины и микроэлементы. Поэтому ребёнок, который находится на грудном вскармливании до определённого возраста гарантированно обеспечен всем необходимым. Создание заменителя грудного молока на основе коровьего молока позволило выжить многим детям, которые до этого были обречены, однако это не решило проблему, так как появились другие, например, аллергия на белок коровьего молока. Кроме того, многие компоненты грудного молока находятся в таком уникальном сбалансированном составе, что повторить это в промышленном масштабе невозможно. Именно поэтому смеси для искусственного вскармливания отличаются от их природного аналога и устанавливаются определённые стандарты, которым эти продукты должны соответствовать.

В последнее время в связи с возрастанием в популяции числа детей с железодефицитной анемией, интерес учёных к уровню содержания железа в смесях также повысился. Обычным уровнем содержания железа в заменителях грудного молока в нашей стране считается 7–8 мг/л. Есть и специальные «обогащённые» железом смеси, где его содержится более 12 мг/л [1, 2]. В грудном молоке железо присутствует в меньшем количестве, однако его усвояемость ребёнком выше, в основном, за счёт его формы. Поэтому форма железа, в которой оно поступает в организм с пищей, исключительно важна. В последние 5–10 лет в Швеции проведён ряд исследований, на основании результатов которых пересмотрены существовавшие до 2003 г. нормы содержания железа в смесях для искусственного вскармливания детей.

Так, в работе В. Lonnerdal и О. Hernell (1994 г.) была рассмотрена проблема развития железодефицитной анемии у детей, находящихся на искусственном вскармливании, чаще всего в возрасте 4–6 мес, когда истощаются запасы, полученные ребёнком во время внутриутробного периода развития [3]. Так как создаются всё более адаптированные смеси (преобладание сывороточного набора белков, снижение количества казеинов, уменьшение уровня кальция, увеличение количества аскорбиновой кислоты и т.д.), то возникает вопрос — так ли необходимо добавлять 7 мг/л железа, чтобы достичь необходимого уровня его усвоения в 0,5–1,2 мг/сут [4]? Кроме того, известно, что у детей в усвоении железа участвует специфический белок грудного молока — лактоферрин. В слизи-

Ye.N. Kozhevnikova

SMPR PROM Company, Moscow

Problem of iron provision for the artificially fed infants

THE GIVEN ARTICLE PRESENTS DATA ON THE FINDINGS OF THE TWO LARGE CLINICAL STUDIES PERFORMED IN SWEDEN, WHOSE PURPOSE WAS TO EXAMINE THE DEGREE OF THE IRON UPTAKE FROM THE BREAST MILK SUBSTITUTES OF THE NEW GENERATION BY THE CHILDREN (REDUCED PRETEIN CONTENTS, ENRICHMENT BY α -LACTALBUMIN AND ETC.), DEPENDING ON THE LEVEL OF THE ENRICHMENT AND FORM OF IRON, ITS IMPACT ON THE ABSORBABILITY OF OTHER MICROELEMENTS. THE RESEARCHERS RECEIVED THE DATA, WHICH BECAME THE BASIS FOR THE NEW EU RECOMMENDATIONS FOR THE IRON CONTENTS IN THE BREAST MILK SUBSTITUTES THAT WAS REDUCED TO 2-4 MG/L. IN EUROPE FOR THE INFANTS.

KEY WORDS: INFANTS, ASIDEROTIC ANEMIA, BREAST MILK SUBSTITUTES.

стой оболочке кишечника ребёнка на поверхности энтероцитов обнаружены специфические рецепторы к этому белку. *In vitro* доказано, что клеточная линия Сасо-2, которая содержит этот рецептор, более активно абсорбирует железо из комплекса лактоферрин-железо [5]. Промышленным путём получен коммерческий препарат — коровий лактоферрин, дополнительное обогащение которым молочных смесей и оценка его влияния на уровень обеспеченности детей железом также были изучены в данной работе. Всем детям определяли антропометрические показатели — рост, вес и показатели феррокинетики: гемоглобин, сывороточное железо, сывороточный трансферрин, ферритин, количество рецепторов к трансферрину (как индекс потребности клетки в железе). Поскольку известно, что на всасывание железа оказывают влияние другие микроэлементы (и наоборот), то также определялись концентрации цинка, селена и меди в сыворотке крови детей в зависимости от уровня обогащения смеси этими микроэлементами. В исследование были включены здоровые доношенные дети в возрасте 6 ± 2 нед жизни ($n = 60$), находящиеся исключительно на грудном или искусственном вскармливании. Дети, получающие заменители грудного молока (производства Semper, Швеция), были разделены на несколько групп в зависимости от уровня содержания и формы железа, меди и селена в смеси (табл. 1).

Соотношение сывороточных белков и казеина в смесях всех групп (А–Е) было равно 60/40, общее содержание белка — 13 г/л, цинка — 4 мг/л и кальция — 460 мг/л. Взятие крови у детей проводилось дважды: в начале (6 ± 2 нед жизни) и конце исследования (в 6-месячном возрасте). Никаких лекарственных препаратов, содержащих железо, за это время детям не назначалось. В возрасте с 4 до 6 мес дети могли употреблять только фруктовое пюре (Semper, Швеция), содержащее небольшое количество железа, которое, однако, не могло оказать значительного влияния на элементный статус детей. Все результаты подвергнуты статистическому анализу.

Анализ полученных результатов не выявил различий в росте и весе у детей всех групп как в 6 нед, так и в 6 мес (рис. 1, 2).

Гематологические индексы у детей всех групп были в пределах нормы. В исследовании не было детей с показателями железодефицита. Следует отметить, что нижней нормальной границей гемоглобина в данном исследовании было не 110 г/л согласно рекомендациям ВОЗ, а 97 г/л — согласно результатам крупного эпидемиологического исследования, проведённого в Великобритании среди 8-месячных детей [6]. Средним значением в данном исследовании было 117 г/л гемоглобина и, с учётом центильной таблицы 5 центилю соответствовал базовый уровень — 97 г/л, ниже которого считалось развитие железодефицита [7].

Не получено достоверной разницы уровней сывороточного железа и гемоглобина у детей всех групп как в 6 нед, так и в 6 мес (рис. 3, 4).

Грудное молоко содержит в среднем 0,3 мг/л железа. Учитывая высокий уровень всасывания (50%), усвоение его составляло 0,15 мг/л железа. Из смеси, которая содержит 4 мг/л железа, всасывается только 5% железа (таким образом усваивается 0,2 мг), что соответствует норме.

Так как антропометрические параметры и уровень гемоглобина у детей во всех группах и возрастах соответствовал норме, то и количество железа в смесях всех групп детей как с 4, так и с 7 мг/л железа являлось достаточным для обеспечения детей первого полугодия жизни данным микроэлементом.

Получены данные, свидетельствующие о том, что уровень сывороточного ферритина в группе В (4 мг железа + Se) достоверно выше, чем в D (4 мг железа + Cu). Но не было разницы при сравнении групп с 4 и 7 мг/л железа в смеси (рис. 5).

Сывороточный ферритин и сывороточное железо отражают транспортный фонд железа. Сывороточное железо — это показатель, отражающий количество негемового железа, находящегося в сыворотке крови. Негемовое железо сыворотки — это железо, входящее в состав транс-

Рис. 1. Динамика увеличения массы тела у наблюдаемых детей

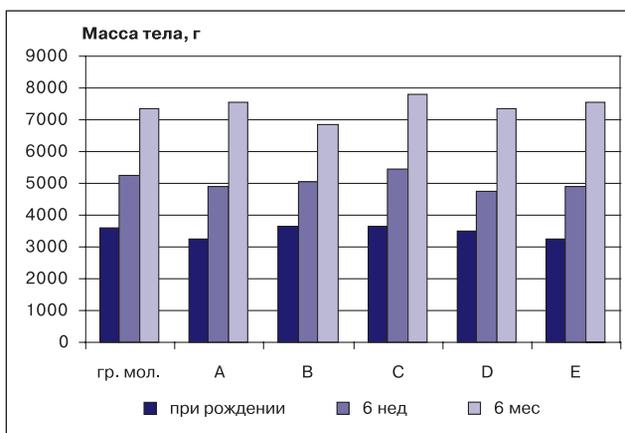


Рис. 2. Динамика роста детей

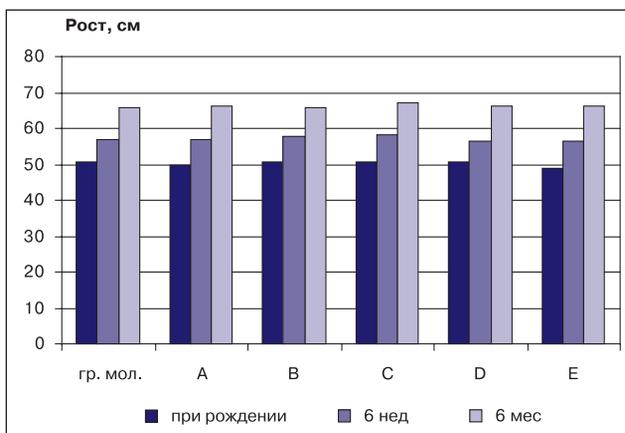


Таблица 1. Рандомизация детей на группы

Формула смеси	Число детей	Уровень содержания и форма Fe (мг/л)	Уровень содержания селена (мкг/л)	Уровень содержания меди (мг/л)
А	10	4,3 FeSO ₄	5	0,04
В	10	4,4 FeSO ₄	15,6	0,04
С	10	3,8 (1,3 LfFe + 2,5 FeSO ₄)	15,6	0,07
D	10	4,7 FeSO ₄	3,9	0,46
Е	10	6,9 FeSO ₄	5	0,04
Гр. мол.	10	Определялись содержанием в грудном молоке матери		

Рис. 3. Динамика уровня содержания сывороточного железа (норма не менее 10 ммоль/л)

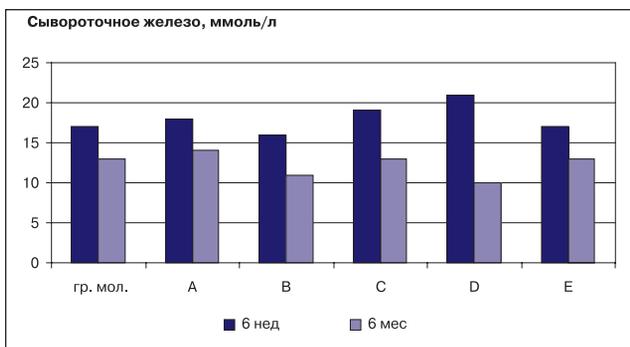
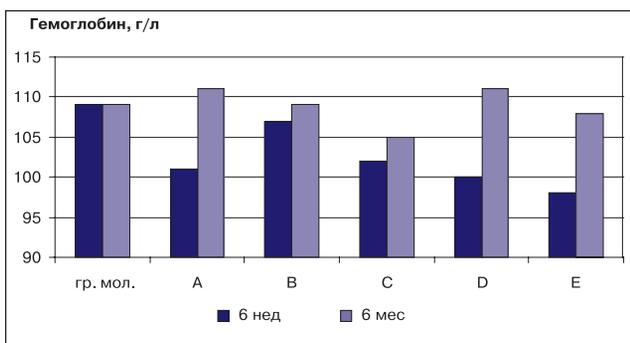
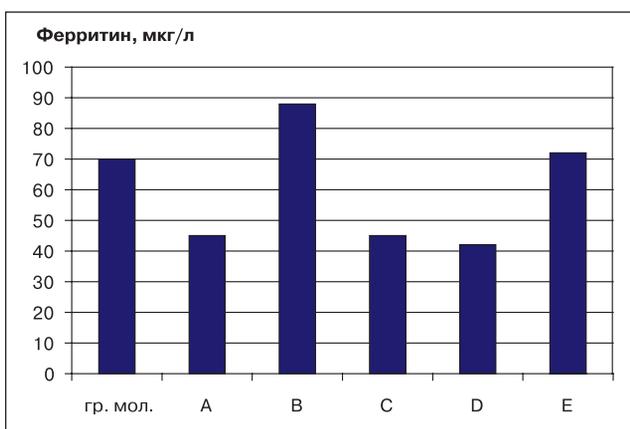


Рис. 4. Динамика уровня гемоглобина у детей



феррина (специфический транспортный белок плазмы, переносящий трёхвалентное железо к эритрокарицитам костного мозга или в места депонирования железа) и ферритина сыворотки (белок тканевых запасов — депо железа, состоящий из трёхвалентного железа с апоферритином) [8]. Данные показатели важны при оценке адекватности количества поступающего с пищей железа в организм, так как существует определённая стадийность развития железодефицитного состояния и каждой стадии соответствует свой определённый набор показателей [4]. Уровень сывороточного ферритина отражает состояние запасов железа в организме, которое снижается в первую очередь при нехватке данного микроэлемента. Эта стадия носит название прелатентного дефицита и характеризуется истощением тканевых запасов при сохранении нормального уровня сывороточного железа и гемоглобина (рис. 6). Основным недостатком определения сывороточного ферритина является то, что его уровень может возрастать во время заболевания, поскольку он относится к белкам острой фазы. Поэтому иногда оценка показателей сывороточ-

Рис. 5. Динамика содержания уровня сывороточного ферритина у детей в возрасте 6 мес при норме 12 мкг/л



ного ферритина может привести к недооценке распространённости ЖДА, особенно в популяциях, где высока инфекционная заболеваемость. Уровень ферритина менее 10 мкг/л или 12 мкг/л обычно расценивается как показатель истощения депо железа у детей в возрасте до 5 лет.

Количество рецепторов трансферрина в группе детей, находившихся на грудном вскармливании, имело тенденцию к преобладанию (рис. 7). Количество клеточных рецепторов к трансферрину в данной работе рассматривается как возможный показатель потребности клеток в железе. Их количество всегда пропорционально количеству самого трансферрина в сыворотке — оно возрастает при истощении депо и снижается при его достаточном уровне. В данном случае, когда при нормальном уровне сывороточных ферритина и железа, а также гемоглобина у детей на грудном вскармливании всё же есть тенденция к повышению числа трансферриновых рецепторов клеток, вероятнее всего, говорит о пограничном состоянии клеточных запасов у этой группы детей. Также было отмечено, что наименьшее число рецепторов выявлялось в группе детей, которые получали самое высокое количество железа — 7 мг/л и, следовательно, их нужды были наименьшими. Однако, в конце исследования у данной группы детей уровни сывороточного железа, ферритина или гемоглобина не отличались от тех, которые получали железа меньше — 4 мг/л или находились на грудном вскармливании.

В данном исследовании не удалось получить положительно эффекта от добавления в смесь коровьего белка лактоферрина. Его введение не влияло на уровень железа у детей. Это может быть связано с чужеродностью коровьего белка и высокой специфичностью взаимодействия «белок-рецептор» или с тем, что количество железа в данной форме было слишком мало (35%) и возможно, для получения необходимого эффекта его нужно добавлять в смесь в несколько большем количестве. В литературе имеются данные, демонстрирующие, что этот белок используется в организме новорождённых вовсе не для транспорта железа [9–11]. Более

Рис. 6. Стадии развития и показатели железодефицита

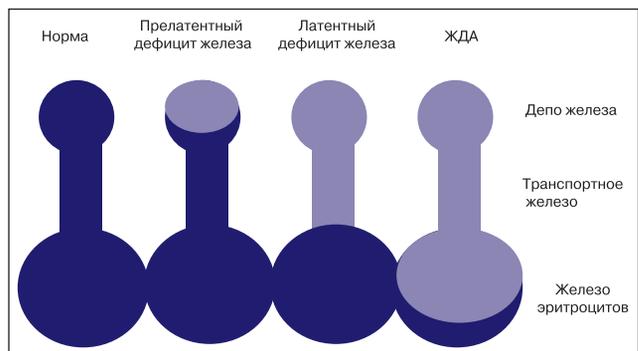


Рис. 7. Количество рецепторов трансферрина у детей в возрасте 6 мес жизни



того, отсутствие лактоферрина у лабораторных мышей (дефект по гену лактоферрина) приводило к незначительному увеличению содержания железа в их организме. Это может свидетельствовать о том, что данный белок важен не столько для переноса железа, сколько для связывания избытка ионов металла, что указывает на защитную функцию данного белка, уменьшающего индуцированную свободным железом степень клеточных повреждений [9–11].

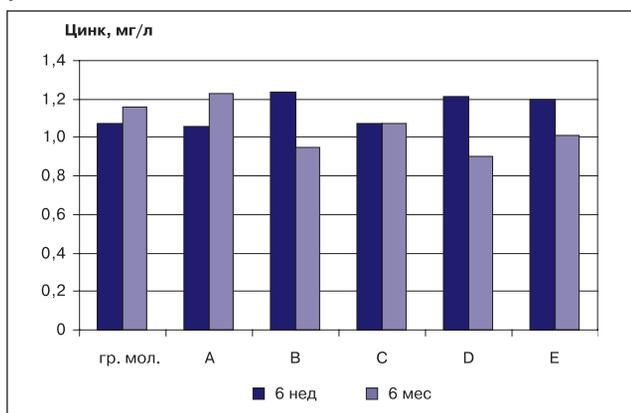
Не выявлено достоверной разницы по содержанию цинка в сыворотке крови у детей всех групп как в 6 нед, так и в 6 мес (рис. 8).

Не установлено различий по концентрации меди в сыворотке крови у детей всех групп в возрасте 6 нед. В 6 мес у детей грудного вскармливания уровень меди был достоверно выше, чем при вскармливании искусственными смесями ($p < 0,05$, Tukey HSD test). Однако, среди детей, получавших заменители грудного молока, в группе E (7 мг/л железа) количество меди было достоверно ниже, чем в группах A и B (по 4 мг/л) ($p < 0,05$, Tukey HSD test) (рис. 9).

Из изложенного выше ясно, что если содержание в смеси железа 4 мг/л достаточно для обеспечения ребёнка этим микроэлементом, то добавление его большего количества — всегда дискутабельно. Ведь большое количество железа, которое поступает в организм, является ингибитором всасывания других микроэлементов. Этот факт был подтверждён в данном исследовании в отношении содержания меди в сыворотке крови, уровень которой был наименьшим у детей, получавших наибольшее количество железа (7 мг/л). Кроме того, избыточное поступление железа в организм ребёнка не проходит для него бесследно, поскольку оно является прооксидантом и стимулирует рост гемолизирующей флоры, что повышает риск развития кишечных инфекций у детей. Кроме того, высокое содержание железа в смеси, которую получает ребёнок, имеющий определённые генетические дефекты, может спровоцировать их клиническую манифестацию, как в случае с гемохроматозом [12].

Степень обеспеченности организма детей селеном оценивалась по активности глутатионпероксидазного комплекса. В возрасте 6 нед активность этого комплекса была достоверно выше у детей, находившихся на грудном вскармливании, в сравнении с заменителями грудного молока ($p < 0,05$, Tukey HSD test). В 6 мес — в группах B и C, содержащих селен, его активность также была достоверно выше, чем в группах A, D, E, не содержащих селен ($p < 0,05$, Tukey HSD test). Активность глутатионпероксидазного комплекса в 6 мес у детей на грудном вскармливании была достоверно выше, чем в группах A и E (не содержащих селен) ($p < 0,05$, Tukey HSD test). Кроме того, не было различий по активности комплекса между группами B и C (добавлен селен) и группой детей, находящихся на грудном вскармливании (рис. 10) ($p > 0,05$, Tukey HSD test).

Рис. 8. Динамика уровня содержания цинка в сыворотке крови у детей

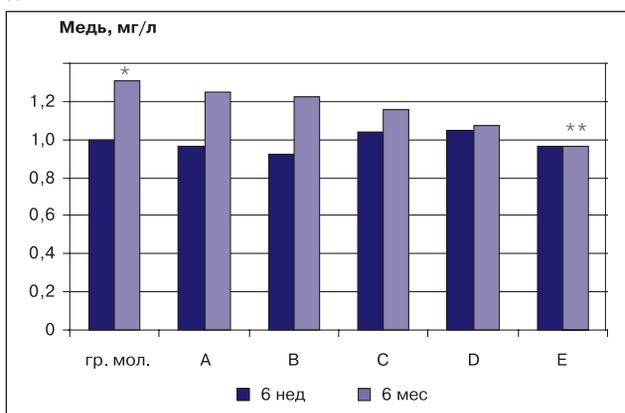


Уровень глутатионпероксидазной активности был наименьшим в группе детей с уровнем железа в смеси 7 мг/л. Это, вероятно, связано с тем, что железо, являясь прооксидантом, снижает биоактивность соединений селена.

На основании вышеперечисленных данных сделаны следующие выводы.

Все дети, независимо от вида вскармливания и уровня обогащения смеси железом, одинаково хорошо прибывали в росте и весе. Гематологические показатели железа у детей через 4,5–5 мес от начала исследования были достаточными и не зависели от уровня обогащения смеси железом 4 или 7 мг/л. Не было получено положительного эффекта от добавления в смесь коровьего белка лактоферрина. Содержание меди в сыворотке крови детей, получавших смесь с содержанием железа 7 мг/л, было достоверно ниже, чем при содержании железа 4 мг/л. Это позволяет говорить о снижении всасывания меди при увеличении уровня обогащения смеси железом больше 4 мг/л. У детей, получавших обогащённую селеном смесь, уровень глутатионпероксидазной активности был таким же, как и у детей на грудном вскармливании и достоверно выше, чем у детей без селена в смеси. Уровень глутатион-

Рис. 9. Динамика уровня содержания меди в сыворотке крови у детей

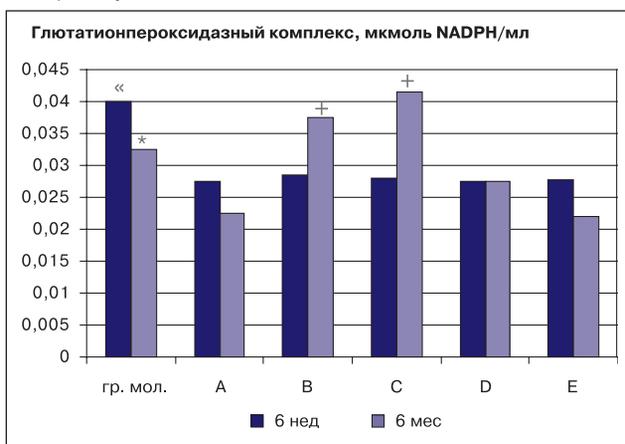


Примечание:

* — $p < 0,05$, по сравнению с группами на искусственном вскармливании в 6 мес;

** — $p < 0,05$ в группе E по сравнению с группами A и B в 6 мес.

Рис. 10. Активность глутатионпероксидазного комплекса в сыворотке у детей



Примечание:

« — $p < 0,05$ по сравнению с группами на искусственном вскармливании в 6 нед;

+ $p < 0,05$ по сравнению с группами A, D, E в 6 мес;

* $p < 0,05$ T по сравнению с группами A и E на искусственном вскармливании в 6 мес.

пероксидазной активности был наименьшим в группе детей с уровнем железа в смеси 7 мг/л.

В другом, более позднем исследовании (2002 г., Швеция), авторы сравнивали обеспеченность организма детей железом при применении смесей с содержанием железа 2 и 4 мг/л в форме сульфата (FeSO_4) с добавлением и без добавления коровьего лактоферрина или нуклеотидов [13]. По данным литературы, последние оказывают положительный эффект на иммунную систему и повышают уровень железа в организме детей [14].

В исследование вошли здоровые доношенные дети в возрасте 4 ± 2 нед ($n = 59$), разделённые на группы в зависимости от количества и формы содержащегося в смеси железа (табл. 2). Все смеси в исследовании относились к сывороточным. Они содержали 13 г/л белка, 460 мг/л кальция, 4 мг/л цинка, 0,4 мг/л меди и приготовлены по инструкции на заводе Сэмпер (Швеция). Дети были обследованы 3 раза: до начала исследования, в возрасте 4 и 6 мес. Исследователи определяли: рост, вес, гемоглобин, сывороточное железо, сывороточный трансферрин, сывороточный ферритин, количество рецепторов сывороточного трансферрина, содержание цинка и меди в сыворотке крови.

Результаты исследования показали, что в возрасте 6 мес масса тела детей в группе В (2 мг железа + лактоферрин) был достоверно больше, чем в группе С (2 мг железа + нуклеотиды) ($p < 0,05$, Tukey HSD test) (рис. 11).

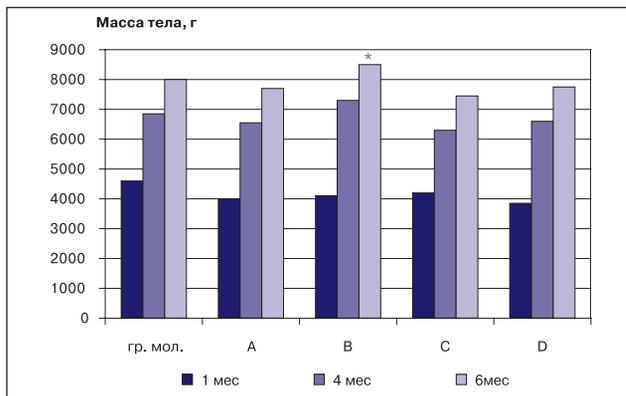
В 4 и 6 мес рост детей в группе В (2 мг железа + лактоферрин) был достоверно больше, чем в группе С (2 мг железа + нуклеотиды) ($p < 0,05$, Tukey HSD test) (рис. 12).

В начале исследования в группе С (2 мг железа + нуклеотиды) показатели сывороточного железа были минимальными. В 4 и 6 мес уже не было достоверной разницы между значениями гемоглобина (рис. 13) и сывороточного железа (рис. 14) в разных группах детей. В возрасте 6 мес у 34% обследованных детей по нормативам ВОЗ мог бы быть установлен диагноз анемии ($\text{Hb} < 110$ г/л). Так как все дети были доношенными, не страдали инфекционными или другими тяжёлыми заболеваниями, то причиной этой анемии, вероятнее всего, был недостаток железа в питании ребёнка. Но так как они находились на вскармливании исключительно грудным молоком или современными заменителями грудного молока, которые соответствуют всем международным требованиям, это допущение дискуссионно. Кроме того, только у 3 детей в этом возрасте был снижен уровень сывороточного ферритина менее 12 мкг/л и у 7 детей — увеличен уровень сывороточного трансферрина более 9 мг/л. Это говорит о снижении запасов железа у этих детей и повышении потребности клеток в нем. Ни у одного из детей уровень гемоглобина снижен не был, что ставит под сомнение корреляцию между уровнем гемоглобина и железодефицитом в организме. Кроме того, почти у 60% детей уровень сывороточного железа был ниже 10 ммоль/л. Подобные результаты получены и в предыдущем исследовании, где сравнивались смеси с 4 и

Таблица 2. Распределение детей на группы

Формула смеси	Число детей	Уровень содержания и форма Fe (мг/л)
A (Fe_2)	12	1,6 FeSO_4
B ($\text{Fe}_2 + \text{Lf}$)	10	1,8 (1,3 Lf + 0,5 FeSO_4)
C ($\text{Fe}_2 + \text{N}$)	10	2,2 $\text{FeSO}_4 + 40$ N
D (Fe_4)	11	4,0 FeSO_4
Гр.мол.	16	Определялись содержанием в грудном молоке матери

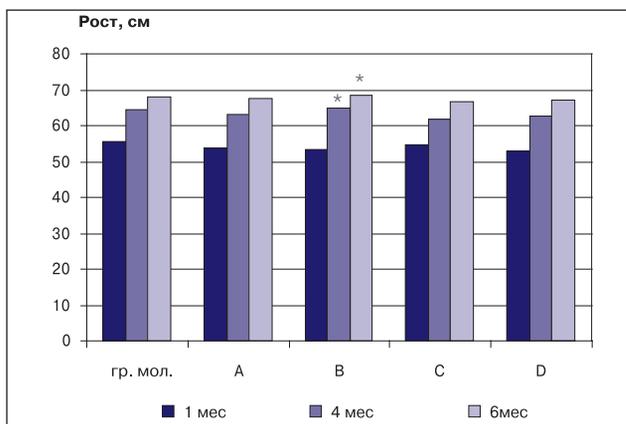
Рис. 11. Динамика увеличения массы тела у наблюдаемых детей



Примечание:

* $p < 0,05$ по сравнению с группой С в 6 мес.

Рис. 12. Динамика роста детей



Примечание:

* $p < 0,05$ по сравнению с группой С в 4 и 6 мес.

Рис. 13. Уровни гемоглобина у детей (норма — не менее 97 г/л)

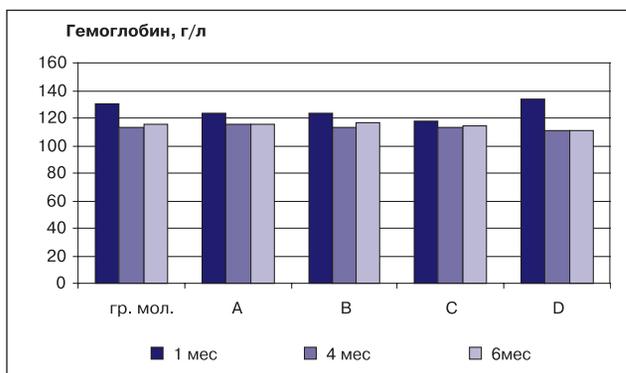
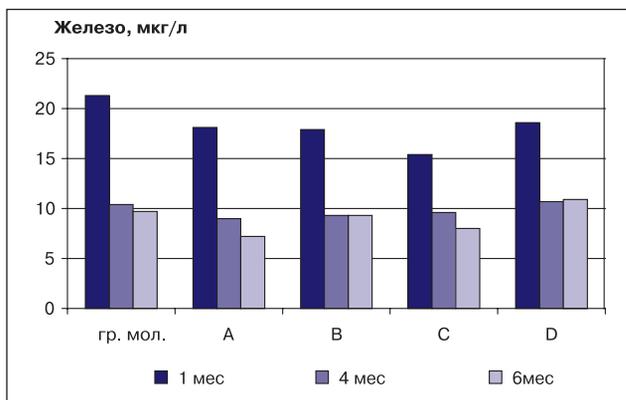


Рис. 14. Уровни сывороточного железа у детей (норма — не менее 10 ммоль/л)



МОЛОЧНЫЕ СМЕСИ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ

Белок
13 г/л

α
лакт-
альбумин

ARA
DHA

Fe
4 мг/л

P
210 мг/л

Адаптация белкового компонента

- Белок снижен до 13 г/л
- Введен α -лактальбумин
- Аминокислотный состав максимально приближен к составу грудного молока

Это позволяет:

- уменьшить метаболическую нагрузку на печень и почки
- снизить риск развития ожирения и сахарного диабета
- стимулировать рост бифидофлоры в кишечнике ребенка
- улучшить всасывание кальция и цинка



Адаптация жирового компонента

- Введены ДЦПНЖК – ω -3 и ω -6 классов: DHA (0,3%) и ARA (0,5%)
- Оптимизировано соотношение уровней линолевой кислоты/ α -линоленовой = 7,6:1

Это позволяет:

- обеспечить благоприятное развитие зрительного анализатора
- улучшить психомоторное развитие и иммунный статус
- осуществить первичную профилактику гипертонии



Адаптация микроэлементного состава

- Оптимизирован уровень железа
- Снижено содержание фосфора
- Достигнуто соотношение Ca:P = 2:1
- Обеспечено адекватное состояние антиоксидантной системы

Это позволяет:

- улучшить усвоение Ca, Fe, Zn и др.
- увеличить рост бифидобактерий



7 мг/л железа. Это позволило авторам сделать вывод о том, что нет достоверной корреляции между уровнем сывороточного железа и гемоглобина или между уровнем сывороточного железа и сывороточного ферритина для детей в 6 мес. Для этих детей необходимо разрабатывать свои базовые уровни показателей, которые бы реально отражали состояние их обеспеченности железом.

Не было достоверной разницы между значениями сывороточного трансферрина и ферритина в разных группах детей во всех возрастах (рис. 15 и 16). Однако, была замечена обратная зависимость между скоростью набора веса в возрасте с 1 до 6 мес и концентрацией сывороточного ферритина. Добавление в смесь коровьего лактоферрина или нуклеотидов не привело к каким-либо положительным изменениям гематологических показателей обеспеченности организма детей железом.

Уровни меди и цинка в сыворотке крови достоверно не различались во всех группах детей во всех возрастах.

По окончании исследования были сделаны следующие выводы. Нет значимых различий по весу и росту у детей, находящихся на грудном вскармливании или получающих заменители грудного молока.

Добавление в смесь коровьего лактоферрина или нуклеотидов не приводит к каким-либо положительным изменениям гематологических показателей обеспеченности организма детей железом.

Количество железа в смеси 2 или 4 мг/л не влияет негативно на всасывание других микроэлементов, в частности меди, уровень которой не снижался в данном исследовании. Нет достоверной разницы по гематологическим показателям обеспеченности организма детей железом в 4 и 6 мес жизни при его содержании в смеси 2 или 4 мг/л.

Таким образом, доказано, что добавление в смесь как 2, так 4 или 7 мг/л железа не даёт достоверной разницы по содержанию у детей уровня гемоглобина и других показателей феррокинетики в возрасте 6 мес. Исходя из этого, в новых рекомендациях Научного комитета по питанию Европейской комиссии уровень железа в смесях снижен (табл. 3): в первой формуле заменителя грудного молока может быть от 2 до 8 мг/л смеси железа. Такой диапазон данных нужен для того, чтобы разграничить страны с высоким и низким железodefицитом в популяции, так как и само понятие ЖДА популяционно (то есть существует относительно определённого контингента людей с учётом возраста, места проживания и т.д.). Это влияет на базовый уровень показателей феррокинетики и, соответственно, на количество требуемого железа

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Saarinen U.M., Siimes A. Iron absorption from infant milk formula and the optimal level of iron supplementation // *Acta Paediatr. Scand.* — 1977. — № 66. — P. 719–722.
2. Iron fortification of infant formulas // *American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Pediatrics.* — 1999. — № 104. — P. 119–123.
3. Lonnerdal B., Hernell O. Iron, zinc, copper and selenium status of breast-fed infants and infants fed trace element fortified milk-based infant formula // *Acta Paediatr. Scand.* — 1994. — № 83. — P. 367–373.
4. Коровина Н.А., Заплатников А.П., Захарова И.Н. Железodefицитные анемии у детей. — М., 1998.
5. Suzuki Y.A., Shin K., Lonnerdal B. Molecular cloning and functional expression of human intestinal lactoferrin receptor // *Biochemistry.* — 2001. — № 40. — P. 15771–15779.
6. Dallman P.R., Siimes M.A. *International Nutritional Anemia Consultative Group. Iron Deficiency in infancy and childhood.* — Washington, DC: Nutritional Foundation, 1979.
7. Emond A.M., Hawkins N., Pennock C. et al. Hb and Ferritin concentration in infant at 8 months of age // *Arch. Dis. Child.* — 1990. — № 74. — P. 36–39.

Рис. 15. Динамика уровней сывороточного ферритина у детей (норма — не менее 12 мкг/л)

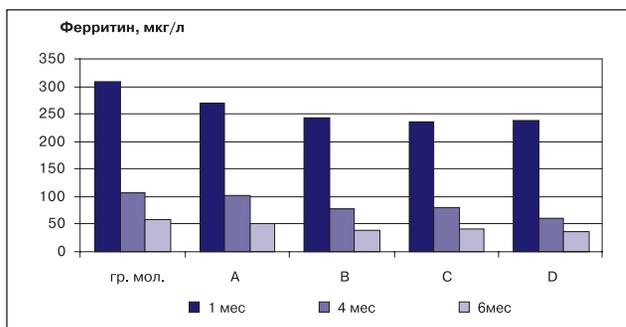


Рис. 16. Динамика уровней сывороточного трансферрина у детей (норма — более 9 мг/л)

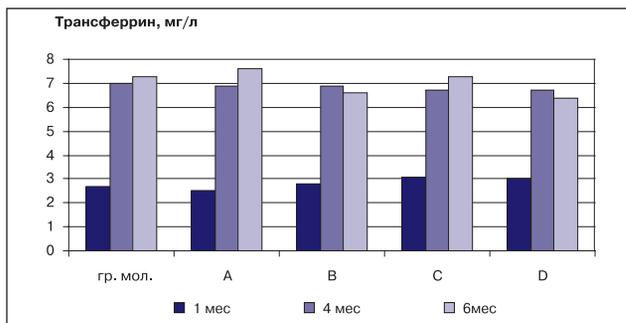


Таблица 3. Рекомендации по содержанию железа в смесях для вскармливания [15]

Тип смеси	Железо мг/100 ккал смеси	Железо мг/л смеси
Начальная формула (с 0 до 5–6 мес)	0,3–1,3	2–8
Последующая формула (с 6 мес)	0,6–1,7	4–10

для его поддержания в организме на оптимальном уровне. Так, для стран европейского региона достаточно 2 мг/л, но учитывая то, что в исследованиях могли просто не попасть дети с изначально низким уровнем запасов железа в организме, которым 2 мг/л его было бы недостаточно, рекомендовано добавлять 4 мг/л. Для стран Африканского региона с высоким уровнем дефицита железа в организме детей, содержание данного микроэлемента должно быть выше — 8 мг/л.

8. Румянцев А.Г., Коровина Н.А., Чернов В.М. и др. Диагностика и лечение ЖДА у детей // *Методические рекомендации.* — М., 2004.
9. Sanchez L., Calvo M. and Brock J.H. Biological role of lactoferrin // *Arch. Dis. Child.* — 1992. — № 67. — P. 657–661.
10. Bullen J.J. Iron-binding proteins in milk and resistance to *Escherichia coli* infection in infants // *Proc. R. Soc. Med.* — 1972. — № 65. — 1086 p.
11. Baldwin D.A., Jenny E.R., Aisen P. The effect of human serum transferrin and milk lactoferrin on hydroxyl radical formation from superoxide and hydrogen peroxide // *J. Biol. Chem.* — 1984. — № 259. — P. 13391–13394.
12. Domeloff M. Effects of parenteral iron overload on the rat liver (Thesis). — University of Goteborg, Sweden.
13. Hernell O., Lonnerdal B. Iron status of infants fed low-iron formula: no effect of added bovine lactoferrin or nucleotides // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2002. — № 76. — P. 858–864.
14. Carver J.D., Pimentel B., Cox W.I. et al. Dietary nucleotide effects upon immune functions in infants // *Pediatrics.* — 1991. — № 88. — P. 359–363.
15. Scientific Committee on food, European Commission. SCF/CS/NUT/IF/65 Final.18 May 2003.

Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, И.Н. Захарова

Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Москва

Принципы антибактериальной терапии внебольничных пневмоний у детей раннего возраста

СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА ОДНОЙ ИЗ НАИБОЛЕЕ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ ПЕДИАТРИИ — РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. ОСВЕЩЕНЫ ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРИНЦИПЫ ЭМПИРИЧЕСКОГО ВЫБОРА СТАРТОВОЙ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ. ДАНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, РАЗРЕШЁННЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ, А ТАКЖЕ ПРЕДСТАВЛЕНА ИХ РЕЖИМЫ ДОЗИРОВАНИЯ И СПОСОБЫ ВВЕДЕНИЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ.

Контактная информация:

Коровина Нина Алексеевна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой педиатрии
Российской медицинской академии
последипломного образования
Адрес: 123480, Москва,
ул. Героев Панфиловцев, д. 28,
тел. (495) 496-52-38
Статья поступила 24.08.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Пневмония — острое инфекционное воспаление легочной паренхимы, диагностируемое на основании характерных клинических и рентгенографических признаков [1–4]. Пневмония является одним из наиболее частых и серьёзных заболеваний лёгких у детей [1, 2, 5–8]. В экономически благополучных странах частота пневмонии у детей первых 5 лет жизни составляет в среднем от 5 до 10 случаев на 1000. В России заболеваемость пневмонией у детей сопоставима с ведущими мировыми державами. Однако отмечено, что в последние годы российские дети стали чаще болеть пневмонией (рис. 1). В то же время, начиная с середины 90 годов XX столетия, летальность детей при данной патологии в РФ существенно (в 2,1 раза по сравнению с 1991 г.) снизилась. В настоящее время смертность детей при пневмонии в нашей стране находится на стабильно низком уровне, не превышающем 0,52–0,64‰ (МЗ РФ, 2003). Установлено, что наиболее высокий уровень заболеваемости и летальности отмечается у новорождённых и детей первых лет жизни [4–9]. Так, анализ возрастной структуры детей, умерших от пневмонии, показал, что 96,1% всех летальных случаев приходится на ранний возраст, а максимальное число неблагоприятных исходов (102 случая на 100 000 детского населения) отмечается в период младенчества (рис. 2). Показано, что основными предотвратимыми причинами летальных исходов при данной патологии являются поздняя верификация и отсутствие этиотропной терапии (WHO, 1995). Таким образом, благоприятный прогноз при пневмонии у детей во многом определяется ранней диагностикой, а также своевременным и адекватным назначением антибактериальных средств.

Своевременная диагностика пневмонии основывается на результатах детального и последовательного анализа клинико-anamnestических и рентгенологи-

N.A. Korovina, A.L. Zaplatnikov, I.N. Zakharova

Russian Medical Academy of Post-Graduate Education
Roszdrav, Moscow

Principles of the antibacterial therapy for the community-acquired pneumonia among infants

THE ARTICLE IS DEDICATED TO ONE OF THE MOST URGENT ISSUES OF THE PEDIATRICS — RATIONAL ANTIBACTERIAL THERAPY OF THE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AMONG INFANTS. THE AUTHORS HIGHLIGHTED THE AGE PECULIARITIES OF AETIOLOGY AND BASIC CRITERIA FOR DIAGNOSTICS, CLINICAL PECULIARITIES AND PRINCIPLES OF EMPIRICAL SELECTION OF THE STARTING ETIOTROPIC THERAPY FOR PNEUMONIA AMONG CHILDREN. THEY CHARACTERIZED THE ANTIBACTERIAL MEDICATIONS ALLOWED FOR THE TREATMENT OF PNEUMONIA AMONG CHILDREN, AS WELL AS THEIR REGIMES OF DOSAGE AND INJECTION METHODS.

KEY WORDS: INFANTS, COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA, DIAGNOSTICS, TREATMENT, ANTIBACTERIAL THERAPY.

Рис. 1. Заболеваемость пневмонией у детей в России в 1991–2002 гг. (МЗ РФ)

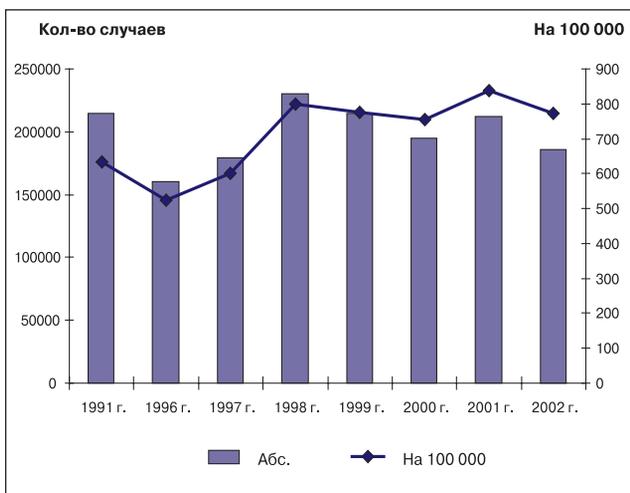
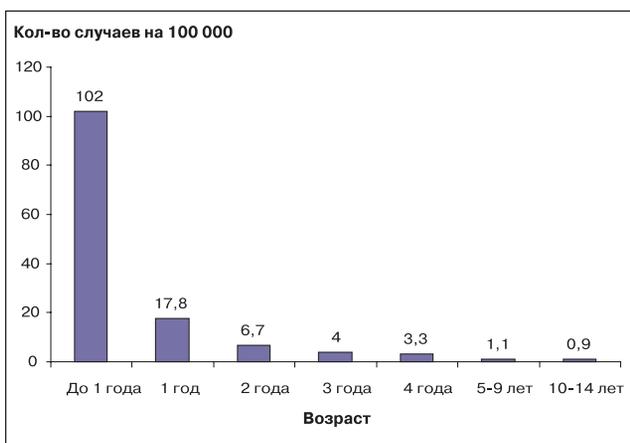


Рис. 2. Возрастное распределение летальных исходов при пневмонии у детей в РФ (по данным МЗ РФ, 2002)



ческих данных [1–4]. Основными клиническими симптомами, позволяющими заподозрить у ребёнка пневмонию, являются одышка, лихорадка, токсикоз, цианоз, кашель, а также типичные физикальные данные. К последним относят укорочение перкуторного звука над участком поражения лёгких и локализованные здесь же аускультативные изменения (ослабление или усиление дыхания с последующим появлением крепитирующих или влажнопузырчатых хрипов). Следует, однако, отметить, что при пневмониях у детей раннего возраста зачастую сложно выявить аускультативную асимметрию в лёгких. Это связано с тем, что у детей первых лет жизни воспаление легочной паренхимы редко бывает изолированным и, как правило, развивается на фоне бронхита. При этом, на всем протяжении обоих лёгких могут выслушиваться сухие и/или разнокалиберные влажные хрипы, из-за чего типичная аускультативная картина пневмонии, особенно мелкоочаговой, может не улавливаться. Кроме этого, при нарушении методики выслушивания лёгких у детей раннего возраста можно вообще не выявить аускультативных изменений. Так, если у ребёнка дыхание поверхностное, то необходимо дождаться или спровоцировать глубокий вдох (изменить положение тела ребёнка, отобрать у него пустышку или игрушку и т.д.). Обследование малыша должно быть продолжено до тех пор, пока «на глубоких вдохах» не будет проведена аускультация всех участков лёгких. Определённые трудности с проведением аускультации возникают также в ситуациях, когда ребёнок во время осмотра плачет. В таких случаях для получения полноценной информа-

ции (анализ дыхательных шумов, как на вдохе, так и на выдохе), выслушивание лёгких необходимо проводить в динамике — не только во время плача, но и после того, как ребёнок успокоится. Следует особо отметить, что несоблюдение принципов аускультации новорождённых и детей раннего возраста, а также выслушивание их с помощью фонендоскопов «для взрослых» могут привести к диагностическим ошибкам.

В целом, если у лихорадящего ребёнка, переносящего острую респираторную инфекцию, имеется хотя бы один из таких признаков, как токсикоз, одышка, цианоз и типичные физикальные данные, необходимо проводить рентгенологическое обследование органов грудной клетки. Обнаружение в лёгких гомогенных инфильтративных изменений очагового, очагово-сливного или сегментарного характера позволяет подтвердить предположение о развитии пневмонии. Мелкие негетерогенные инфильтраты, имеющие 2-стороннюю локализацию и выявленные на фоне усиленного сосудисто-интерстициального рисунка, как правило, свидетельствует в пользу атипичной этиологии пневмонии (микоплазмоз, хламидиоз, пневмоцистоз). Рентгенологическое подтверждение пневмонии является обязательным «золотым стандартом» диагностики данного заболевания [1–4]. В то же время целесообразно обратить внимание на то, что пневмония — это клинический диагноз. Поэтому отсутствие возможностей для проведения рентгенологического обследования у ребёнка с клиническими признаками пневмонии не должно приводить к задержке с постановкой диагноза, а, значит, и к отсроченному лечению (в первую очередь, — к запаздыванию с назначением антибиотиков!). Недопустимо также затягивать начало антибактериальной терапии до тех пор, пока не будут получены результаты клинического анализа крови. Необходимо особо отметить, что лейкоцитоз и ускоренное СОЭ в последние годы перестали рассматривать в качестве обязательных критериев пневмонии.

При выявлении у ребёнка пневмонии в первую очередь определяют необходимость проведения неотложной терапии и срочной госпитализации. Наличие таких urgentных состояний, как токсикоз, дыхательная и/или сердечно-сосудистая недостаточность, судорожный, гипертермический, геморрагический и др. патологические синдромы, является абсолютным критерием для экстренной госпитализации [10]. Показаниями для стационарного лечения детей с пневмониями, кроме тяжелых форм заболевания, являются неонатальный и младенческий возраст, а также фоновые состояния (тяжелая врождённая или приобретённая патология органов дыхания, кровообращения, нервной, иммунной и других систем). Это связано с тем, что именно у данной категории пациентов имеется высокий риск развития осложнений и неблагоприятных исходов заболевания. К абсолютным показаниям для госпитализации детей с пневмониями, кроме перечисленных выше клинических состояний и возрастных критериев, относятся также неблагоприятные социально-бытовые условия. Так установлено, что частота тяжёлых пневмоний у детей, живших в неблагоприятных условиях (семьи алкоголиков, наркоманов и др.) значительно выше, а прогноз заболевания — серьезнее. Таким образом, госпитализация детей с пневмонией показана во всех случаях, когда тяжесть состояния и характер течения заболевания требуют проведения интенсивной терапии или имеется высокий риск развития осложнений. Во всех остальных случаях лечение пневмонии может осуществляться «на дому». Необходимо отметить особо, что, независимо от того, где проводится лечение (в амбулаторных условиях или в стационаре), терапевтические мероприятия должны быть

комплексными и включать адекватный уход за ребёнком, правильный режим дня и питания, рациональное использование этиотропных и симптоматических средств. Ключевым звеном при этом является адекватная антибактериальная терапия.

Выбор антибактериальных препаратов при пневмонии, как и при других инфекционно-воспалительных заболеваниях, должен определяться, в первую очередь, особенностями этиологии. Однако, в подавляющем большинстве случаев, корректное микробиологическое обследование детей с пневмонией не проводится, несмотря на то, что в соответствии с «Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем» десятого пересмотра (МКБ-Х) [11] рубрикация пневмоний должна строиться строго по этиологическому принципу (табл.). Отсутствие данных об этиологии заболевания приводит к тому, что пневмонии, как правило, шифруют под кодом J18 («Пневмония без уточнения возбудителя»), а антибактериальную терапию, соответственно, проводят «вслепую». В ряде случаев стартовый выбор антибиотиков может быть некорректен, что приводит к отсутствию эффекта от лечения. Для уменьшения ошибок при проведении антибактериальной терапии пневмоний у детей в последние годы были разработаны рекомендации по эмпирическому выбору стартовых антибиотиков [12–13]. Принципиальным положением разработанных алгоритмов является выбор препаратов в зависимости от эпидемиологических условий и возраста заболевших, т.к. установлено, что этиология пневмонии напрямую зависит от этих факторов. Эпидемиологическая рубрикация пневмонии предусматривает выделение внебольничных, госпитальных и внутриутробных форм заболевания [3].

О внебольничной пневмонии говорят в тех случаях, когда инфицирование и заболевание ребёнка не связано с его пребыванием в лечебном учреждении. Тем самым, подчеркивается, что развитие пневмонии произошло в условиях обычного микробного окружения. Это позволяет с высокой долей вероятности предположить этиологию заболевания, т.к. было установлено, что основным возбудителем пневмонии при этом является *Streptococcus pneumoniae*. Реже внебольничную пневмонию вызывают *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, хлами-

дии (*Chlamydia trachomatis* — у детей первых месяцев жизни и *Chlamydia pneumoniae* — в последующие возрастные периоды) и респираторные вирусы. В тех же случаях, когда инфицирование и развитие пневмонии произошло спустя 72 ч с момента поступления ребёнка в больницу или в течение 24 ч после его выписки из стационара, то её классифицируют как внутрибольничную (синонимы — госпитальная, нозокомиальная). Этиология госпитальной пневмонии зависит от эпидемиологических условий, сложившихся в данном лечебном учреждении. Так установлено, что нозокомиальные пневмонии могут быть вызваны различными, нередко полирезистентными, представителями энтеробактерий, синегнойной палочкой, золотистым стафилококком и другими госпитальными микроорганизмами. К внутриутробным пневмониям относятся такие варианты заболевания, при которых инфицирование произошло в ante- или интранатальный период, а реализация инфекционного воспаления — не позже первых 72 ч жизни ребёнка. Потенциальными возбудителями внутриутробной пневмонии могут быть различные вирусы, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus* (гр. В), *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Proteus*, *Escherichia*) и др. микроорганизмы. Таким образом, эпидемиологическая рубрикация пневмоний имеет чёткую практическую направленность, так как учитывает особенности этиологии различных форм заболевания и позволяет эмпирически выбрать адекватную антибактериальную терапию сразу же после установления диагноза.

Наиболее частой формой острого инфекционного воспаления лёгких у детей является внебольничная пневмония. При этом необходимо обратить особое внимание на то, что внебольничная пневмония может характеризоваться различной степенью тяжести — от лёгкой до крайне тяжёлой. Внебольничная пневмония не всегда протекает гладко и в ряде случаев может сопровождаться развитием как легочных (деструкция, абсцесс, пневмоторакс, пиопневмоторакс), так и внелегочных осложнений (инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, сердечно-легочная недостаточность и др.) [1, 10, 14]. Поэтому ошибочно считать, что внебольничные пневмонии — это нетяжелые формы заболевания, лечение которых всегда можно проводить в амбулаторных условиях. Таким образом, термин «внеболь-

Таблица. Рубрикация пневмоний в соответствии с «Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем» 10 пересмотра (МКБ-Х) (ВОЗ, 1994) [11]

Класс Х «Болезни органов дыхания»	
J12.	Вирусная пневмония.
J12.0	Аденовирусная пневмония.
J12.1	Пневмония, вызванная респираторно-синцитиальным вирусом.
J12.2	Пневмония, вызванная вирусом парагриппа.
J12.9	Вирусная пневмония неуточненная.
J13.	Пневмония, вызванная пневмококком.
J14.	Пневмония, вызванная гемофильной палочкой.
J15.	Пневмония, вызванная клебсиеллой пневмония.
J15.1	Пневмония, вызванная синегнойной палочкой.
J15.2	Пневмония, вызванная стафилококком.
J15.3	Пневмония, вызванная стрептококком группы В.
J15.4	Пневмония, вызванная другими стрептококками.
J15.5	Пневмония, вызванная кишечной палочкой.
J15.6	Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями
J15.7	Пневмония, вызванная микоплазмой пневмония.
J15.8	Другие бактериальные пневмонии
J15.9	Бактериальные пневмонии неуточнённые
J16.0	Пневмония, вызванная хламидиями
J16.8	Пневмония, вызванная другими уточнёнными инфекционными возбудителями
J17.3	Пневмония, вызванная легионеллами (A48.1)
J17.3	Пневмония, вызванная пневмоцистами (B59)
J18.	Пневмония, без уточнения возбудителя

ничная пневмония» должен применяться исключительно для ориентировочной характеристики этиологии заболевания, а не для оценки его тяжести и прогноза.

Для адекватного эмпирического выбора стартовой антибиотикотерапии, помимо эпидемиологической характеристики, необходим детальный анализ индивидуальных данных ребёнка (возраст, фоновые состояния, сопутствующая патология) и клинических особенностей заболевания. Отмечено, что на этиологию пневмонии, кроме эпидемиологических факторов, существенное влияние оказывают возраст пациента и его преморбидное состояние. Так, частое использование антибиотиков у детей с хроническими инфекционно-воспалительными заболеваниями (пиелонефрит, тонзиллит, отит и др.) может привести к селекции резистентных штаммов микроорганизмов. В случае развития пневмонии у таких детей причина заболевания может быть представлена антибиотико-устойчивыми возбудителями. Аналогичная ситуация может произойти и при возникновении пневмонии у детей с незаконченными курсами антибактериальной терапии или получавших антибиотики в неадекватно низких дозах. Наличие же у ребёнка синдрома срыгиваний, создаёт предпосылки для аспирации и развития пневмонии, вызванной не только аэробными (стрептококки, энтеробактерии, стафилококки и др.), но и неспорообразующими анаэробными (бактероиды, фузобактерии, пептострептококки, пептококки и др.) бактериями. Приведённые примеры, которые являются лишь частью возможных клинических ситуаций, свидетельствуют о важности подробного уточнения анамнестических данных в каждом конкретном случае.

У детей первых месяцев жизни причина пневмонии может быть связана с очень широким спектром возбудителей (вирусы, хламидии, стрептококки, стафилококки, протей, клебсиелла, кишечная палочка и др.). Учитывая это, для адекватного выбора стартовой терапии вначале эмпирически определяют — заболевание вызвано типичными или же атипичными микроорганизмами? Для этого оценивают клинико-анамнестические данные и анализируют результаты рентгенологического обследования. Такие симптомы, как лихорадка, токсикоз, чёткие физикальные данные, а также очаговые и/или сливные рентгенологические изменения в лёгких позволяют с большей достоверностью предполагать типичную бактериальную этиологию пневмонии. В этих случаях лечение начинают с антибиотиков широкого спектра действия, введение которых, учитывая высокий риск развития тяжелых форм заболевания, целесообразно осуществлять парентерально. В качестве стартовых препаратов используют аминопенициллины и цефалоспорины, а при тяжёлых вариантах пневмонии — их комбинацию с аминогликозидами. Такой выбор антибиотиков объясняется необходимостью воздействия на целый ряд грамположительных и грамотрицательных бактерий, которые могут быть причиной заболевания. Принимая во внимание высокий уровень β -лактамаза-продуцирующих штаммов среди потенциальных возбудителей, предпочтение следует отдавать ингибитор-защищенным аминопенициллинам и цефалоспорином 3-го поколения. Спектр антимикробного действия ингибитор-защищенных аминопенициллинов распространяется на грамположительные (стрептококки, стафилококки) и грамотрицательные бактерии (гемофильная палочка, некоторые штаммы клебсиеллы, протей), а также анаэробы (бактероиды и др.). Использование амоксициллина в комбинации с клавулановой кислотой (амоксициллин/клавуланат) позволяет сохранить высокую микробиологическую и терапевтическую эффективность препарата, даже в тех случаях, когда пневмония вызвана β -лактамаза-про-

дуцирующими возбудителями. В то же время следует отметить, что ингибитор-защищенные аминопенициллины могут быть неэффективны, если заболевание вызвано микроорганизмами, резистентность которых не связана с образованием β -лактамаз (пневмококк, метициллин-резистентный стафилококк) [15]. Амоксициллин/клавуланат применяется внутривенно в дозе (по амоксициллину): 30–60 мг/кг в сут. Учитывая, что парентеральное введение амоксициллина/клавуланата возможно лишь в виде в/в введения, при нетяжелом течении пневмонии предпочтение отдаётся базовым цефалоспорином 3-го поколения (цефтриаксон и производные цефотаксима), которые могут использоваться не только внутривенно, но и внутримышечно. Цефалоспорины 3-го поколения активны по отношению к бактериям, продуцирующим β -лактамазы широкого спектра действия, а также подавляют штаммы, антибиотикорезистентность которых обусловлена и другими механизмами [15, 16]. При этом в последние годы в качестве препарата выбора всё чаще используется Роцефин.

Роцефин — оригинальный препарат цефтриаксон, разработанный и запатентованный компанией «Ф. Хоффманн-Ля Рош» — является одним из базовых цефалоспоринов 3-го поколения, который отличается от других антибиотиков данного класса особой фармакокинетикой [17]. Антибактериальный спектр действия цефтриаксона распространяется на подавляющее большинство вероятных возбудителей типичной пневмонии у детей первых месяцев жизни. Так высокий уровень антибиотической активности препарата отмечен по отношению к грамположительным (стрептококки, стафилококки) и грамотрицательным бактериям (гемофильная палочка, моракселла, а также большинство энтеробактерий). Кроме этого цефтриаксон оказывает бактерицидное действие на неспорообразующие анаэробы. Особо следует подчеркнуть, что цефтриаксон подавляет пенициллинустойчивые штаммы пневмококка, золотистого стафилококка, зелёного стрептококка, гемофильной палочки и моракселлы катарралис. К препарату высокочувствительны не только β -лактамазапродуцирующие *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, но и их штаммы, антибиотикоустойчивость которых связана с хромосомными мутациями [15]. В то же время цефтриаксон, как и другой базовый цефалоспорин 3-го поколения (цефотаксим), неактивен в отношении энтерококков и метициллинрезистентных стафилококков, а также большинства штаммов синегнойной палочки. Кроме этого, к препарату устойчивы энтеробактерии, вырабатывающих β -лактамазы расширенного спектра [15]. Особенности фармакокинетики цефтриаксона (длительный период полувыведения — 6,3–9,7 ч, продолжительное сохранение высоких концентраций в тканях, значительно превышающих МПК для основных возбудителей) позволяют с успехом использовать препарат даже при однократном введении в течение суток. Указанный режим дозирования (1 введение из расчёта 50–75 мг/кг в сут с интервалом в 24 ч) не только способствует комплаентности лечения, но и характеризуется большим терапевтическим эффектом по сравнению с цефотаксимом [16].

Если пневмония развивается у ребёнка, имеющего особенности анамнеза в виде генитального хламидиоза у матери, указаний на затяжной конъюнктивит у ребёнка, который не купируется при использовании β -лактамных антибиотиков, необходимо исключить возможность атипичной этиологии заболевания. Наличие сухого кашля с постепенным нарастанием интенсивности и частоты, медленное развитие других симптомов заболевания и преобладание интерстициальных изменений на рентгенограмме, заставляют задуматься о возможной этиологической

роли *S. trachomatis*. Верификация хламидийной пневмонии определяет необходимость назначения современных макролидных антибиотиков (мидекамина ацетат, кларитромицин, рокситромицин или др.), т.к. использование эритромицина часто сопровождается развитием побочных эффектов. Терапию макролидами при этом (за исключением азитромицина) проводят в течение 14 дней [7, 13, 19]. В тех же случаях, когда у иммунодефицитных пациентов, а также у недоношенных или соматически ослабленных детей на фоне неспецифических симптомов интоксикации отмечается постепенное нарастание тахипное, превышающее частоту пульса в разгар заболевания (!), а при рентгенологическом обследовании выявляют «ватное лёгкое», «крылья бабочки» (диффузное двухстороннее усиление интерстициального рисунка, неоднородные очаговые тени с нечёткими контурами, участки локализованного вздутия, мелкие ателектазы, реже — парциальный пневмоторакс) необходимо исключить пневмоцистную пневмонию. Препаратом выбора является ко-тримоксазол в дозе 6–8 мг/кг в сут (по триметоприму). При тяжёлых формах пневмоцистной пневмонии ко-тримоксазол должен вводиться внутривенно в дозе 15–20 мг/кг в сут (по триметоприму) в 2 приёма на протяжении 2–3 нед. Стартовая этиотропная терапия внебольничной пневмонии у детей старше 6–8 мес при нетяжёлых пневмониях проводится, как правило, в амбулаторных условиях. Наиболее частым бактериальным возбудителем внебольничных пневмоний является *S. pneumoniae*, реже заболевание вызывается *H. influenzae*. Учитывая, что пневмококк и гемофильная палочка в последние годы всё чаще про-

являют устойчивость к природным пенициллинам, антибактериальную терапию рекомендуют начинать с аминопенициллинов (ампициллин, амоксициллин, амоксициллин/клавуланат). Поскольку для лечения лёгких и средне-тяжёлых форм пневмонии, как правило, не требуется парентеральное введение антибиотиков, предпочтение отдаётся оральным формам амоксициллина или амоксициллин/клавуланата. Это связано с тем, что указанные препараты имеют более высокую, чем у ампициллина активность по отношению к потенциальным возбудителям пневмонии и, в целом, характеризуются лучшей терапевтической эффективностью и переносимостью [15, 16]. В тех случаях, когда пневмония развивается у ребёнка, не получавшего ранее пенициллины, препаратом выбора является амоксициллин. Обычно амоксициллин при этом назначается по 10–20 мг/кг на приём с интервалом 8 ч (суточная доза — 30–60 мг/кг в сут). Установлено, что более низкие дозы препарата недостаточны для эрадикации основных возбудителей пневмонии и поэтому не должны использоваться. Следует также отметить, что в тех случаях, когда развитие заболевания связывают с пенициллиноустойчивым пневмококком амоксициллин рекомендуется назначать в более высоких дозах (до 90 мг/кг в сут) или использовать базовые цефалоспорины 3 поколения (цефтриаксон и др.) в обычных дозах. Противопоказанием для назначения аминопенициллинов являются анамнестические указания на аллергию к пенициллину. В этих случаях используются макролиды или цефалоспорины 2–3 поколения (риск перекрестной аллергии с пенициллином — 1–3%). При подозрении на

Эффективность Опыт Доверие



- Антибиотик разумного выбора при широком спектре показаний
- Оптимальный режим дозирования - один раз в сутки
- Низкий уровень природной и приобретенной резистентности
- Высокий уровень безопасности - двойной компенсаторный путь выведения

Роцефин®
цефтриаксон
Один раз в сутки!



«Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд.» (Швейцария)
Представительство в России
Россия, 125445, г. Москва,
ул. Смольная, 24Д
Бизнес-центр «Меридиан»
Тел.: +7 (495) 258-27-77
Факс: +7 (495) 258-27-71
www.roche.ru

атипичную этиологию пневмонии (хламидии, микоплазмы) терапия проводится современными макролидными антибиотиками. Основанием для предположения атипичной этиологии пневмонии у детей раннего возраста являются такие клинико-anamnestические данные, как наличие в окружении ребёнка «длительно кашляющих» лиц, подострое начало заболевания, длительный субфебрилитет, постепенно нарастающий и длительно сохраняющийся кашель (нередко спастического характера), рецидивирующий бронхообструктивный синдром, а также 2-сторонние диффузные изменения или негомогенные очаги на рентгенограмме. В пользу хламидиоза может также свидетельствовать лимфаденопатия, сопутствующая основному заболеванию [7, 18, 19].

Эмпирический выбор стартовой антибактериальной терапии, к сожалению, не всегда бывает безошибочным, поэтому очень важен своевременный анализ успешности проводимого лечения. Эффективность терапии оценивается по динамике температурной реакции и уменьшению проявлений интоксикации в течение первых 24–48 ч от начала лечения. При рационально проводимой антибактериальной терапии (своевременное назначение и адекватный выбор стартового антибиотика, строгое соблюдение рекомендуемого режима дозирования) улучшение состояния, как правило, отмечается уже на 2–3 день лечения. Ребёнок становится более активным, у него улучшаются аппетит и самочувствие, а температура тела имеет тенденцию к нормализации. Если же в этот период положительная клиническая динамика отсутствует или отмечается ухудшение состояния, то следует проводить смену антибиотика. Если лечение начинали с амоксициллина, то решают следующие вопросы — возможно ли продолжать терапию другими бета-лактамами антибиотиками или необходимо использовать макролиды. Если же анализ эпидемиологических, клинико-anamnestических и рентгенологических данных не даёт оснований считать этиологию пневмонии атипичной, то лечение продолжают ингибитор-защищенными аминопенициллинами (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) или цефалоспорины 2–3 поколения. В тех случаях, когда стартовая терапия пневмонии проводилась макролидами, и при этом не было отмечено клинического эффекта, то, вероятнее всего, этиология заболевания не связана с такими атипичными возбудителями, как хламидии и микоплазмы. В этих ситуациях также показана коррекция антибактериальной терапии: макролиды необходимо заменить на бета-лактамы антибиотиков.

Критерием прекращения антибиотикотерапии при лечении лёгких и среднетяжелых форм пневмонии является клиническое выздоровление. Так, если имеется полный регресс симптомов заболевания, то антибактериальные препараты должны быть отменены, даже в тех ситуациях, когда ещё сохраняются остаточные рентгенологические изменения. Особо следует подчеркнуть, что при благоприятном течении пневмонии нет необходимости проводить, так называемый «рентгенологический контроль» эффективности лечения. При достижении стойкого клинического эффекта терапия антибиотиком должна продолжаться до окончания полного курса. Следует обратить особое внимание на недопустимость раннего (на 3–5 день) прекращения терапии антибиотиками (кроме азитромицина), т.к. при этом не только не достигается эрадикация возбудителей, но и потенцируется развитие у них антибиотико-резистентности. В целом, продолжительность курса антибактериальной терапии при лёгких и среднетяжелых формах пневмонии, как правило, составляет 7–10 дней. Необходимо отметить, что при лечении пневмоний атипичной

(хламидийной, микоплазменной) этиологии может быть оправдан 14-дневный курс терапии макролидами, за исключением тех случаев, когда используется азитромицин. Тяжёлое и осложнённое течение пневмонии, как правило, отмечается у детей с иммунодефицитными состояниями, тяжелыми пороками развития, органическими поражениями ЦНС и другими серьёзными нарушениями здоровья. Однако нельзя забывать, что причинами этих форм пневмонии могут также являться поздняя диагностика и неадекватное лечение, в первую очередь, — нерациональная антимикробная терапия.

Лечение детей с тяжелыми пневмониями включает рациональную антимикробную терапию, адекватную респираторную поддержку, иммунотерапию, коррекцию и поддержание гомеостатических параметров (водно-электролитный баланс и др.), а также купирование патологических синдромов (гипертермического, геморрагического, судорожного, сердечной недостаточности и др.). Нужно отметить, что лечение детей с легочными осложнениями пневмонии (абсцесс лёгкого, пиоторакс, пиопневмоторакс, эмпиема) должно осуществляться в условиях хирургического стационара или в отделениях интенсивной терапии и реанимации с обязательным привлечением детского хирурга. Важным компонентом лечения пневмонии является рациональная антимикробная терапия. Стартовая антибактериальная терапия при этом проводится комбинациями препаратов (ингибиторзащищенный аминопенициллин + аминогликозид или цефалоспорин 3 поколения + аминогликозид). Следует подчеркнуть, что при тяжелых и осложненных формах пневмоний предпочтение должно отдаваться внутривенному введению антибиотиков. Антибиотики при этом должны назначаться в таких режимах дозирования, которые создадут максимальные терапевтические концентрации. Так, амоксициллин/клавуланат при внутривенном введении используют в разовой дозе 30 мг/кг (по амоксициллину) с интервалом 6–8 ч. Цефотаксим, цефтизоксим и цефтазидим назначают в суточной дозе 100 мг/кг в 3–4 введения. В то же время особенности фармакокинетики таких цефалоспоринов 3 поколения, как цефтриаксон (75 мг/кг в сут) и цефоперазон (100 мг/кг в сут) позволяют использовать их соответственно 1 или 2 раза в сут. Среди аминогликозидов, назначаемых в комбинации с «защищенными» аминопенициллинами или цефалоспорины, наиболее часто используются гентамицин (суточная доза 3–5 мг/кг в 2–3 введения), амикацин (суточная доза 15 мг/кг в 2 введения) и нетилмицин (суточная доза 6–7,5 мг/кг в 2–3 введения). В последние годы появились рекомендации по назначению аминогликозидов с интервалом в 24 ч — 1 раз в сут, как в неонатологической, так и в общей педиатрической практике.

Позитивный клинический эффект и положительная рентгенологическая динамика на фоне проводимой антибактериальной терапии свидетельствуют о том, что стартовый выбор препаратов и их режим дозирования были правильными. Достижение терапевтического эффекта при этом позволяет выстроить рациональную тактику дальнейшего применения антибиотиков. Так, если лечение ребёнка начинали с комбинации аминогликозид + β -лактамы антибиотик (защищенный аминопенициллин или цефалоспорин) и была достигнута положительная клиническая динамика, то целесообразно продолжить терапию стартовыми препаратами. При этом, β -лактамы антибиотиков применяют до 10–14 дней, в то время как использование аминогликозидов не должно превышать 7 дней в связи с высоким риском развития ото- и нефротоксических эффектов.

Отрицательная динамика заболевания, а также появление клинических и рентгенологических признаков деструкции легочной ткани или вовлечение в патологический процесс плевры свидетельствуют о неэффективности антибактериальной терапии и требуют её коррекции. Следует особо подчеркнуть, что отсутствие эффекта от лечения может быть связано и с низким качеством препаратов. Так, при анализе фармацевтических свойств непатентованных препаратов цефтриаксона была установлена высокая частота (52,9%) несоответствия Европейской и Американской фармакопеем. Наиболее частыми отклонениями от стандарта качества у непатентованных препаратов являлись снижение концентрации лекарственного вещества, высокое содержание посторонних частиц, нарушение требований к прозрачности и присутствие продукта деградации активного вещества. Особо следует подчеркнуть, что не все анализируемые генерики были стерильными. Микробная контаминация была отмечена у 11,8% непатентованных препаратов цефтриаксона. В целом, ни один генерик не соответствовал стандартам оригинального препарата, запатентованного под торговым названием Роцефин [20].

Развитие плевропневмонии, абсцесса, пиоторакса и других гнойно-воспалительных изменений в лёгких является абсолютным показанием для привлечения детских хирургов к совместной курации таких пациентов. Коррекция антимикробной терапии должна обязательно учитывать результаты бактериологического обследования, предварительные результаты которого, как правило, в этот период уже готовы. В тех же случаях, когда приходится проводить смену антимикробной терапии эмпирически, должны назначаться препараты резерва — антибиотики «сверхширокого спектра действия» — карбопенемы (имипенем, меропенем) или цефалоспорины 4-й генерации (цефепим —

100 мг/кг в сут в 3 введения). Имипенем назначается в суточной дозе 60 мг/кг, которая вводится в 4 приёма. Суточная доза меропенема — 30–60 мг/кг в 3 введения. Особо следует отметить, что, несмотря на чрезвычайно широкий спектр антибактериального действия карбопенемов и цефалоспоринов 4-го поколения, к ним устойчивы метициллинрезистентные стафилококки и энтерококки. Поэтому в тех случаях, когда одними из этиологических агентов пневмонии являются указанные возбудители, препаратом выбора считается ванкомицин (суточная доза 40 мг/кг в 2 приёма). Однако ванкомицин и его аналоги имеют узкий спектр действия, так как не действуют на грамотрицательную флору. Поэтому в подавляющем большинстве случаев ванкомицин используется в комбинации с карбопенемом или цефалоспорином 3–4 поколения. Указанные комбинации антибиотиков должны рассматриваться исключительно в качестве «резервных», т.к. они обладают сверхширокой антибактериальной активностью, «перекрывая» практически весь спектр потенциальных возбудителей пневмонии. Следует особо отметить, что назначение «антибиотиков резерва» без веских на то оснований, может привести к селекции полирезистентных штаммов. Особо тревожно выглядит нарастание устойчивости стафилококков и энтерококков, некоторые штаммы которых из-за необоснованно частого применения ванкомицина стали резистентными даже к этому антибиотику.

В заключение следует подчеркнуть, что, хотя в настоящем сообщении лишь кратко изложены основные положения по алгоритмам диагностики и рациональной антибактериальной терапии внебольничных пневмоний у детей раннего возраста, их внедрение в повседневную практику будет способствовать адекватному лечению и снижению риска развития осложнений и неблагоприятных исходов в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. — М. 2001. — 268 с.
2. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России. — М.: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребёнка. — 2002. — 69 с.
3. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Рос. вест. перинатол. и педиатр. — 1996. — Т. 2. — С. 52–56.
4. Пневмонии у детей. — М.: Медицина. — 1995.
5. Churgay S.A. The diagnosis and management of bacterial pneumonias infant and children // Primary Care. — 1996. — V. 4. — P. 822–835.
6. Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiology et traitement // Arh. Pediatr. — 2002. — V. 9, № 3. — P. 278–288.
7. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. — 2006. — 992 с.
8. The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for outpatient care. — WHO, Geneva, 1995.
9. The World Health Report 1995: Bridging the gaps. — WHO, Geneva, 1995.
10. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. — М.: Медпрактика, 1998. — 48 с.
11. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. — ВОЗ, 1994 / (пер. на рус.) М.: Медицина, 1998.
12. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Пособие для врачей. — 2000. — Т. 1. — С. 77–87.
13. Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. — М.: Медпрактика-М, 2002. — Т. 1. — С. 65–103.
14. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии // Consilium Medicum. — 2002. — Т. 2. — С. 12–16.
15. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М., 2002.
16. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Антимикробные средства. В кн. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. — М.: Универсум Паблишинг, 1996. — С. 16–85.
17. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система). — М. 2005.
18. Block S., Hedrick J., Hamerschlag M.R. et al. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in pediatric community-acquired pneumonia // Pediatr. Infect. Dis. J. — 1995. — V. 14. — P. 471–477.
19. Principi N., Esposito S., Blasi F., Allegra L. Role of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in children with community-acquired lower respiratory tract infections // Clin. Infect. Dis. — 2001. — V. 32. — P. 1281–1289.
20. Ламберт П.А. (Lambert P.A.) Сравнение фармацевтического качества непатентованных лекарственных препаратов, содержащих цефтриаксон с Роцефином // Journ. of Chemotherapy. — 2003. — V. 15, № 4.

С.Г. Грибакин, А.В. Андреева, Т.И. Гаранкина

Компания «Фризленд Фудс»

Принципы использования молочных и специальных смесей в практике педиатра

ПРИОРИТЕТ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ НЕ ВЫЗЫВАЕТ СОМНЕНИЯ, ОДНАКО ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ПОЛУЧАЕТ МОЛОЧНЫЕ СМЕСИ. ПОСТОЯННОЕ РАСШИРЕНИЕ АССОРТИМЕНТА АДАПТИРОВАННЫХ И СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТСКИХ СМЕСЕЙ ТРЕБУЕТ ОТ ПЕДИАТРА ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ЗНАНИЙ. В СТАТЬЕ АНАЛИЗИРУЮТСЯ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ СМЕСЕЙ С НУКЛЕОТИДАМИ И ОЛИГОСАХАРИДАМИ; АНТИРЕФЛЮКСНЫХ СМЕСЕЙ; ГИДРОЛИЗАТОВ НА ОСНОВЕ СЫВОРОТОЧНОГО БЕЛКА И КАЗЕИНА; ПРОДУКТА ДЛЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, ВСКАРМЛИВАНИЕ, НУКЛЕОТИДЫ, АНТИРЕФЛЮКСНЫЕ СМЕСИ, ГИДРОЛИЗАТЫ.

Контактная информация:

Грибакин Сергей Германович,
доктор медицинских наук,
научный консультант компании
«Фризленд Фудс»

Адрес: 115191, Москва,
ул. Б. Тульская, д. 10, стр. 9,
тел. (495) 775-25-08

Статья поступила 27.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

62

В современных условиях, когда частота и продолжительность грудного вскармливания остаётся на стабильном уровне и имеет лишь тенденцию к повышению, а число адаптированных и специализированных смесей для детей первых лет жизни насчитывает не один десяток, практическому врачу становится всё труднее ориентироваться в этом разнообразии. Ежегодно подробные сведения об ассортименте продуктов детского питания систематизируются и обновляются (Каталоги «Детское питание XXI века», «Питание матери и ребёнка»). Важно донести эту информацию до врача-педиатра.

Согласно исследованиям Е.М. Булатовой, проведённым в Санкт-Петербурге, существует значительный пробел между частотой использования той или иной группы детских молочных смесей родителями и назначением их врачом. Так, 60% родителей использовали стартовые, начальные молочные смеси, но лишь 37% из них делали это по рекомендации педиатра. Ещё хуже дело обстоит с последующими смесями (13,9 и 2,3% соответственно) и особенно с лечебными смесями, которые используются родителями в 7,2% случаев, и лишь в 1,9% — по назначению врача [1].

Аналогичные данные получены в другом крупном российском мегаполисе — Нижнем Новгороде. Установлено, что лишь в 43,9% случаев родители добросовестно выполняли рекомендации врача-педиатра по вскармливанию ребёнка [2]. Между тем, по этим же данным, проведение индивидуальной образовательно-профилактической работы с матерями в 7,9 раз увеличивает долю практически здоровых детей с отсутствием алиментарно-зависимых заболеваний. Это является очень значимым резервом в повышении уровня здоровья детей раннего возраста.

Выбор оптимального питания для детей первого года жизни достаточно сложен. В это время в наибольшей степени проявляются черты физиологической незрелости и с высокой частотой развиваются расстройства пищеварения, а также наиболее высок риск развития различных форм пищевой непереносимости [3, 4].

S.G. Gribakin, A.V. Andreyeva, T.I. Garankina

Friesland Foods Company

Principles of the milk and special formula application in the pediatrics practices

THE PRIORITY OF THE BREAST FEEDING IS UNDOUBTED, ALTHOUGH THE SIGNIFICANT PART OF THE INFANTS RECEIVES THE MILK FORMULAS. THE CONSTANT EXPANSION OF THE ASSORTMENT OF THE ADAPTED AND SPECIALIZED BABY FORMULAS REQUIRES ADDITIONAL KNOWLEDGE OF THE PEDIATRICIAN. THE ARTICLE ANALYZES THE PECULIARITIES OF THE CLINICAL APPLICATION OF THE FORMULAS WITH NUCLEOTIDES AND OLIGOSACCHARIDES; ANTIREFLUX FORMULAS; HYDROLYSATES BASED ON THE SERUM PROTEIN AND CASEIN; PRODUCTS FOR THE PREMATURE CHILDREN.

KEY WORDS: INFANTS, FEEDING, NUCLEOTIDES, ANTIREFLUX FORMULAS, HYDROLYSATES.

Приоритет грудного вскармливания неоспорим, но реальные показатели частоты и продолжительности грудного вскармливания в России остаются на невысоком уровне. В результате этого значительная часть детей первого года жизни находится на смешанном или искусственном вскармливании. Следовательно, от грамотного решения врача-педиатра в значительной мере зависит не только успешное развитие ребёнка, но и «качество жизни» семьи, поскольку возникающие с ребёнком проблемы, несомненно, отражаются как на его поведении и самочувствии, так и на психологическом климате ячейки общества. Базовая линия продуктов детского питания голландской компании «Фризленд Фудс» представлена девятью продуктами, каждый из которых рассчитан на определённый круг клинических показаний. В этой линии представлены как современные заменители женского молока для практически здоровых, нормально развивающихся детей в возрасте 0–6 мес, 6–12 мес и 1–3 года (Фрисолак 1, 2 и 3), так и продукты для детей с функциональными нарушениями пищеварения (Фрисовом 1 и Фрисовом 2), а также для детей с особыми потребностями в пищевых веществах и энергии — недоношенных и маловесных детей (Фрисопре). Особое место занимают специальные смеси на основе гидролизата сывороточных белков (Фрисопел) и глубокого гидролизата казеина (Фрисопеп АС), предназначенные для детей с аллергией к белкам коровьего молока. Смесь на основе изолята соевого белка (Фрисосой) предназначена, главным образом, для детей с непереносимостью лактозы, но в ряде случаев может успешно использоваться и при непереносимости белков коровьего молока.

ФРИСОЛАК 1 — АДАПТИРОВАННАЯ МОЛОЧНАЯ СМЕСЬ ДЛЯ ДЕТЕЙ 0–6 МЕСЯЦЕВ

Молочная смесь Фрисолак 1 относится к «начальным» или «стартовым» формулам и соответствует современным отечественным и зарубежным требованиям к составу заменителей женского молока для детей первых 6 мес жизни [3, 5]. Важной особенностью этого продукта является наличие в его составе 5 нуклеотидов (табл. 1), причём такой же набор нуклеотидов представлен и в составе ряда основных продуктов Фрисо.

Биологическая роль нуклеотидов, которые присутствуют в грудном молоке и включены в состав современных адаптированных молочных смесей, многообразна и заключается в том, что нуклеотиды [6–8]:

- способствуют становлению иммунной системы;
- стимулируют рост и дифференцировку энтероцитов;
- способствуют лучшему усвоению пищевых веществ;
- препятствуют росту патогенной и условно-патогенной микрофлоры в кишечнике.

Обогащённые нуклеотидами смеси оказывают положительный биологический эффект на ранних этапах развития организма — стимулируют рост и развитие детей с задержкой внутриутробного развития, снижают риск возникновения кишечных инфекций. В последнее время большое значение придаётся наличию в составе адаптированных молочных смесей пребиотиков-олигосахари-

Таблица 1. Перечень нуклеотидов, присутствующих в составе смесей Фрисолак 1, Фрисолак 2, Фрисопре и Фрисовом

Аденозин-монофосфат (АМФ)
Цитидин-монофосфат (ЦМФ)
Гуанозин-монофосфат (ГМФ)
Инозин-монофосфат (ИМФ)
Уридин-монофосфат (УМФ)

дов, которые способствуют росту бифидофлоры и формированию физиологического микробного биоценоза кишечника у детей [9]. Специально подобранная комбинация олигосахаридов в молочных смесях Фрисолак обеспечивает подтверждённую клиническими испытаниями бифидогенную активность смесей. Это позволяет формировать кишечный биоценоз, сравнимый с таковым на грудном вскармливании (табл. 2).

Антиоксидантный комплекс смеси представлен комбинацией витаминов А, Е, β-каротина и селена. Следует отметить, что половина от общего содержания селена (1,78 мкг/100 мл смеси) находится в органической форме.

ФРИСОЛАК 2 — АДАПТИРОВАННАЯ МОЛОЧНАЯ СМЕСЬ ДЛЯ ДЕТЕЙ 6–12 МЕСЯЦЕВ

Во втором полугодии первого года жизни потребности детского организма в пищевых веществах и энергии претерпевают определённые изменения, вследствие чего объём молочной составляющей рациона несколько сокращается за счёт введения прикорма. Это и определяет отличия в составе «последующих» смесей от начальных формул.

Смесь Фрисолак 2 имеет более высокое содержание белка, углеводов, железа по сравнению со стартовой смесью. Большая энергетическая ценность обеспечивает потребности роста и более высокой физической активности ребёнка. Уровень витаминов, минеральных веществ и микроэлементов адаптирован к потребностям растущего организма ребёнка.

Фрисолак 2 также содержит нуклеотиды и олигосахариды, что обеспечивает преемственность в обеспечении ребёнка этими важными ингредиентами во втором полугодии жизни.

ФРИСОЛАК 3 — МОЛОЧНАЯ СМЕСЬ ДЛЯ ДЕТЕЙ ОТ 1 ГОДА ДО 3 ЛЕТ

В последнее время можно говорить о мировой тенденции по созданию молочных продуктов детского питания, состав которых ориентирован на важный возрастной период развития ребёнка: от 1 года до 3 лет. Коровьему молоку принадлежит заметное место в рационе питания детей первых лет жизни. Молоко и молочные продукты вносят существенный вклад в обеспечение такими пищевыми веществами, как белок, кальций, фосфор, витамин В₂. Однако в коровьем молоке при избыточном количестве белка и минеральных солей содержится недостаточное количество целого ряда нутриентов, а некоторые практически отсутствуют [3, 10]. Цельное коровье молоко не может покрывать потребностей ребёнка в ПНЖК (линолевой и α-линоленовой), β-каротине, цинке, селене, железе, йоде, витаминах А, Д и С, таурине.

Алиментарно-зависимые заболевания являются проблемой глобального масштаба, и Российская Федерация не является исключением. Например, частота железодефицитной анемии в ряде российских регионов достигает 30–40% [11]. Дефицит цинка встречается в 11,2% случаев [10]. При обследовании детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Санкт-Петербурге в 2000–2002 г. у 22,8% выявлен дефицит линолевой кислоты и у 56,4% — α-линоленовой кислоты [8]. Как свидетельствуют данные Минсоц-

Таблица 2. Содержание олигосахаридов в молочных смесях Фрисолак 1, 2 и 3 (г/100 мл)

Фрисолак 1	Фрисолак 2	Фрисолак 3
0,25	0,26	0,45

здоровоцразвития РФ, при изучении фактического питания детей в разных регионах России дефицит йода составляет от 29 до 75% [12].

Недостаточная обеспеченность детей витамином Д в разных регионах страны составляет от 7,5 до 18%, и у 27% детей в возрасте до 3 лет отмечается гипокальциемия [13].

Благодаря использованию специальной молочной смеси для детей от 1 года до 3 лет удаётся физиологическим путём обеспечить значительную часть потребности в важнейших пищевых веществах. В табл. 3 указаны среднесуточные нормы физиологической потребности в некоторых пищевых веществах для детей 1–3 лет и доля смеси Фрисолак 3 в их обеспечении [3].

В смесь Фрисолак 3 введён также пребиотик — инулин. Антиоксидантный комплекс усилен комбинацией натуральных каротинов, а жировой обогащён ДЦПНЖК — дозоагексаеновой кислотой.

АНТИРЕФЛЮКСНЫЕ СМЕСЬ ФРИСОВОМ 1 И ФРИСОВОМ 2 ПРИ СИНДРОМЕ СРЫГИВАНИЙ, ЗАПОРАХ, ДИСБАКТЕРИОЗЕ И КИШЕЧНЫХ КОЛИКАХ У ДЕТЕЙ

Пищеварительные дисфункции занимают ведущее место среди проблем, характерных для маленьких детей. К ним относятся срыгивания, кишечные колики и функциональные запоры.

Если срыгивания представляют собой неосложнённую форму гастроэзофагеального рефлюкса, то в качестве первой рекомендации предлагается использование смесей с загустителем [14–16]. Адаптированные смеси с загустителем обычно содержат клейковину рожкового дерева (камедь), которая представляет собой растворимые некрахмалсодержащие полисахариды [17]. Помимо таких свойств, как набухание и связывание жидкости, камедь

стимулирует перистальтику кишечника и обладает определёнными сорбционными свойствами, что оказывает положительное влияние при запорах и коликах.

В исследовании, проведённом В.А. Анохиным с соавт., под наблюдением находилось 72 ребёнка в возрасте от 0 до 6 мес с субкомпенсированной формой дисбактериоза кишечника. Дети, находились на смешанном или искусственном вскармливании и получали в качестве докорма или основного продукта питания смесь Фрисолак [18]. Всем детям проводилось бактериологическое исследование микрофлоры кишечника. Включённые в исследование дети имели ту или иную степень дисбактериоза кишечника и были распределены на Ш группы (дисбактериоз I, II и III степени). Результаты исследования и динамика симптомов на фоне применения смеси Фрисолак представлены в табл. 4. При сравнительном анализе трёх групп детей отмечен более высокий процент сочетанных проявлений кишечных дисфункций в группе с ДБК III степени, где были достигнуты и более высокие показатели эффективности диетотерапии. Это свидетельствует о том, что нарушение моторики верхних и нижних отделов ЖКТ и нарушение микроэкологии кишечника имеют сложную комплексную взаимосвязь, и возникающие нарушения в большинстве случаев успешно поддаются диетической коррекции без использования медикаментозной или пробиотической терапии.

Полученные данные хорошо согласуются с результатами других авторов, отмечающих высокий процент эффективности антирефлюксных смесей в диетотерапии минимальных нарушений пищеварения у детей первого года жизни [19–21]. Важно отметить, что проведение успешной диетотерапии позволяет существенно уменьшить использование медикаментозной терапии. Кроме того, необходимо следить за соблюдением правил приготовления смеси. Для этого рекомендуется использовать воду при температуре 75°C, чтобы обеспечить адекватное набухание каме-

Таблица 3. Содержание пищевых веществ в смеси Фрисолак 3 и их доля в обеспечении суточной потребности

Нутриенты	Величина потребности	Содержание в коровьем молоке (100 мл)	Содержание в смеси Фрисолак 3 (100 мл/400 мл)	Доля покрытия суточной потребности (400 мл)
Белок, г	53	2,8-3,2	2,7/10,8	20%
Линолевая кислота, г	7,0	Следы	0,3/1,2	17%
α-линоленовая кислота, г	0,7	Следы	0,04/0,16	23%
Кальций, мг	800	120	96/384	50%
Железо, мг	10	0,07	1,2/4,8	48%
Цинк, мг	5	0,38	0,5/2,0	40%
Йод, мкг	60	3,2	12/48	80%
Витамин С, мг	45	1,1	17/68	100%
Витамин А, мкг-РЭ	450	41	56/224	50%
Витамин Д, мкг	10	0,02	1,1/4,4	44%

Таблица 4. Эффективность использования смеси Фрисолак у детей с субкомпенсированным дисбактериозом кишечника (n = 72)

Симптомы и нарушения	Частота в начале исследования	Частота в конце исследования	Число детей без расстройств пищеварения
Дефицит бифидобактерий	72	16	54
Запоры	44	9	35
Срыгивания	38	11	27
Кишечные колики	38	9	29

Детские смеси ФРИСО



1 Дети с 0 до 6 месяцев: Фрисолак 1

- Пребиотики для улучшения пищеварения
- Нуклеотиды для повышения резистентности организма



2 Дети с 6 до 12 месяцев: Фрисолак 2

- Пребиотики для улучшения пищеварения
- Нуклеотиды для повышения резистентности организма



3 Дети старше года: Фрисолак 3

- Пребиотики для улучшения пищеварения
- Линолевая и альфа-линоленовая жирные кислоты; докозагексаеновая кислота важны для лучшего развития мозга
- Антиоксиданты для повышения резистентности организма



4 Дети с минимальными пищеварительными дисфункциями: Фрисовом 1 и Фрисовом 2



- Доказанная клиническая эффективность смеси с клейковиной рожкового дерева
- Диетологическая коррекция при синдроме срыгивания, гастроэзофагеальном рефлюксе
- Пребиотические свойства пищевых волокон (клейковина рожкового дерева) способствуют размягчению стула, ликвидации запоров и кишечных колик



5 Дети с легкими или умеренными проявлениями пищевой аллергии: Фрисопеп

- Полный гидролизат сывороточных белков
- Имеет хороший для гидролизатов вкус



6 Дети с тяжелыми проявлениями пищевой аллергии: Фрисопеп АС

- Глубокий гидролизат казеина
- Отсутствие остаточной антигенности
- Хорошее всасывание благодаря небольшому количеству свободных аминокислот



7 Дети с непереносимостью лактозы: Фрисософ

- Не содержит лактозы
- Не содержит белков коровьего молока
- Не содержит ГМО



8 Недоношенные и маловесные дети: Фрисопре

- Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты — докозагексаеновая и арахидоновая — важны для развития мозга и защиты органов зрения
- Инозитол необходим для синтеза сурфактанта легочной ткани
- Пребиотики (ГОС), нуклеотиды и аргинин важны для пищеварительной системы


frieslandfoods

Телефон бесплатной консультации Фрисо
8-800-333-25-08

(звонок по России бесплатный)

e-mail: hotline@anika-ru.ru; www.anika-ru.ru

Эксклюзивный дистрибьютор в России ООО «Аника РУ»

ди. При использовании смеси Фрисовом также следует давать ребёнку воду, поскольку действие клейковины рожкового дерева сопровождается удержанием жидкости в кишечнике.

Смесь Фрисовом 2 предназначена для детей в возрасте 6–12 мес, у которых не были полностью купированы проявления минимальных пищеварительных дисфункций и которые продолжают нуждаться в полном или частичном использовании антирефлюксной смеси. Особенности состава смеси Фрисовом 2 по сравнению со смесью Фрисовом 1 является меньшее содержание клейковины рожкового дерева (0,5 г/100 мл по сравнению с 0,6 г/100 мл в смеси Фрисовом 1), а также те различия, которые отличают «последующую» смесь от начальной.

ФРИСОПЕП — СМЕСЬ НА ОСНОВЕ ГИДРОЛИЗАТА СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ

В настоящее время одной из наиболее частых проблем, с которой сталкиваются врачи-педиатры и родители, является аллергия [4, 22]. Чаще всего у детей первого года жизни возникают аллергические реакции на белки коровьего молока, а также куриного яйца, рыбы, соевый белок [23]. Для таких ситуаций компания «Фризленд Фудс» разработала специальную смесь, основанную на гидролизате сывороточных белков (табл. 5).

Процесс глубокого гидролиза устраняет практически все аллергенные компоненты, присутствующие в коровьем молоке. Известно, что гидролизированные смеси горьковаты на вкус и имеют специфический запах. Благодаря преобладанию ди- и трипептидов и лишь небольшому содержанию свободных аминокислот Фрисопеп имеет хорошие органолептические свойства. При постепенном переходе на гидролизованную смесь (заменяя по 30 мл в каждое кормление в первый день, по 60 мл в каждое кормление во второй день, по 90 мл в каждое кормление на третий день и т.д.) она хорошо воспринимается детьми. Для успешной диетотерапии важно полностью исключить все другие молочные продукты из рациона ребёнка. При введении прикорма безмолочные каши можно готовить с добавлением смеси Фрисопеп.

Смесь Фрисопеп может успешно применяться как при аллергии к белкам коровьего молока и сои, так и при синд-

роме нарушенного кишечного всасывания, при выраженной ферментопатии [24].

ФРИСОПЕП АС — СМЕСЬ НА ОСНОВЕ ГЛУБОКОГО ГИДРОЛИЗАТА КАЗЕИНА

С. Терхегген–Ларго и соавт. изучали клиническую эффективность новой глубокогидролизованной смеси на основе казеина — Фрисопеп АС (Frisoper Allergy Care) в лечебном питании детей с IgE-опосредованной непереносимостью белков коровьего молока (НБКМ) [25]. Было обследовано 30 детей с НБКМ, включённых в исследование по схеме двойного слепого метода, где в качестве продукта сравнения использована другая специализированная смесь на основе глубокого гидролизата казеина. У всех детей имелись положительные кожные пробы (ПКП) и IgE-опосредованная аллергия, проявляющаяся реакциями немедленного типа после введения небольших количеств молока. У 25 пациентов также имелись положительные результаты аллергосорбентного теста (RAST) на коровье молоко.

В обоих продуктах проведено определение молекулярной массы (MALDI-TOF методом и жидкостной хроматографией) и распределение длины пептидов (адаптированная деградация по Edman).

Ни у одного из получавших смесь Фрисопеп АС детей не выявлено побочных реакций или обострения аллергии при получении испытываемой смеси, что свидетельствует о возможности применения смеси Фрисопеп АС у детей с НБКМ. Гидролизат смеси имеет максимальную молекулярную массу пептидов ниже 3 кДа. При такой массе низка вероятность наличия сразу двух антитело-связывающих сайтов, что является условием для индукции аллергического ответа. Результаты клинических наблюдений и лабораторных исследований показали, что новый глубокий гидролизат казеина Фрисопеп АС может успешно использоваться в диетотерапии среднетяжёлых и тяжёлых форм IgE-опосредованной аллергии к белкам коровьего молока.

ФРИСОСОЙ — БЕЗМОЛОЧНАЯ БЕЗЛАКТОЗНАЯ СМЕСЬ НА ОСНОВЕ ИЗОЛЯТА СОЕВОГО БЕЛКА

Непереносимость лактозы, вызванная дефицитом фермента тонкой кишки — лактазы, является одной из наибо-

Таблица 5. Значение важнейших нутриентов в составе смеси Фрисопеп на основе гидролизата сывороточных белков

Ингредиенты	Значение												
Гидролизат сывороточных белков	Обеспечивает аминокислотный профиль, соответствующий аминокислотному профилю грудного молока												
Белковый компонент	Смесь короткоцепочечных пептидов с преобладанием ди- и трипептидов при небольшом количестве свободных аминокислот												
Молекулярный вес в килодальтонах	<table border="1"> <tr> <td>< 1</td> <td>1–3,5</td> <td>3,5–5</td> <td>5–10</td> <td>10–20</td> <td>> 20</td> </tr> <tr> <td>40,9%</td> <td>48,6%</td> <td>5,8%</td> <td>3,3%</td> <td>0,6%</td> <td>0%</td> </tr> </table>	< 1	1–3,5	3,5–5	5–10	10–20	> 20	40,9%	48,6%	5,8%	3,3%	0,6%	0%
< 1	1–3,5	3,5–5	5–10	10–20	> 20								
40,9%	48,6%	5,8%	3,3%	0,6%	0%								
Белок 1,5 г/100 мл	Компенсирует более низкую абсорбцию белка из белковых гидролизатов												
Сбалансированный жировой состав: 100% растительные жиры	Легко перевариваются и всасываются. Состав жирных кислот близок к таковому в грудном молоке												
Соотношение линолевой / α -линоленовой жирных кислот = 7 : 1	Соответствует их соотношению в грудном молоке. Эти жирные кислоты способствуют правильному развитию ЦНС												
Углеводы 7,2 г/100 мл	Представлены мальтодекстрином (4,6 г) и лактозой (2,6 г/100 мл)												
L-карнитин 1,6 мг/100 мл	Участвует в окислении жирных кислот												
β -каротин	Содержание соответствует уровню в грудном молоке. Является антиоксидантом (защита от свободных радикалов). Природный источник витамина А												
Соотношение Са : Р = 1,7	Обеспечивает правильное развитие костной ткани												
Осмолярность 210 мосм/л	Низкая осмолярность достигается за счёт комбинации углеводов												

лее распространённых форм непереносимости углеводов у детей раннего возраста. К причинам лактазной недостаточности у них относятся кишечные инфекции бактериального и вирусного (ротавирусы, энтеровирусы) происхождения, гастроинтестинальная аллергия, целиакия и др. Реже встречается первичная лактазная недостаточность наследственного генеза [24, 25]. Её клиническими проявлениями служит диарея, кишечные колики, режес запоры. Лабораторным подтверждением патологии является повышенная экскреция углеводов с калом.

Нередко лактазная недостаточность отмечается в сочетании с непереносимостью белков коровьего молока. В таких случаях основу диетотерапии может составлять безмолочная безлактозная диета с использованием специальных смесей на основе изолята соевого белка [26, 27]. Для этого разработана специальная смесь Фрисосой, основанная на изоляте соевого белка. Смесь на основе изолята соевого белка не содержит лактозы, сахарозы и белков коровьего молока. Поэтому она может назначаться при дисахаридазной недостаточности и/или при непереносимости белков коровьего молока. Изолят соевого белка представлен целиком белками растительного происхождения, поэтому общее содержание белка в составе смеси несколько выше, чем в адаптированных смесях на молочной основе. Для оптимизации аминокислотного состава смеси в неё дополнительно добавлены аминокислоты метионин и триптофан, что обеспечивает аминокислотный состав, сходный с таковым грудного молока. Фрисосой представляет собой полноценную специальную смесь, отвечающую потребностям детского организма во всех незаменимых нутриентах.

ФРИСОПРЕ — СПЕЦИАЛЬНАЯ СМЕСЬ ДЛЯ НЕДОНОШЕННЫХ И МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

Согласно статистике, приводимой ЮНИСЕФ, около 16% детей в мире рождаются недоношенными и с низким весом при рождении (менее 2500 г). В Российской Федерации этот показатель в разных регионах находится в пределах 6–7%. У недоношенных и маловесных детей сокращается период внутриутробного развития, и определённая часть этого важного этапа приходится на условия внеутробного существования. Во многих случаях это отражается на развитии ребёнка. В целом можно говорить о том, что чем больше степень недоношенности, тем значительнее проблемы последующего развития ребёнка [28].

Нарушения развития могут варьировать от минимальных мозговых дисфункций (проблемы поведения и обучения, синдром гиперактивности с нарушением концентрации внимания) до тяжёлых нарушений (ДЦП), приводящих к инвалидизации. Хотя некоторые нарушения носят необратимый характер, в ряде случаев, благодаря оптимальному уходу и питанию в течение первого года жизни, удаётся уменьшить эти последствия.

Как показывает клинический опыт, обеспеченность недоношенных детей грудным молоком невысока. Например, в Голландии лишь 10% детей, родившихся недоношенными,

находятся на грудном вскармливании до 6 мес. В связи с этим возникает необходимость использования специальных смесей для преждевременно родившихся детей [29–31].

В условиях отделения неонатологии задача адекватного питания состоит в нутритивном обеспечении, способствующем благоприятному нервно-психическому развитию ребёнка. Современные специальные смеси для недоношенных детей обладают высокой энергетической ценностью и высоким содержанием белка для обеспечения высоких потребностей роста [32].

Состав смеси Фрисопре соответствует особенностям обмена веществ и потребностям недоношенных детей в энергии и важнейших пищевых веществах. Более высокое содержание белка и энергетическая ценность обеспечивает высокие темпы роста, развития и помогает повысить резистентность организма. Соотношение казеина и сывороточных белков, как и в грудном молоке, составляет 40/60. Включение нуклеотидов в состав смеси «Фрисопре» способствует быстрому росту и становлению иммунной системы. Нуклеотиды положительно влияют на созревание клеток кишечного эпителия и способствуют формированию кишечных ворсинок.

В смесь Фрисопре введены галактоолигосахариды. Оказывая положительное влияние на формирование кишечной микрофлоры, олигосахариды тем самым улучшают процессы усвоения пищевых веществ.

Включение в состав смеси глутаминовой кислоты и аргинина активизирует процессы созревания слизистой оболочки кишечника и повышает эффективность усвоения пищевых веществ. Аргинин вводится в состав смеси также в целях повышения биологической ценности белка и оптимизации процесса созревания иммунной системы. Аминокислота триптофан стимулирует продукцию серотонина, который в свою очередь необходим для развития головного мозга и является предшественником синтеза мелатонина, регулирующего смену суточных ритмов — сна и бодрствования.

Важное значение для недоношенных имеет и жирнокислотный состав смесей. Учитывая существенную роль длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (арахидоновой и докозагексаеновой) в формировании мозга и развитии органов зрения, эти жирные кислоты введены в состав смеси Фрисопре в количестве 20 мг/100 мл каждая, что оказывает положительное влияние на обмен полиненасыщенных жирных кислот и соответствует современным требованиям.

Как показали клинические наблюдения с участием 50 недоношенных детей, использование молочной смеси «Фрисопре» в качестве основного продукта для вскармливания недоношенных детей, а также как дополнения к женскому молоку позволяет обеспечить организм незрелого ребёнка адекватным количеством пищевых веществ, в частности, белка [33]. Смесь Фрисопре хорошо переносится недоношенными детьми и обеспечивает стабильную среднесуточную прибавку массы тела.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Булатова Е.М. Вскармливание детей раннего возраста в современных условиях. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — С.-Пб., 2005. — 50 с.
2. Лазарева Е.П. Разработка подходов к профилактике алиментарно-зависимых заболеваний у детей первого года жизни. Автореф. дисс. канд. — Нижний Новгород, 2006. — 24 с.
3. Руководство по детскому питанию / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — М., МИА, 2004. — 662 с.
4. Научно-практическая программа «Атопический дерматит у детей: Диагностика, лечение и профилактика». — М., 2002.
5. Конь И.Я. Некоторые актуальные проблемы современной детской диетологии (нутрициологии) // *Вопр. дет. диетол.* — 2003. — № 1. — С. 8–15.
6. Кешишян Е.С., Бердникова Е.К. Нуклеотиды в питании детей раннего возраста // *Лечащий врач.* — 2004. — № 1. — С. 53–54.

7. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н., Пашкевич В.В. и др. Нуклеотиды в питании детей грудного возраста. Результаты клинических испытаний адаптированной молочной смеси с нуклеотидами // *Вопр. дет. диетол.* — 2004. — № 2. — С. 20–24.
8. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е., Лыкина Е.В. Роль нуклеотидов в питании ребёнка первого года жизни // *Педиатрия.* — 2004. — № 5. — С. 65–68.
9. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е., Скуинь Н.А. Роль пребиотиков и пробиотиков в функциональном питании детей // *Лечащий врач.* — 2005. — № 2. — С. 46–52.
10. Воронцов И.М. Проблемы питания детей в возрасте 1–3 лет и пути их решения // *Вопр. дет. диетол.* — 2004. — № 2. — С. 33–36.
11. Грибакин С.Г. Значение продуктов детского питания, обогащённых железом, в профилактике железодефицитной анемии // *Вопр. совр. педиатрии.* — 2002. — № 5. — С. 52–56.
12. Шарапова О.В., Дедов И.И., Корсунский А.А. и др. Йододефицитные заболевания у детей в Российской Федерации // *Вопр. совр. педиатрии.* — 2004. — № 3. — С. 8–14.
13. Спиричев В.Б. Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатии у детей // *Вопр. дет. диетол.* — 2003. — № 1. — С. 40–49.
14. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н., Пашкевич В.В. Современные подходы к диетологической коррекции синдрома срыгиваний у детей. Методические рекомендации. — М., 2004. — 16 с.
15. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. — М., 2000. — 71 с.
16. Корниенко Е.А., Шабалов Н.П., Эрман Л.В. Заболевания органов пищеварения, Детские болезни, 5-е изд. — С.-Пб., 2001. — 326 с.
17. Конь И.Я. Углеводы: новые взгляды на их физиологические функции и роль в питании // *Вопр. дет. диетол.* — 2005. — № 1. — С. 18–25.
18. Анохин В.А., Хасанова Е.Е., Урманчеева Ю.Р., Герасимова Е.С., Малышева Л.М., Николаева И.В., Халиуллина С.В. Питание детей с дисбактериозом и минимальными пищеварительными дисфункциями // *Вопр. совр. педиатр.* — 2005. — № 3. — С. 75–79.
19. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Диетотерапия функциональных нарушений органов ЖКТ у детей первого года жизни // *Лечащий врач.* — 2004. — № 2. — С. 55–59.
20. Арифиллина К.В. Диетическая коррекция синдрома упорных срыгиваний у детей // *Лечащий врач.* — 2004. — № 4. — С. 54–55.
21. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Современные представления о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // *Педиатрия.* — 2002. — № 1. — С. 63–66.
22. Диетотерапия при атопическом дерматите у детей. Российский Национальный согласительный документ по атопическому дерматиту / Под ред. Р.М. Хаитова, А.А.Курбановой. — М., 2003. — 27 с.
23. Лечебное питание детей с пищевой аллергией / Под ред. В.А.Ревакиной, Т.Э.Боровик. Пособие для врачей (3-е издание). — М., 2005. — 38 с.
24. Ревакина В.А., Гамалева А.В., Боровик Т.Э. Применение специализированных смесей на основе гидролизованного белка у детей группы высокого риска развития аллергических заболеваний // *Вопр. совр. педиатрии.* — 2002. — № 1. — С. 28–31.
25. Терхегген-Ларго С., Хау И.М., Шаафсма А., Воутерс Е. Клиническая оценка новой смеси на основе глубокого гидролизата белка у детей с аллергией к белкам коровьего молока: двойное слепое перекрестное исследование // *Вопр. дет. диетол.* — 2005. — № 5. — С. 10–14.
26. Мазанкова Л.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. Осмотическая диарея у детей и принципы патогенетического лечения // *Вопр. совр. педиатрии.* — 2003. — № 4. — С. 47–53.
27. Тихомирова О.В., Бехтерева М.К. Питание ребёнка: Современные подходы к профилактике и лечению кишечных инфекций у детей. Пособие для врачей. — С.-Пб., 2005. — 95 с.
28. Сворцова В.А., Боровик Т.Э., Яцык Г.В. и соавт. Вскармливание недоношенных детей // *Лечащий врач.* — 2006. — № 2. — С. 64–67.
29. Сворцова В.А., Боровик Т.Э., Лукоянова О.Л. и др. Современные тенденции проблемы вскармливания недоношенных детей // *Вопр. совр. педиатр.* — 2005. — № 2. — С. 80–86.
30. Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Ладодо К.С. и др. Рациональное вскармливание недоношенных детей (современные принципы). Методические указания. — М., 2004. — 32 с.
31. Нетребенко О.К. Некоторые эссенциальные микронутриенты в питании недоношенных детей. — М., 2004. — 136 с.
32. Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Гераськина В.П. Макронутриенты в питании недоношенных детей // *Детская больница.* — 2002. — № 4. — С. 28–34.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

В Санкт-Петербурге прошёл 1 съезд детских врачей России (1912)

В начале 20-го столетия Россия занимала лидирующие позиции по уровню заболеваемости и смертности детей. Так, профессор И.Н. Быстренин писал: «...В Норвегии и Швеции процент детской смертности едва достигает 8–9, в России он поднялся, в среднем, почти до 30, достигая в некоторых губерниях, например, Пермской и Саратовской, выше 40. Достаточно указать, что в России ежегодно умирает не достигших конца первого года жизни 1 200 000 детей!».

В Западной Европе еще в 90-х годах прошлого столетия открывались различного типа учреждения, деятельность которых была направлена на борьбу с детской смертностью. В России подобные заведения появились в 1904 г. Вначале в Петербурге, затем в губернских городах и некоторых уездах начали организовываться союзы и общества борьбы с детской смертностью, которые открывали приюты, ясли — «капли молока», консультации для матерей. Однако материальных средств не хватало, чтобы развернуть эти полезные мероприятия. Известные русские педиатры в этот период высказывались за настоятельную необходимость созвать Всероссийский съезд детских врачей.

Председательствовал на съезде старейший русский ученый и клиницист, лейб-педиатр К.А. Раухфус — воспитанник Императорской медицинской-хирургической академии, бывший директор детской больницы принца Ольденбургского, построенной в 1869 г. и считавшейся одной из лучших в Европе. С 1875 по 1884 г. К.А. Раухфус читал лекции по специальности «Детские болезни» на Женских врачебных курсах, а затем в Клиническом институте великой княгини Елены Павловны. Программа съезда была разнообразной, центральное место занимали доклады по детской смертности. Вопросы, касающиеся здоровья и жизни детского населения, привлекли огромное внимание к съезду. На нем присутствовало около 500 детских врачей.

После приветственной речи К.А. Раухфуса выступил известный общественный деятель Н.А. Русских из Екатеринбурга с докладом «Попече-

ние о детях грудного возраста в России». Он подробно и обстоятельно осветил статистику и причины детской смертности, предложил ряд мероприятий, направленных на охрану материнства и детства.

В целях снижения детской смертности доктор А. Гершензон предлагал при каждом родильном доме учредить должность врача-педиатра, а при детских клиниках университетов открыть отделения для грудных детей с образцовыми молочными кухнями. Обосновывалось последнее положение тем, что оканчивающие курс медицинского факультета молодые врачи о детской гигиене и диете имеют очень смутное и отрывочное представление, и то лишь из теоретического курса.

Среди докладов выделялась работа Г.Н. Сперанского: «Опыт устройства и ведения специальной лечебницы для детей грудного возраста». В ней говорилось о том, что поскольку акушеры все внимание сосредотачивают на роженцах, необходимо наладить специальный уход за новорожденными. Начало этому было положено в Абрикосовском родильном доме Москвы. По инициативе доктора Г.Н. Сперанского 2 ноября 1910 г. была открыта специальная лечебница для детей грудного возраста, при которой имелись стационарное и амбулаторное отделения. Дети, поступившие в стационарное отделение, вначале помещались на 2 недели в боксы, где им проводили реакцию Васермана и бактериоскопическое исследование мазков из носа и зева. В отделениях соблюдалась строжайшая изоляция, что предотвращало распространение инфекций среди детей.

По результатам работы съезда были изданы научные труды, обобщающие сведения о причинах высокой заболеваемости и смертности детского населения России. По мнению большинства авторов, основными из них являлись тяжёлые социально-экономические условия, сифилис, пьянство и разврат родителей, инфекционные болезни, жестокие жизненные условия внебрачных детей, крайне плохие гигиенические условия бедноты, суеверия, предрассудки, отсутствие элементарных понятий по уходу, вскармливанию и воспитанию ребёнка.

Ю.Л. Солдатский

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Рецидивирующий респираторный папилломатоз

В СТАТЬЕ АНАЛИЗИРУЮТСЯ СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, КЛИНИКЕ, ДИАГНОСТИКЕ, ХИРУРГИЧЕСКОМ И ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РЕСПИРАТОРНОГО ПАПИЛЛОМАТОЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ПАПИЛЛОМАТОЗ, ДЕТИ, ГОРТАНЬ, ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА.

Контактная информация:

Солдатский Юрий Львович,
доктор медицинских наук, профессор,
ведущий научный сотрудник Научной
группы НИЦ при кафедре болезней уха,
горла и носа ММА им. И.М. Сеченова
Адрес: 107014, Москва,
ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3,
тел. (495) 268-83-76
Статья поступила 10.02.2006 г.,
принята к печати 18.09.2006 г.

Рецидивирующий респираторный папилломатоз — наиболее распространённая доброкачественная опухоль гортани. Хотя папилломы встречаются на любом участке дыхательных путей — от полости носа до лёгочной паренхимы, «излюбленной» локализацией опухоли является слизистая оболочка гортани. В связи с этим в клинической практике широко распространены термины «папилломатоз гортани», «ювенильный респираторный папилломатоз» и «папилломатоз взрослых».

В России нет достоверных сведений о заболеваемости рецидивирующим респираторным папилломатозом. В США ежегодно регистрируется около 2300 новых случаев заболевания у детей и 3600 случаев — у взрослых (соответственно 0,6–4,3 и 1,6–3,8 на 100 000 населения) [1]. В Дании заболеваемость составляет 3,84 на 100 000 населения, в том числе среди детей — 3,62 и среди взрослых — 3,94 [2]. Несмотря на относительно небольшое количество пациентов, проблема рецидивирующего респираторного папилломатоза привлекает пристальное внимание исследователей. Это связано как с тяжестью заболевания (рост папиллом в самом узком участке дыхательных путей приводит к выраженной дыхательной обструкции, вплоть до асфиксии), возможной малигнизацией папиллом (у взрослых рецидивирующий респираторный папилломатоз расценивается как облигатный предрак), так и с длительностью и дорогостоящим лечением (в США ежегодная стоимость лечения детей, страдающих рецидивирующим респираторным папилломатозом, составляет 110 млн. \$) [1].

Этиологическим фактором респираторного папилломатоза является вирус папилломы человека, относящийся к семейству паповавирусов. В настоящее время из первично-доброкачественных и злокачественных новообразований кожи и слизистых оболочек людей и животных выявлено более 100 типов вируса папилломы человека. В биопсийном материале удалённых папиллом гортани при помощи полимеразной цепной реакции идентифицируют, в основном, вирус папилломы человека 6 и 11 типа. Заболевание, вызванное вирусом папилломы человека 11 типа, протекает «агрессивнее» по сравнению с рецидивирующим респираторным папилломатозом, обусловленным вирусом папилломы человека 6 типа. Средний возраст детей, инфицированных вирусом папилломы человека-11, на момент клинической манифестации папилломатоза, статистически достоверно меньше, они нуждаются в большем количестве операций по удалению папиллом гортани, межрецидивный период в этой группе детей короче. Возможно также одновременное инфицирование вирусом папилломы человека 6 и 11 типов [3, 4].

Ассоциация между инфекцией женской половой сферы, вызванной вирусом папилломы человека, и рецидивирующим респираторным папилломатозом

Yu.L. Soldatsky

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Recurrent respiratory papillomatosis

CONTEMPORARY VIEWS ON ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL COURSE, DIAGNOSTICS, SURGICAL AND PREVENTIVE RECURRENCE TREATMENT OF RESPIRATORY PAPILLOMATOSIS IN CHILDREN ARE ANALYZED IN THIS ARTICLE.

KEY WORDS: RECURRENT RESPIRATORY PAPILLOMATOSIS, CHILDHOOD, LARYNX.

хорошо известна [5]. Более того, первенцев, рождённых от матерей юного возраста, инфицированных вирусом папилломы человека, относят в «группу риска» по развитию заболевания [1]. Считается, что инфицирование вирусом папилломы человека 6 и 11 типов происходит во время родов или трансплацентарно (т.к. известны случаи рецидивирующего респираторного папилломатоза у детей, рождённых путём кесарева сечения). Однако заражение вирусом папилломы человека не является изолированной причиной развития папилломатоза, так как он возникает лишь у 1 из 400 инфицированных детей [6]. Возможно, к развитию рецидивирующего респираторного папилломатоза приводят различные иммунодефицитные состояния, характер и выраженность которых, по-видимому, обуславливают клиническую вариабельность болезни и наличие осложнений [7].

Вирус папилломы человека при рецидивирующем респираторном папилломатозе выявляют не только в слизистой оболочке, поражённой опухолевым процессом, но и в неизменённом эпителии. В связи с этим полагают, что вирусом поражается весь эпителий дыхательных путей, но заболевание может длительно протекать латентно [8]. К активации вируса приводят различные инфекционные заболевания и другие причины, вызывающие развитие иммунодефицита, травма слизистой оболочки (например — трахеотомия или удаление папиллом) и т.д. По мере компенсации дефекта иммунной системы может наступать устойчивая клиническая ремиссия. Однако длительная, возможно, пожизненная персистенция вируса в слизистой оболочке, может в будущем приводить к развитию рецидива опухоли под воздействием каких-либо провоцирующих факторов (например, мы наблюдали больную, у которой рецидив заболевания возник во время беременности после 20 лет клинической ремиссии). В связи с этим, даже при длительном, в течение многих лет, отсутствии роста папиллом, следует использовать термин «стойкая ремиссия», а не «выздоровление».

В основе клинической симптоматики рецидивирующего респираторного папилломатоза лежат нарушения двух основных функций гортани — дыхательной и фонаторной. Временной интервал между появлением симптомов папилломатоза и его диагностикой разнообразен и может составлять месяцы, а, иногда, и годы. Своевременность выявления заболевания зависит как от скорости роста папиллом, так и от возраста ребёнка и опыта врачей. Обычно первым симптомом заболевания является охриплость, которая постепенно прогрессирует, вплоть до афонии. Зачастую первые симптомы заболевания, особенно у детей периода новорождённости и младшего возраста, ошибочно (без эндоскопического осмотра гортани) принимают за проявления острого ларингита. Детям назначают различные физиотерапевтические процедуры на область гортани, что ведёт к бурному росту папиллом. Нарушение дыхания является другим важным симптомом заболевания и, в подавляющем большинстве случаев, возникает на фоне уже имеющейся охриплости различной степени выраженности. Явления стеноза гортани, также как и охриплость, имеют тенденцию к усилению — при отсутствии своевременной помощи они прогрессируют вплоть до асфиксии. В начале заболевания затруднение дыхания проявляется лишь при беспокойстве ребёнка, во время кормления или физической нагрузке. Затем они проявляются и в покое. При этом, наряду с дисфонией, при осмотре выявляют инспираторный или двухфазный стридор, втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры и другие признаки обструкции дыхательных путей.

Чем меньше возраст ребёнка, тем быстрее нарастают симптомы стеноза гортани. Значительно реже у детей отмечают персистирующий кашель.

Диагноз рецидивирующего респираторного папилломатоза, в подавляющем большинстве случаев, не вызывает затруднения. Несмотря на то, что у детей старшего возраста возможен осмотр гортани с помощью непрямой («зеркальной») ларингоскопии, «золотым стандартом» диагностики является эндоскопия дыхательных путей при помощи фиброволоконной оптики и, особенно, прямая микроларингоскопия под наркозом. Последняя позволяет дифференцировать рецидивирующий респираторный папилломатоз от другой патологии уже на первых этапах заболевания у детей любого возраста (с последующей гистологической верификацией диагноза).

При эндоскопии папилломы имеют бледно-розовый цвет, иногда — с сероватым оттенком, с типичной неровной мелкозернистой или мелкодольчатой поверхностью, напоминающей тутовую ягоду или петушиный гребень. Обычно папилломы имеют широкое основание, однако, в ряде случаев, растут конгломератом «на ножке». В этом случае возможно их баллотирование, вызывающее пароксизмы кашля. Наиболее частой первичной локализацией папиллом является область комиссуры и передней трети голосовых складок (рис. 1). В дальнейшем папилломы могут распространяться на все отделы гортани. Хирургическое удаление папиллом, необходимое для нормализации дыхания, в ряде случаев провоцирует активизацию процесса. Распространению папиллом в нижележащие отделы дыхательных путей могут способствовать высокая активность процесса, требующая частых, иногда — с интервалом в 2–4 нед, хирургических вмешательств, большая длительность заболевания. Однако основной причиной папилломатоза трахеи, бронхов и лёгких является трахеотомия, произведенная у ребёнка, страдающего папилломатозом гортани.

Трахеостому в стационарах по месту жительства накладывают 10,3% детей, страдающих рецидивирующим респираторным папилломатозом [9]. Подавляющему большинству пациентов трахеотомию производят в возрасте 2–5 лет, когда заболевание протекает наиболее активно, а удаление папиллом представляет значительные трудности, особенно в стационарах, не имеющих достаточного

Рис. 1. Эндофотография гортани ребёнка с впервые выявленным папилломатозом гортани. Рост папиллом в области комиссуры и передних третей голосовых складок

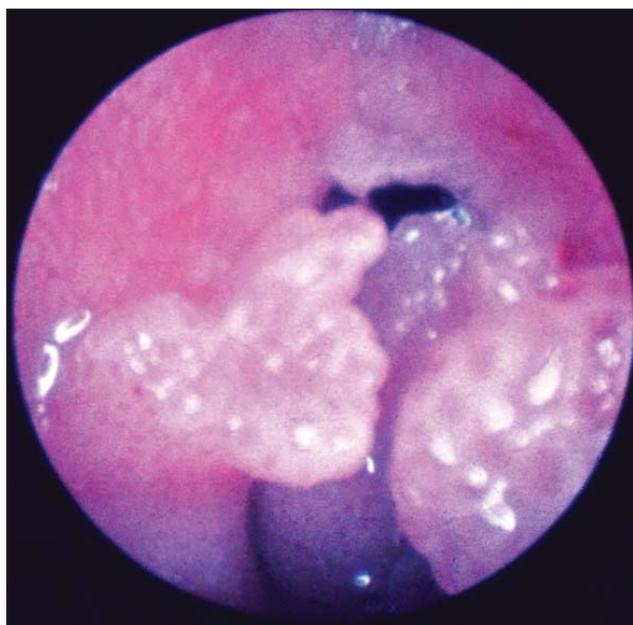


опыта в области эндоларингеальной хирургии и не располагающих необходимым оборудованием. Папилломатоз трахеи после трахеотомии (рис. 2), по нашим данным, развивается у 80,4% пациентов с рецидивирующим респираторным папилломатозом. Дети — носители трахеальной канюли составляют 92,5% среди страдающих папилломатозом нижних дыхательных путей [10]. Временной интервал между трахеотомией и появлением папиллом в трахее разнообразен и может составлять от нескольких недель до нескольких лет. Мы наблюдали пациента, у которого рост папиллом в трахее начался спустя 11 лет после трахеотомии и последующей деканюляции. Кроме того, к развитию папилломатоза нижних дыхательных путей может привести интубация трахеи.

Механизм распространения папиллом из гортани в нижележащие отделы дыхательных путей остаётся неясным. Наиболее существенную роль, по-видимому, играют раздражение слизистой оболочки трахеи трахеотомической трубкой и само трахеальное дыхание, не обеспечивающее достаточного очищения воздуха от примесей, способствующих имплантации клеток папиллом на слизистую оболочку трахеи и бронхов, что принципиально отличается от механизма метастазирования злокачественных опухолей. Локализация папиллом в трахее может быть разнообразна: у некоторых больных папилломы растут только в шейном отделе трахеи выше верхнего края трахеостомы. У большинства детей папилломы поражают все стенки трахеи, иногда — распространяясь на область её бифуркации, устья главных бронхов и ниже. Основным симптомом папилломатоза трахеи у ребёнка с трахеостомой является затруднение дыхания через трахеотомическую трубку. Иногда, при больших конгломератах папиллом, растущих на узком основании, возможно откашливание конгломератов папиллом через трахеоканюлю.

Папилломатоз лёгких остаётся самой редкой формой рецидивирующего респираторного папилломатоза. В мировой литературе описано лишь несколько десятков таких пациентов [11]. В подавляющем большинстве случаев это заболевание развивается при длительном канюлировании трахеи. Мы наблюдали только одного больного, у

Рис. 2. Эндоскопическая фотография трахеи ребёнка с распространением папиллом на нижние дыхательные пути. Рост конгломератов папиллом на стенках трахеи



которого папилломатоз лёгких развился через 6 мес после проведения продленной назотрахеальной интубации, вызванной дыхательным стенозом, обусловленным ростом папиллом гортани. Механизм развития папилломатоза лёгких, по-видимому, аналогичен папилломатозу трахеи. Заболевание выявляют при рентгенографическом исследовании органов грудной клетки. На обзорной рентгенограмме или при компьютерной томографии обнаруживают характерные кольцевидные тени, которые могут быть как множественными, так и единичными (рис. 3). Папилломатоз лёгких нередко заканчивается малигнизацией.

В клинической практике рецидивирующий респираторный папилломатоз подразделяют на: локализованный (рис. 4), распространённый (рис. 5) и обтурирующий (рис. 6). Такая классификация в достаточной мере условна и свидетельствует о тяжести состояния пациента и срочности оперативного вмешательства. У многих больных, по мере роста папиллом в гортани, процесс из локализован-

Рис. 3. Фрагмент компьютерной томограммы органов грудной клетки больного, страдающего папилломатозом гортани, трахеи и лёгких. В паренхиме правого лёгкого папилломы определяются как округлые образования



Рис. 4. Эндоскопическая фотография гортани ребёнка с локализованной формой папилломатоза. Конгломерат папиллом находится на ниже-медианной поверхности средней трети правой голосовой складки

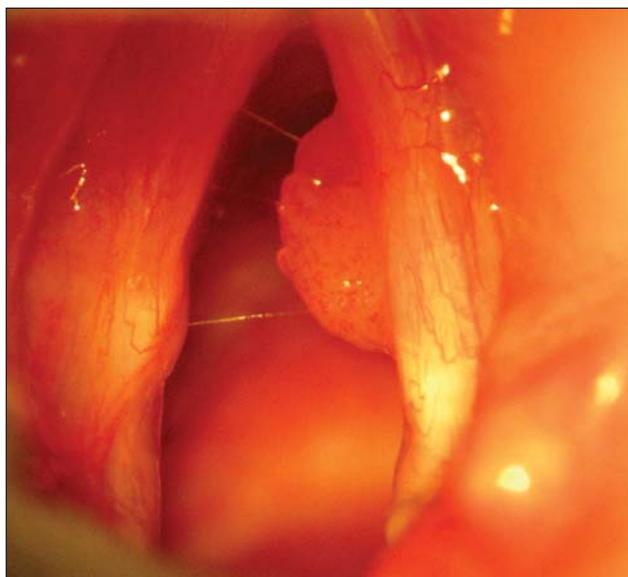
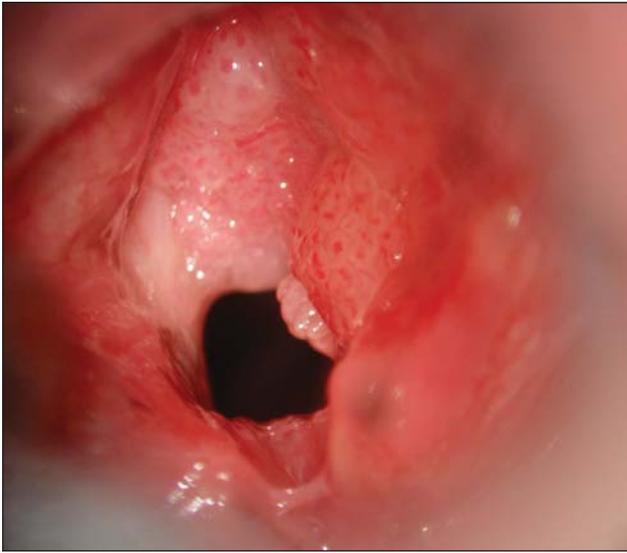


Рис. 5. Эндофотография гортани ребёнка с распространённой формой папилломатоза гортани. Рост папиллом в области комиссуры, на обеих голосовых складках, в правом гортанном желудочке и в межчерпаловидной области



ного может переходить в распространённый, а затем и в обтурирующий.

Основным методом устранения папиллом остаётся эндоларингеальная операция с использованием микроинструментов и/или хирургических лазеров под наркозом. Оперативное вмешательство должно быть максимально щадящим для предотвращения повреждения интактных тканей. Подавляющее большинство больных нуждаются в повторных операциях. В наиболее тяжёлых случаях число вмешательств по удалению папиллом достигает 100 и более за весь курс лечения. Принципиальной разницы в длительности межрецидивного периода при использовании различных методик удаления папиллом (микроинструменты или хирургический лазер) не наблюдается. Хирургические лазеры позволяют удалить папилломы более тщательно. Однако повторные лазерные операции, особенно в области комиссуры и передних третей голосовых складок, повышают риск развития рубцового стеноза гортани (рис. 7), который является наиболее частым осложнением

Рис. 6. Эндофотография гортани ребёнка с обтурирующей формой папилломатоза гортани. Просвет гортани закрыт конгломератами папиллом



хирургических методов лечения и развивается приблизительно у четверти больных [12].

Стойкая ремиссия папилломатоза при использовании только хирургического лечения развивается менее чем у трети пациентов [12]. В связи с этим, на практике наиболее широко используется комбинированный метод лечения, включающий, наряду с хирургическим, различные методы противорецидивной терапии. Среди них наибольшее распространение получили криохирургия, применение цитостатиков, препаратов рекомбинантного интерферона и его индукторов, препаратов индол-3-карбинола, и др.

Криохирургический метод показан только при локализованной форме папилломатоза гортани. Для криодеструкции используют как устройства, в которых охлаждающим агентом служит жидкий азот, так и значительно более удобные в эксплуатации аппараты, в которых в качестве охлаждающего агента применяется закись азота или углекислый газ. Вмешательство производят под наркозом, с интервалом в 3–4 сут. Курс лечения состоит из 5–6 процедур. Следует иметь в виду возможность отёка мягких тканей гортани после проведения сеанса локального замораживания. В связи с этим, во время первой процедуры ограничиваются 2–3 криоапликациями по 5–10 сек. Затем их количество и экспозицию увеличивают.

Среди цитостатических препаратов (по степени угнетающего воздействия на папилломы) наиболее эффективным является проспидия хлорид. Показанием к его применению являются распространённая и обтурирующая формы заболевания. Возможно несколько способов использования препарата: смазывание слизистой оболочки гортани и, особенно, трахеи (через трахеостому) 30% проспидиновой мазью под местной анестезией; эндоларингеальный (под наркозом) и эндотрахеальный фонофорез 30% проспидиновой мази; ингаляции раствора проспидина. Последнее получило наибольшее распространение. Непосредственно перед ингаляцией 1 флакон лиофилизированного порошка для инъекций, содержащего 0,1 г проспидия хлорида, разводят в 5 мл физиологического раствора. Ингаляции проводят ежедневно; курс лечения составляет 30 процедур. За одну процедуру используют весь приготовленный раствор. При необходимости курс лечения можно повторить, но не ранее, чем через 6 мес после предыдущего.

Рис. 7. Эндофотография гортани. Видна рубцовая мембрана, закрывающая половину просвета голосовой щели. Рост папиллом отмечается на рубце и правой вестибулярной складке



Общепринятым методом противорецидивного лечения рецидивирующего респираторного папилломатоза является интерферонотерапия. Интерфероны обладают ценной совокупностью функциональных качеств: противовирусным, антипролиферативным, иммуномодулирующим, антимикробным и радиопротективным эффектом. Несмотря на то, что интерфероны не оказывают прямого повреждающего действия на вирус, они повышают противовирусную резистентность клеток, чувствительных к вирусам, индуцируя синтез ингибиторов и ферментов, препятствующих репродукции вирусов и контролирующих пролиферацию клеток. В настоящее время используют рекомбинантные (полученные путём генной инженерии) препараты интерферонов.

Показанием к применению терапии интерферонами служит распространённая или обтурирующая форма рецидивирующего респираторного папилломатоза с коротким (до 3 мес) межрецидивным периодом и/или распространение папиллом на нижние дыхательные пути. Противопоказаниями являются аллергические и сердечно-сосудистые заболевания, тяжёлая патология печени и почек, недостаточность костного мозга, эпилепсия и другие заболевания ЦНС, повышенная чувствительность к интерферонам и другим компонентам препарата, а также лейкоцитопения менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения менее $50 \times 10^9/\text{л}$, содержание билирубина более $20,5 \text{ мкмоль}/\text{л}$, креатинина более $170 \text{ мкмоль}/\text{л}$, развивающихся в процессе лечения. Перед назначением препарата целесообразно изучение исходного интерферонового статуса ребёнка. Лечение начинают после удаления папиллом. Наш опыт применения препаратов интерферона показывает, что курсовой метод лечения (введение препарата ежедневно в течение 1 мес с повторными курсами с интервалом 3 мес) недостаточно эффективен. Поэтому мы проводим длительное непрерывное лечение, когда препарат вводят 3 раза в нед в течение 1 года и более. Продолжительность лечения зависит от клинического эффекта в каждом конкретном случае (терапию завершают через 6 мес после прекращения роста папиллом).

Из отечественных препаратов интерферона наибольшее распространение получили Реаферон-ЕС и Виферон, из импортных — Интрон А. Реаферон вводят внутримышечно из расчёта 100–150 тыс. МЕ на кг массы тела (но не более 3 млн. МЕ) на одну инъекцию. Наиболее частым осложнением инъекционных форм препаратов интерферонов является гриппоподобный синдром и непродолжительная лихорадочная реакция (от субфебрильных цифр до 39°C и выше), проявляющаяся обычно через несколько часов после первых 1–10 инъекций. В связи с этим целесообразно делать инъекции вечером, чтобы пик подъёма температуры приходился на период сна. При выраженной температурной реакции возможно использование жаропонижающих средств. У детей, особенно в возрасте до 3–5 лет, длительное использование инъекционных форм интерферонов вызывает негативную реакцию. В связи с этим в этой возрастной группе целесообразно использовать препараты в форме свечей в следующей дозировке: первые 10 дней — по 1 свече, содержащей 150 тыс. МЕ (для детей до 3-х лет), 500 тыс. МЕ (для детей от 3 до 5 лет) или 1 млн. МЕ (для детей от 5 лет и старше) рекомбинантного интерферона 2 раза в сут, затем — по 1 свече 3 раза в нед. Побочных эффектов при использовании этого препарата мы не наблюдали. При недостаточной эффективности этого метода лечения в течение 1–2 лет применения необходимо использование препаратов интерферонов для внутримышечного введения.

В ответ на введение рекомбинантных интерферонов в сыворотке крови пациентов могут появляться связывающие и нейтрализующие антиинтерфероновые антитела. Связывающие антиинтерфероновые антитела обычно являются первыми и относятся к иммуноглобулинам класса М. Проведённые в нашей клинике исследования показали, что наличие в сыворотке крови связывающих антиинтерфероновых антител не оказывает существенного влияния на эффективность терапии интерферонами больных рецидивирующим респираторным папилломатозом [13]. Нейтрализующие антиинтерфероновые антитела относятся к иммуноглобулинам класса G, взаимодействующих с участками молекулы интерферона, обеспечивающими её биологические эффекты, снижая противовирусную и антипролиферативную активность [14]. Эффективность терапии интерферонами детей, страдающих рецидивирующим респираторным папилломатозом, отрицательно коррелирует с уровнем нейтрализующих антиинтерфероновых антител в сыворотке крови: чем выше уровень нейтрализующих антиинтерфероновых антител, тем ниже эффективность терапии [15]. В связи с этим, для определения индивидуальной чувствительности пациента к используемому препарату рекомбинантного интерферона перед началом терапии и каждые 6–12 мес целесообразно определять степень нейтрализующей активности антител к интерферонам.

По данным нашей клиники, стойкая ремиссия при применении интерферонов отмечена у 74% больных. При этом срок наблюдения, когда можно говорить об эффективности лечения, должен составлять 2–3 г с момента начала терапии [16]. Отмечена более высокая эффективность этого метода лечения рецидивирующего респираторного папилломатоза в детском возрасте по сравнению с взрослыми [17].

Применение индукторов интерферона (меглумина акридон-ацетата) приводит к повышению продукции лейкоцитами периферической крови интерферонов α и γ [18]. Меглумина акридон-ацетат вводят внутримышечно в дозе 3–5 мг на кг массы тела в сутки; первые 2 инъекции ежедневно, а затем 8 инъекций через день.

Как известно, папилломатоз, в том числе и респираторный, относится к эстроген-зависимым опухолям. Под воздействием эстрогена увеличивается экспрессия ДНК вируса папилломы человека [19]. Этим можно объяснить увеличение частоты инфицирования органов половой сферы вирусом у беременных. В организме человека эстроген метаболизируется по двум путям с участием цитохрома P450. В первом из них образуется 16- α -гидроксиэстрон (в высокой концентрации обнаруживаемый в гортани), который вызывает гиперпролиферацию эпителиальных клеток. Во втором синтезируется 2-гидроксиэстрон, который, напротив, обладает антипролиферативным действием. Концентрация метаболитов эстрогена коррелирует между собой: при увеличении уровня 16- α -гидроксиэстрона уменьшается концентрация 2-гидроксиэстрона и наоборот [20]. К гиперпродукции 2-гидроксиэстрона приводит применение препаратов, содержащих индол-3-карбинол. Суточная доза индол-3-карбинола составляет при массе тела больного до 10 кг — 100 мг; 11–30 кг — 200 мг; 31–50 кг — 300 мг; 50 кг и выше — 400 мг. Препарат принимают в 1–3 приёма, капсулы проглатывают во время приёма пищи. Длительность использования должна составлять не менее 12 нед. Положительный эффект (стойкая ремиссия в течение 2 лет и более или увеличение длительности межрецидивного периода в 1,5–6 раз от исходного) при ис-

пользовании препаратов индол-3-карбинола достигается у 65,5% больных [21]. Препарат можно применять как монотерапию, так и в сочетании с другими методами противорецидивного лечения рецидивирующего респираторного папилломатоза.

Большое количество способов противорецидивного лечения рецидивирующего респираторного папилломатоза является косвенным свидетельством того, что патогенетически обоснованная терапия его пока не разработана. В связи с этим, на первый план выходит проблема профилактики инфицирования ребёнка вирусом папилломы человека. Одним из перспективных способов профилактики папилломатоза может служить вакцинация. Известно, что

приблизительно 20% взрослого населения инфицировано вирусом папилломы человека 16 типа. Среди более чем 30 типов вируса папилломы человека, обнаруженных в органах половой сферы, вирус папилломы человека-16 ассоциируется с раком шейки матки в 50% случаях и в 25% — с цервикальной неоплазией [22]. Опубликованы первые обнадеживающие результаты вакцинации женщин: частота инфицирования вирусом папилломы человека 16 типа среди вакцинированных женщин составила 0%, тогда как в контрольной группе получавших плацебо — 3,8% [23]. Разработка вакцин против вируса папилломы человека 6 и 11 типа ведётся, хотя эта задача пока окончательно не решена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Derkey C.S. Task force in recurrent respiratory papillomatosis. A preliminary report // Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg. — 1995. — V. 121, № 12. — P. 1386–1391.
- Lindeberg H., Elbrond O. Laryngeal papillomas: The epidemiology in a Danish subpopulation 1965–1984 // Clin. Otolaryngol. — 1990. — V. 15, № 2. — P. 125–131.
- Овчинников Ю.М., Киселев В.И., Солдатский Ю.Л. и др. Распространённость типов вируса папилломы человека и их влияние на течение заболевания у детей, страдающих рецидивирующим респираторным папилломатозом // Вестн. оторинолар. — 2004. — № 3. — С. 29–33.
- Wiatrak B.J., Wiatrak D.W., Broker T.R., Lewis L. Recurrent respiratory papillomatosis: A longitudinal study comparing severity associated with human papilloma viral types 6 and 11 and other risk factors in a large pediatric population // Laryngoscope. — 2004. — V. 114, № 11, pt 2. — Suppl. 104. — 23 p.
- Bergler W.F., Gotte K. Current advances in the basic research and clinical management of juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2000. — V. 257, № 5. — P. 263–269.
- Shah K., Kashima H., Polk B.F. et al. Rarity of caesarean delivery in cases of juvenile-onset respiratory papillomatosis // Obstet. Gynecol. — 1986. — V. 68, № 6. — P. 795–799.
- Ашуров З.М., Зенгер В.Г. Респираторный папилломатоз у детей. — М., 2004. — 192 с.
- Abramson A.L., Steinberg B.M., Winkler B. Laryngeal papillomatosis: Clinical, histopathologic and molecular studies // Laryngoscope. — 1987. — V. 97, № 6. — P. 678–685.
- Солдатский Ю. Л., Онуфриева Е. К., Стеклов А. М. и др. Папилломатоз нижних дыхательных путей у детей // Вестн. оторинолар. — 2005. — № 5. — С. 20–25.
- Soldatski I.L., Onufrieva E.K., Steklou A.M., Schepin N.V. Tracheal, bronchial, and pulmonary papillomatosis in children // Laryngoscope. — 2005. — V. 115, № 10. — P. 1848–1854.
- Zawadzka-Glos L., Jakubowska A., Chmielik M. et al. Lower airway papillomatosis in children // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. — 2003. — V. 67, № 10. — P. 1117–1121.
- Солдатский Ю.Л., Онуфриева Е.К., Щепин Н.В. и др. Исходы ювенильного респираторного папилломатоза // Рос. оториноларингол. — 2004. — № 4 (11). — С. 70–73.
- Кольцов В.Д., Онуфриева Е.К., Нурмухаметов Р.Х. и др. Влияние антител к α_2 - и γ -интерферонам на течение ювенильного респираторного папилломатоза у детей, получающих лечение препаратами α_2 -интерферона // Вестн. оторинолар. — 1997. — № 4. — С. 32–33.
- Prummer O., Streichan U., Porzolt F. Treatment-induced interferon (IFN)- α antibodies: Differential neutralisation of the antiviral and antiproliferative IFN- α activity in vitro // J. Interferon Res. — 1991. — V. 11. — P. S265.
- Нурмухаметов Р.Х., Онуфриева Е.К., Солдатский Ю.Л. и др. Оценка образования антител к интерферону и их влияние на эффективность интерферонотерапии у детей с ювенильным респираторным папилломатозом // Вестн. оторинолар. — 2000. — № 4. — С. 22–25.
- Нурмухаметов Р.Х. Применение препаратов интерферона при ювенильном респираторном папилломатозе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 22 с.
- Avidano M.A., Singleton G.T. Adjuvant drug strategies in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 1995. — V. 112, № 2. — P. 197–202.
- Сидоренко С.И. Препараты интерферона и его индукторы в комплексной терапии ювенильного респираторного папилломатоза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 21 с.
- Mitrani-Rosenbaum S., Tsvieli R., Tur-Kaspa R. Oestrogen stimulates differential transcription in human papillomavirus type 16 in SiHa cervical carcinoma cells // J. Gen. Virol. — 1989. — V. 70, № 8. — P. 2227–2232.
- Newfield L., Goldsmith A., Bradlow H.L., Auburn K. Estrogen metabolism and human papillomavirus-induced tumors of the larynx: chemo-prophylaxis with indole-3-carbinol // Anticancer Res. — 1993. — V. 13, № 2. — P. 337–341.
- Солдатский Ю.Л., Киселев В.И., Онуфриева Е.К. и др. Анализ эффективности противорецидивной терапии ювенильного респираторного папилломатоза при помощи индинола // Вестн. оторинолар. — 2006. — № 1. — С. 46–48.
- Kulasingam S.L., Hughes J.P., Kiviat N.B. et al. Evaluation of human papillomavirus testing in primary screening for cervical abnormalities: comparison of sensitivity, specificity, and frequency of referral // JAMA. — 2002. — V. 288, № 14. — P. 1749–1757.
- Koutsky L.A., Ault K.A., Wheeler C.M. et al. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine // N. Engl. J. Med. — 2002. — V. 347, № 21. — P. 1645–1651.

без аллергии и диатеза! первый прикорм – нежное начало



Содержит глютен

**ПЕДИАТРЫ РЕКОМЕНДУЮТ НАЧИНАТЬ ПРИКОРМ
С НИЗКОАЛЛЕРГЕННЫХ КАШ И МОНОКОМПОНЕНТНЫХ ПЮРЕ**

Низкоаллергенные кашки и монокомпонентные пюре

Не содержат:

- глютена
- молока
- сахара
- соли

Пребиотики нормализуют микрофлору кишечника, способствуют усвоению кальция и магния.

Обогащены:

- витаминами
- и минералами

Грудное молоко – самое полезное для вашего малыша.
Одобрены Институтом Питания РАМН.

Е.В. Уварова, Н.М. Веселова, И.А. Сальникова, И.М. Лободина

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, Москва

Принципы междисциплинарного решения проблемы маточных кровотечений пубертатного периода

ОПИСАНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА, МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ С УЧЁТОМ МНОГООБРАЗИЯ ПРИЧИН, СЛОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЧАСТО — НАЛИЧИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ. ПРЕДЛАГАЮТСЯ ПРИНЦИПЫ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЕДЕНИЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА ПЕДИАТРАМИ И ГИНЕКОЛОГАМИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА В ЦЕЛЯХ БОЛЕЕ РАННЕГО УТОЧНЕНИЯ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА, ОСОБЕННОСТЕЙ ФОРМИРОВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ И СОСТОЯНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ, ЧТО ПОЗВОЛЯЕТ СВОЕВРЕМЕННО ПРЕДУПРЕДИТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИИ И СОХРАНИТЬ РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ БУДУЩИХ МАТЕРЕЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА, ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКИ, ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

76

Контактная информация:

Уварова Елена Витальевна,
доктор медицинских наук, профессор,
руководитель отделения гинекологии
детского и юношеского возраста
Научного центра акушерства,
гинекологии и перинатологии РАМН
Адрес: 117997, Москва,
ул. Акад. Опарина, д. 4,
тел. (495) 438-85-42
Статья поступила 06.07.2006 г.,
принята к печати 24.11.2006 г.

Несмотря на длительную историю изучения, проблема маточных кровотечений пубертатного периода (МКПП) по-прежнему остаётся актуальной не только для детских гинекологов, но и врачей других специальностей. До настоящего времени в России было принято называть подобные кровотечения ювенильными. Однако, учитывая рекомендации десятого пересмотра международной классификации болезней, правильнее применять термин «Маточные кровотечения пубертатного периода». Маточными кровотечениями пубертатного периода обозначают патологические кровотечения, обусловленные отклонениями процесса отторжения эндометрия у девушек с момента первой менструации до 18 лет, которые возникают с частотой менее чем 1 раз в 21 день, продолжаются более 7 дней и сопровождаются общей потерей крови более 80 мл.

Следует отметить большое социально-экономическое значение данной проблемы. Маточные кровотечения являются наиболее частым гинекологическим заболеванием, с которым девочки обращаются к гинекологу в периоде полового созревания. Затяжное и рецидивирующее течение маточных кровотечений приводит к тому, что у девушек из-за частой утраты трудоспособности снижается образовательный уровень. Не менее серьёзной проблемой является сохранение нарушений менструального цикла, в том числе рецидивов маточных кровотечений, у 85% женщин в последующие годы их жизни. Показано, что 82% пациенток с МКПП в анамнезе страдают первичным бесплодием, 8% — невынашиванием беременности, и лишь каждая десятая имеет ребёнка. Актуальность проблемы в периоде полового развития обусловлена стойкой тенденцией к рецидивам маточных кровотечений. Возможной причиной рецидивов является недоучёт иницирующего и основного факторов патогенеза заболевания, так как нередко врачи при лечении девочек с маточными кровотечениями останавливаются на этапе нормализации гемостаза,

E.V. Uvarova, N.M. Veselova, I.A. Sal'nikova,
I.M. Lobodina

GU Scientific Center of obstetrics, gynecology
and perinaology, Moscow

Uterine bleeding in puberty — principles of interdisciplinary solution

INTERNATIONAL CONVENTIONAL VIEWS ON A PROBLEM OF PUBERTAL UTERINE BLEEDING ARE ELUCIDATED IN THE ARTICLE. CLINICAL PECULIARITIES AND RISK FACTORS, DIAGNOSTIC METHODS AND THERAPY OF PUBERTAL UTERINE BLEEDING IN GIRLS IS THOUGHT OUT CONSIDERING MULTIPLE FACTORS OF PATHOGENESIS AND CONCOMITANT DISEASES. REVEALED PRINCIPLES OF INTERDISCIPLINARY TREATMENT OF GIRLS WITH UTERINE BLEEDING BY PEDIATRICIANS AND GYNECOLOGISTS FOR CHILDREN AND ADOLESCENTS ARE DESIGNED TO FACILITATE EARLY OF PREMORBID HEALTH STATUS, FEATURES OF REPRODUCTIVE ORGANS DEVELOPMENT AND GENITAL ORGANS STATE. THESE STEPS WOULD ALLOW TO HAMPER PATHOLOGY PROGRESSION AND RESULT IN BETTER LEVELS OF REPRODUCTIVE HEALTH IN MOTHERS IN THE FUTURE.

KEY WORDS: UTERINE BLEEDINGS IN PUBERTY, ADOLESCENT GIRLS, GYNECOLOGY DISEASES, DUAGNOSTICS AND TREATMENT.

тем самым, подменяют заболевание всей репродуктивной системы одним из симптомов — маточным кровотечением. В результате терапия МКПП остаётся недостаточно эффективной.

В структуре гинекологических заболеваний частота МКПП колеблется от 10 до 37,5% (Кузнецова М.Н., 1989; Сметник В.П., Тумилович Л.Г., 2000). Отчётные данные детских гинекологов 75 из 89 субъектов Российской Федерации за 2002 г. свидетельствуют о том, что частота маточных кровотечений составила 22,5%, т.е. больше половины всех случаев нарушений менструального цикла у девушек. Однако истинную частоту МКПП установить сложно. Это обусловлено достаточно редким и поздним обращением родителей или самой девочки за медицинской помощью к специалистам, а также недооценкой проблемы маточного кровотечения у девочек участковыми врачами детских поликлиник и женских консультаций.

МКПП в период полового созревания являются клиническим феноменом, отражающим неустойчивость репродуктивной системы при переходе к зрелому типу её функционирования. Возможно, этим объясняется распространённое заблуждение, что маточные кровотечения у подростков являются лишь естественной особенностью периода полового созревания.

Основой патогенеза МКПП чаще всего является нарушение нейроэндокринной регуляции менструального цикла вследствие неполноценности координирующего воздействия гипоталамо-гипофизарной системы или незрелости нервно-рецепторного аппарата яичников и матки [1–4].

Провоцирующими моментами возникновения МКПП в период физиологической «неустойчивости» функционирования репродуктивной системы могут оказаться многие неблагоприятные факторы [3, 5, 6].

Следует признать, что МКПП чаще всего обусловлена множественностью причин. Основными этиологическими факторами МКПП с учётом хронологии их воздействия следует выделить:

- I. Врождённые и приобретённые дефекты гемостаза.
- II. Врождённый эндометриоз матки.
- III. Тяжелые острые, особенно нейротропные, вирусные и бактериальные инфекции.
- IV. Психические травмы и физические перегрузки.
- V. Недостаточность функции щитовидной железы.
- VI. Недостаточность или несбалансированность питания.
- VII. Хронические заболевания органов пищеварения.
- VIII. Хронические воспалительные процессы в половых органах.
- IX. Эстрогенпродуцирующие опухоли яичников, надпочечников, патология матки.

Существенную роль в генезе маточных кровотечений пубертатного периода играют дефекты системы гемостаза. Заболевания крови, связанные с врождённым снижением некоторых факторов свертывания крови (фибриногена, факторов II, V, VII, X и др.), количества тромбоцитов и повреждением стенок капилляров, иногда могут стать основной причиной появления маточных кровотечений, а в иных случаях — усилить кровотечения. С другой стороны, при МКПП могут возникать вторичные нарушения свертываемости крови (вторичная коагулопатия различной степени выраженности), которые, согласно нашему опыту, встречаются чаще первичных. Причинами вторичной гипокоагуляции, тромбоцитопении и кровоточивости могут быть хронические заболевания кровеносных органов и печени. Известно, что печень участвует в метаболизме эстрогенов, в ней синтезируется глобулин, взаимодействующий с половыми стероидами.

Следует отметить, что среди основных патогенных факторов маточных кровотечений ведущее значение имеют расстройства реагирования девушек на стресс и перегрузки. Это обусловлено тем, что неблагоприятный психологический фон или стрессовая ситуация изменяет деятельность лимбико-ретикулярного комплекса и его интегрального звена — гипоталамуса.

Личностное восприятие собственного «Я» и реакция окружающих играет важную роль в формировании картины болезни и развитии вегетативных, эндокринных, висцеральных и других нарушений. Вместе с тем отмечено, что глубина и тяжесть поражения центральных регулирующих механизмов зависят не только от особенностей внешнего воздействия, но и от продолжительности самого заболевания [5–9].

В качестве факторов риска возникновения МКПП следует рассматривать отсутствие у подростка режима дня, а также несбалансированное питание. Известно, что при недостатке в пище белка развивается нефротический синдром, синдром мальабсорбции и энтеропатия. В целом, расстройства питания могут обуславливать снижение уровня иммуноглобулинов, антител, факторов комплемента, недостаточность иммунитета. Нарушения питания могут быть связаны с дефицитом витаминов и микроэлементов. Витамины «А», «В», «С» участвуют в метаболизме гормонов в печени. Дефицит витамина «Е» отрицательно сказывается на функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, способствует изменению процессов биосинтеза простагландинов. Микроэлементы входят в состав многих ферментов, гормонов, витаминов, являются компонентом клеточных мембран, нуклеиновых кислот и т.п. Дефицит цинка приводит к снижению функции коры надпочечников и тимуса, дефицит магния — к ремоделированию артерий, колебаниям артериального давления, снижению микроциркуляции в капиллярах и т.д.

Важную роль в нарушениях менструального цикла играет щитовидная железа. Считают, что нарушения функции щитовидной железы, приводят к активации гипоталамических структур мозга, кровоточивости сосудов, снижению сократительной способности миомерия и развитию МКПП [3, 8–10].

Причинами МКПП могут быть также хронические заболевания почек и сахарный диабет. Усиленный рост и развитие организма в период полового созревания требуют повышенного количества инсулина, являющегося основным анаболическим гормоном и оказывающего многогранное влияние на клеточном уровне. Инсулин влияет на обмен практически всех видов веществ. У больных с СД выявлено нарушение транспорта половых стероидов в связи со снижением синтеза в печени СГСГ. Это препятствует нормальному формированию механизмов отрицательной и положительной обратной связи в ГЯС (гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе) в период полового созревания. Не менее важным патогенным фактором являются тяжелые острые инфекции и хронические воспалительные заболевания. Известно, что инфекционные заболевания оказывают патогенное влияние как на яичник, так и на гипоталамус. Больные с хроническим тонзиллитом в период полового созревания являются группой риска возникновения рецидивирующих маточных кровотечений пубертатного периода, а в репродуктивном возрасте — стойкой ановуляции, нарушений ритма менструаций и нейроэндокринного бесплодия. Эпидемический паротит и краснуха способны вызвать повреждение фолликулярного аппарата яичников, а вирус гриппа, гемолитический стрептококк — выраженные изменения структур яичников и эндометрия.

Сальпингоооариальные инфекции нарушают созревание фолликула и образование желтого тела. Микоплазменные инфекции, являющиеся одной из важных проблем в течение последних лет в акушерстве и гинекологии, вызывают разнообразные изменения в системе гемостаза. Многие авторы подчеркивают, что у девочек с хроническими воспалительными процессами токсическое и иммуносупрессивное влияние микроорганизмов может привести к маточным кровотечениям и к его рецидивам.

Нельзя забывать, что причинами маточных кровотечений у девочек может быть инородное тело во влагалище, травмы половых органов, приём оральных контрацептивов, злокачественные образования половых органов: рака тела и шейки матки, гранулезноклеточные опухоли яичника, миомы матки. У девочек старшего возраста возможна прервавшаяся беременность. Стимулируют МКПП врождённые аномалии развития половых органов, туберкулёз гениталий, эндометриоз.

Мультифакториальный генез маточных кровотечений в периоде пубертата обуславливает трудности в диагностике ведущей причины и, следовательно, выборе адекватного метода лечения подобных больных. Наличие частого отягощения преморбидного фона и соматического статуса больных с МКПП одним или даже несколькими экстрагенитальными заболеваниями приводит к тому, что девочки с возникшим кровотечением нередко обращаются за помощью к педиатру, который, как считают их родители, более осведомлён об истории жизни ребёнка.

Однако не всегда даже очень знающий педиатр может подобрать лечение, адекватное состоянию репродуктивной системы девочки. Данные вопросы, несомненно, являются прерогативой детских гинекологов. Именно поэтому МКПП, согласно приложению к приказу № 186 МЗ РФ от 15.11.1991 года, включены в перечень показаний к направлению ребёнка к детскому гинекологу.

С другой стороны, МКПП следует рассматривать как местное выражение общего заболевания организма. Поэтому ограничивать ведение этих больных только гинекологом ошибочно. По показаниям в обследовании девочек с маточными кровотечениями должны принимать также участие специалисты-педиатры.

Обследование больных с МКПП, наряду с общими, имеет ряд специфических особенностей [5, 7–9, 11].

При сборе и анализе жалоб больных важно оценить интенсивность и длительность кровяных выделений из половых путей, которые наиболее наглядно определяются по данным менструального календаря (меноциклограмм). Поэтому, не только акушеры-гинекологи, но и участковые педиатры, ведущие девочек пубертатного периода, должны разъяснять пациенткам важность корректного заполнения менструальных календарей из года в год, вне зависимости от наличия или отсутствия нарушений ритма менструаций. Более того, анализ менструальных календарей позволяет врачу уточнить возраст менархе и особенности последующего формирования менструального цикла. Анализ деталей меноциклограмм позволяет наметить пути дифференцированной диагностики причин МКПП.

После анализа жалоб больных с МКПП важным этапом обследования является уточнение семейного анамнеза (наличие патологии системы гемостаза и репродукции у родственников по отцу и матери), выявление возможного влияния экологических факторов и вредных привычек и пристрастий.

Специфика традиционного обследования детей с кровотечением из половых путей предполагает, что после беседы с ребёнком и его родителями, обязательно осуществляется детальный общий осмотр, в том числе проводится оцен-

ка физического и полового развития, неврологического статуса, поиск симптомов экстрагенитальной патологии. Так, например, маточное кровотечение у девочек в возрасте до 8 лет, особенно при появлении вторичных половых признаков, предполагает истинное преждевременное половое развитие и требует прицельного обследования не только детским гинекологом, но и невропатологом и эндокринологом [5, 7].

Наличие низкорослости и разнообразных стигм дисэмбриогенеза, в том числе витилиго и множественных родимых пятен, у больных с МКПП пубертатного периода следует учитывать в целях выявления синдрома Тернера, при котором сохранившийся до менархе пул неполноценных фолликулов чаще всего не овулирует, а заканчивает существование путём персистенции. Дефицит массы тела может навести на мысль о неадекватности или недостаточности питания. Избыточная масса тела, наряду с полосами растяжения, гирсутизмом, склонностью к угревой сыпи, гиперпигментации суставных поверхностей позволяет предположить роль нарушений центральных звеньев регуляции менструального цикла.

Одной из основных задач общего осмотра является обнаружение симптомов острой или хронической анемии. Кожные кровоизлияния, гепато- и спленомегалия могут свидетельствовать о наличии системных геморрагических болезней или заболеваний печени, увеличение лимфатических узлов — о патологии системы гемостаза или их метаболическом поражении.

Целесообразно детально остановиться на поиске проявлений патологии системы гемостаза. Пробы на резистентность капилляров (баночная, манжеточная), проба по Дюке, Думе, позволяющие получить представление о состоянии сосудисто-тромбоцитарного звена системы свертывания крови могут быть выполнены у постели больной. Наиболее простыми и доступными большинству педиатров являются такие методы исследования гемостаза, как оценка времени кровотечения, характеризующего функцию тромбоцитов и состояние капилляров и времени свертывания крови — ориентировочного показателя активности плазменных факторов гемостаза.

В случае субнормальных параметров гемокоагуляции при болезнях Виллебранда, Бернара–Сулье, Гланцмана и других врождённых заболеваний крови вполне вероятно отсутствие клинических проявлений до периода полового созревания. Однако, при первых менструациях неизбежно выявляется несостоятельность системы гемостаза. Заподозрить нарушения в системе свертываемости крови следует во всех случаях, когда уже первая менструация приобретает характер кровотечения.

Наряду с правильно проведённым обследованием, важными условиями эффективной коррекции ритма и характера менструаций у девочек с МКПП являются соблюдение следующих принципов [5, 7, 9–11].

В случаях обильных, особенно длительных, кровяных выделений из половых путей со сгустками при выявленной анемии, а также при неэффективности гормональной терапии рецидивирующих кровотечений показана срочная госпитализация в специализированное гинекологическое отделение с целью диагностики патологических состояний эндометрия, в том числе путём выскабливания слизистой тела матки под контролем гистероскопии. При длительных скудных кровяных или коричневатых выделениях из половых путей при отсутствии анемии возможно проведение симптоматической терапии (сокращающей матку и кровоостанавливающей терапии не более 3–4 дней) с последующим направлением пациентки к детскому гинекологу, а при его отсутствии к акушеру-гинекологу.

Выбор метода лечения больных с МКПП должен быть комплексным патогенетическим и индивидуальным. Прежде всего, лечение больных должно быть направлено на обеспечение гемостаза и регуляцию менструального цикла, а также коррекцию физического и психического статуса и профилактику рецидивов МКПП.

Важным залогом успешного лечения девочек с МКПП является соблюдение принципов коллегиальности. Нежелательно отменять назначенную гинекологом гормональную терапию. Самостоятельная отмена педиатром данной терапии может привести к рецидиву кровотечения. Гормональная терапия применяется с учётом имеющегося биологического менструального ритма. Несмотря на множество описанных выше методов лечебного воздействия, основным и наиболее оправданным до настоящего времени способом коррекции менструального цикла и профилактики рецидивов кровотечений у девочек-подростков остаётся применение гормональных препаратов. Показаниями к проведению гормонального гемостаза детским гинекологом являются отсутствие эффекта от симптоматического гемостаза, тяжелая анемия на фоне длительного кровотечения и рецидивирующее течение заболевания. Как правило, вид и количество циклов приёма препаратов зависит от уровня эстрогенной насыщенности и характера сопутствующей патологии. Если педиатр по какой-либо причине не согласен с назначенной гормональной терапией, это необходимо согласовать с гинекологом. В то же время, педиатр должен вносить коррективы в назначения детского гинеколога, касающиеся вопросов лечения сопутствующей анемии, отклонений психосоматического статуса, состояния щитовидной желе-

зы, анатомо-функционального состояния гепато-билиарного комплекса, почек, кишечника.

Не менее сложной задачей, чем остановка кровотечения у больных с МКПП, является профилактика рецидивов кровотечения путём коррекции состояния системы гемостаза; соблюдения режима сна и бодрствования; приёма пищи; ЛФК и других оздоровительных мероприятий; нормализации массо-ростовых соотношений; комплексного применения витаминов и минералов; восстановления психического и эмоционального статуса; коррекции сопутствующих обменных и эндокринных нарушений; лечения хронических соматических заболеваний и профилактики рецидивирующих хронических воспалительных заболеваний любой этиологии.

Неблагоприятная экологическая обстановка и повышение токсических нагрузок на организм, приводящих к изменениям иммунитета, создают условия для нетипичного течения многих заболеваний, переводя их в разряд вялотекущих и часто рецидивируемых. Существует множество альтернативных методов противорецидивной терапии (игло-рефлексо- и магнитотерапия, электропунктура, физиотерапия). Наряду с этим применяется разгрузочно-диетическая терапия, энтеросорбция, кванто- и ароматерапия, психосоматическая терапия, в том числе арт- и музыкотерапия, антигемотоксическая терапия

Любая терапия может считаться оправданной, если больному стало легче, и болезнь отступила если не навсегда, то надолго. В случаях с МКПП залогом успешного сохранения репродуктивного здоровья подобных больных является обязательное диспансерное наблюдение за ними на протяжении всей жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акунц К.Б., Саркисян Р.Г., Авакян Г.С. Состояние некоторых звеньев нейроэндокринной взаимосвязи при ювенильных маточных кровотечениях // Проблемы эндокринологии. — 1990. — № 1. — С. 40–44.
2. Бабичев В.Н. Состояние и перспективы нейроэндокринных исследований в физиологии репродуктивной системы // Проблемы эндокринологии. — 1992. — № 6. — С. 6–13.
3. Богданова В.Ф., Терешин А.Т. Современные представления об этиопатогенезе и терапии ювенильных маточных кровотечений: Деп. рукопись. — М., 1996. — 59 с.
4. Dealey M.F. Dysfunctional uterine bleeding in adolescents // Nurse. Pract. — 1998. — V. 23. — P. 12–13.
5. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 332 с.
6. Пашинская Л.Ф. Факторы риска ювенильных маточных кровотечений // Тез. докл. I Всерос. научно-практ. конф. детских и подростковых гинеколог. «Современные проблемы детской и подростковой гинекологии». — СПб., 1993. — С. 37–38.
7. Гуркин Ю.А. Концепция «перинатального следа» в детской гинекологии // Современные профилактические, диагностические

и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии: Сб. научн. тр. IV Всерос. конф. по детской и подростковой гинекологии. — М., 2000. — 55 с.

8. Зудикова С.И. Клинические особенности рецидивирующих маточных кровотечений // Современные профилактические, диагностические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии: Сб. научн. тр. IV Всерос. конф. по детской и подростковой гинекологии. — М., 2000. — С. 59–60.

9. Кротин П.Н., Куликов А.М. Зависимость между состоянием общесоматического и гинекологического здоровья девочек-подростков // Современные профилактические, диагностические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии: Сб. научн. тр. IV Всерос. конф. по детской и подростковой гинекологии. — М., 2000. — С. 23–24.

10. Chen B.N., Giudice L.S. Dysfunctional uterine bleeding // West. J. Med. — 1998. — V. 169. — P. 280–284.

11. Fleming N., Francour D., Gascon S. Management of acute adolescent menorrhagia // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. — 2001. — V. 14. — P. 141.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

50 лет назад А. А. Вишневским проведена первая в СССР операция на «открытом» сердце в условиях искусственного кровообращения

Вишневский Александр Александрович родился 24 мая 1906 г. в Казани. В 1929 г. окончил медицинский факультет Казанского университета и преподавал в нём. С 1939 возглавлял хирургическое отделение Всесоюзного института экспериментальной медицины. С первого и до последнего дня Великой Отечественной войны Вишневский находился в действующей армии, был хирургом, главным хирургом ряда фронтов. В годы войны им разработаны и внедрены эф-

фективные методы лечения огнестрельных ран. После войны стал главным хирургом Приморского, затем Московского военных округов. С 1948 — директор Института хирургии им. А.В. Вишневского, одновременно с 1956 г. — главный хирург Министерства обороны СССР. Разрабатывая проблемы военно-полевой хирургии, Вишневский проводил важные исследования по обезболиванию, вёл большую работу в области хирургии лёгких, сердца и сосудов, компенсации нарушенных функций органов и систем. Занимался вопросами применения кибернетики, электроники и использования лазеров и полимеров в хирургии. В 1953 г. он впервые в мире произвёл операцию на

сердце (митральную комиссуротомию) под местной анестезией. В 1955 г. за работы по местному обезболиванию удостоен Международной премии им. Лериша. В 1957 г. осуществил первую в СССР успешную операцию на «открытом сердце» в условиях гипотермии с применением отечественного аппарата искусственного кровообращения. Через 10 лет он впервые в мире произвёл операцию по пересадке сердца. Женщина прожила всего 12 часов, но эта операция проложила дорогу дальнейшим исследованиям в этой области.

С именем А.А. Вишневского связаны также разработка и внедрение электроимпульсного лечения нарушений ритма сердца.

М.К. Ерофеева, В.Л. Максакова, М.Г. Позднякова, И.Л. Колыванова

НИИ гриппа РАМН, Санкт-Петербург

Возможность применения липосомального альфа-2b интерферона для профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций

В ПОСЛЕДНИЕ ГОДЫ ОСОБОЕ ВНИМАНИЕ УДЕЛЯЕТСЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ОРИ, СВЯЗАННОЙ С ПОВЫШЕНИЕМ АКТИВНОСТИ ЕСТЕСТВЕННЫХ МЕХАНИЗМОВ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ. ПРИМЕНЕНИЕ ЛИПОСОМАЛЬНЫХ ФОРМ РАЗЛИЧНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ СПОСОБСТВУЕТ НАПРАВЛЕННОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ БИОДЕГРАДИРУЕМЫХ БЕЛКОВЫХ СУБСТАНЦИЙ. ОСОБЫЙ ИНТЕРЕС ВЫЗЫВАЕТ ВОЗМОЖНОСТЬ ОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПОСКОЛЬКУ ИХ ИНЪЕКЦИОННЫЕ ФОРМЫ БЫСТРО ДЕГРАДИРУЮТ В ЖЕЛУДКЕ. НОВЫЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ЛИПОСОМАЛЬНЫЙ РЕКОМБИНАНТНЫЙ АЛЬФА-2В ИНТЕРФЕРОН ОБЛАДАЕТ ПРОТИВОВИРУСНОЙ, ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ И ИНТЕРФЕРОНОГЕННОЙ АКТИВНОСТЬЮ. В РАБОТЕ ПРОДЕМОНСТРИРОВАН ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРОРАЛЬНОЙ ФОРМЫ ЛИПОСОМАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА РЕКОМБИНАНТНОГО АЛЬФА-2В ИНТЕРФЕРОНА — РЕАФЕРОН-ЕС-ЛИПИНТ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА И ДРУГИХ ОРИ У ДЕТЕЙ. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭТОГО ПРЕПАРАТА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА И ОРИ В ДОЗЕ 250 000 МЕ 2 РАЗА В НЕД, В ТЕЧЕНИЕ 4 НЕД ОКАЗАЛОСЬ ЭФФЕКТИВНЫМ В ГРУППЕ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (7–10 ЛЕТ) И ВЫРАЗИЛОСЬ В СНИЖЕНИИ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СЛУЧАЕВ ГРИППА И ОРИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГРИПП, ПРОФИЛАКТИКА, ИНДЕКС ЭФФЕКТИВНОСТИ, ИНТЕРФЕРОН, АЛЬФА-2В.

Контактная информация:

Ерофеева Мариана Константиновна,
доктор медицинских наук,
заведующая лабораторией испытаний
новых средств защиты против вирусных
инфекций НИИ гриппа РАМН,
Адрес: 197376, Санкт-Петербург,
ул. Проф. Попова, д. 15/17,
тел. (812) 234-60-32
Статья поступила 02.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

В России ежегодно регистрируется около 50 млн. случаев инфекционных заболеваний. Большинство из них (до 90%), приходится на грипп и другие острые респираторные инфекции (ОРИ). Многообразие этиологических агентов, таких как вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, риновирусы, РС-вирусы, микоплазмы, бактериальные возбудители и др., воздушно-капельный механизм передачи и высокая изменчивость патогенов объясняют столь частое возникновение заболеваний респираторного тракта. Примерно в 25–30% случаев, а иногда и чаще, имеет место одновременное участие в инфекционном процессе нескольких возбудителей. Одной из основных причин, затрудняющих защиту от респираторных вирусов, является неполноценность специфического иммунитета к ним, которая способствует многократному развитию заболеваний одной и той же этиологии в течение жизни. Существование более 200 вирусов и бактерий исключает возможность разработки вакцин против всей группы ОРИ, за исключением гриппа — важнейшей инфекции, на долю которой приходится до 30% случаев ОРИ. В то же время, генетически обусловленная «иммуногенная недостаточность» вирусов гриппа, как антигенов, препятствует созданию вакцин со 100-процентной эффективностью. Поэтому, вполне закономерно уделить особое внимание неспецифической профилактике ОРИ, направленной на повышение активности естественных механизмов противоинфекционной защиты. Неспецифическую профилактику инфекцион-

**M.K. Yerofeyeva, V.L. Maksakova, M.G. Pozdniakova,
I.L. Kolyvanova**

Research Institute of Flu, Russian Academy of Medical
Sciences, Saint Petersburg

Possibility to apply liposomal alpha-2b interferon for the prevention of flu and other acute respiratory infections

WITHIN RECENT YEARS, A SPECIAL ATTENTION HAS BEEN PAID TO THE NON-SPECIFIC PREVENTION OF THE ACUTE RESPIRATORY DISEASE RELATED TO THE INCREASE OF THE ACTIVITY OF THE NATURAL MECHANISMS FOR ANTIVIRAL PROTECTION. THE APPLICATION OF THE LIPOSOMAL FORMS OF THE DIFFERENT MEDICATIONS CONTRIBUTES TO THE DIRECTED TRANSPORTATION OF THE BIODEGRADED PROTEIN SUBSTANCES. A SPECIAL INTEREST IS AROUSED BY THE OPPORTUNITY TO ORALLY APPLY PROTEIN MEDICATIONS, AS THEIR INJECTION FORMS QUICKLY DEGRADE IN THE STOMACH. NEW RUSSIAN LIPOSOMAL RECOMBINANT ALPHA-2B INTERFERON HAS ANTIVIRAL, IMMUNOMODULATING AND INTERFERONOGENIC ACTIVITY. THE WORK DEMONSTRATES EXPERIENCE OF THE ORAL APPLICATION FORM OF THE LIPOSOMAL MEDICATION OF RECOMBINANT ALPHA-2B INTERFERON — REAFERON-ES-LIPINT FOR THE EXTRA PREVENTION OF FLU AND OTHER ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS AMONG CHILDREN. THE APPLICATION OF THIS MEDICATION TO PREVENT FLU AND ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS IN THE DOSE OF 250,000 ME TWICE A WEEK FOR THE 4 WEEKS' PERIOD PROVED TO BE EFFICIENT WITHIN THE GROUP OF THE PRESCHOOL CHILDREN (AGED BETWEEN 7–10 YEARS OLD) AND MANIFESTED ITSELF IN THE REDUCTION OF THE FLU AND ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS RECURRENCE.

KEY WORDS: FLU, PREVENTION, EFFICIENCY INDEX, INTERFERON.

ных болезней, в частности гриппа и других ОРВИ, можно подразделить на экстренную и сезонную.

Экстренная профилактика гриппа и ОРВИ предусматривает использование препаратов, обладающих немедленным защитным эффектом. К ним можно отнести противовирусные химиопрепараты, экзогенные интерфероны (ИФН), быстродействующие индукторы интерферона, иммуноглобулины. Экстренную профилактику отождествляют, и не без оснований, с превентивным лечением в коллективах с высоким риском перекрёстного инфицирования (организованные воинские, детские коллективы).

Задачей сезонной профилактики гриппа и ОРВИ является повышение резистентности организма человека к респираторным вирусам на период максимальной вероятности острых респираторных заболеваний в холодное время года. Повышение резистентности к возбудителям инфекционных заболеваний связано с нормализацией механизмов функционирования иммунной системы. Для этих целей используют препараты, которые обобщённо можно назвать иммуностропными: это иммуномодуляторы животного, растительного и синтетического происхождения.

Вещества, стимулирующие неспецифическую защиту, должны соответствовать определённым требованиям. Они должны быть безвредными, эффективными, доступными, применяться неинъекционно. Особенно строго эти требования должны учитываться при назначении препаратов с профилактической целью практически здоровым людям и особенно детям.

Существуют лекарственные препараты, которые позволяют значительно повысить резистентность организма и создать барьер респираторным вирусам, в том числе и вирусам гриппа (рис.). Среди новых препаратов для лечения и профилактики вирусных инфекций привлекают особое внимание препараты интерферонов [1–6].

Интерфероны являются цитокинами и представлены семейством белков, обладающих антивирусной, иммуномодулирующей и противоопухолевой активностью, что поз-

воляет отнести их к полифункциональным биорегуляторам широкого спектра действия и гомеостатическим агентам [1]. Их синтез натуральными киллерами, клетками моноцитарного ряда и дендритными клетками предшествует формированию специфических иммунных реакций [1–3]. Интерфероны относятся к числу регуляторов иммуногенеза. Несмотря на разнообразие генетического материала вирусов, ИФН подавляют их репродукцию на стадии, обязательной для всех вирусов: они блокируют начало трансляции, т.е. синтез вирусспецифических белков. Этим можно объяснить универсальность антивирусного действия ИФН. Под воздействием ИФН повышается активность естественных киллеров, Т-хелперов, цитотоксических Т лимфоцитов, фагоцитарная активность, интенсивность дифференцировки В лимфоцитов, экспрессия антигенов МНС I и II типа [1–3].

В России из рекомбинантных препаратов именно интерфероны нашли наиболее широкое применение. Препараты интерферонов применяются в первую очередь при вирусных инфекциях, среди которых наиболее изучены острые и хронические вирусные гепатиты, герпетические поражения, грипп, ОРВИ и другие.

Первый отечественный рекомбинантный альфа-2b интерферон был получен путём химического синтеза гена интерферона в Институте биоорганической химии им. М.М. Шемякина (Москва) и в Институте молекулярной вирусологии (Новосибирская область). В настоящее время препарат под торговым названием Реаферон-ЕС-Липинт выпускается в НПО «Вектор» на его фармацевтическом подразделении ЗАО «Вектор-Медика». Реаферон-ЕС-Липинт применяется для лечения вирусных инфекций, главным образом, хронических вирусных гепатитов, а также для лечения некоторых онкологических заболеваний у взрослых и детей. Особый интерес вызывает возможность орального применения липосомальных белковых препаратов, поскольку их инъекционные формы быстро деградируют в желудке. Липосомы — микроскопические

Рис. Лекарственные средства для лечения и неспецифической профилактики гриппа и острых респираторных инфекций



сферические частицы, заполненные жидкостью, их мембрана состоит из молекул тех же природных фосфолипидов, которые входят в состав клеточных мембран. Включенные в липосомы лекарственные вещества оказываются более устойчивыми в организме, так как они изолированы липидной мембраной от повреждающих воздействий внешних. В последнее время липосомы находят всё большее признание в мире как перспективные носители лекарственных веществ. При введении в состав липосом лекарства более эффективны, в меньшей степени оказывают общетоксическое действие на организм, чем при введении их в свободном виде [6].

Пероральная форма липосомального препарата рекомбинантного альфа-2 интерферона — Реаферон-ЕС-Липинт липосомальный, легко дозируемая и простая в употреблении, обеспечивает длительную циркуляцию интерферона в крови и, кроме того, вызывает индукцию эндогенного интерферона. В его названии отражены продуцент (*E. coli*) и носитель (липосомы). Препарат представляет собой высокоочищенный белок, содержащий 165 аминокислот и идентичный человеческому лейкоцитарному альфа-2 интерферону. Он обладает противовирусной и иммуномодулирующей активностью. Спектр терапевтического применения альфа-2 интерферона постоянно расширяется. Очень важно, что липосомальный интерферон в пероральной форме хорошо переносится больными.

Теоретические предпосылки и лабораторные исследования позволяли считать, что оригинальный отечественный препарат альфа-2 интерферон может быть эффективен для профилактики и терапии гриппа и ОРВИ.

Первые эпидемиологические наблюдения по оценке эффективности препарата альфа-2 интерферона, как средства неспецифической профилактики гриппа и ОРВИ, были проведены зимой 2002 г. среди взрослых 18–20 лет [4]. Профилактический курс приёма препарата в течение 4-х нед позволил снизить заболеваемость гриппом и другими ОРВИ в основной группе по сравнению с контрольной в 2,2 раза (индекс эффективности). Переносимость препарата была хорошей, побочных эффектов зарегистрировано не было. Отмечено сокращение продолжительности заболеваний в основной группе. При этом, осложнения возникали в 1,6 раза реже. После окончания приёма препарата наблюдалось положительное последствие, которое выражалось в отсутствии повышения заболеваемости ОРВИ в основной группе на фоне продолжающегося её роста в контрольной группе.

В этот же период проводилось изучение эффективности и безопасности препарата альфа-2 интерферона в составе комплексной терапии гриппа и других ОРВИ на базе Военно-медицинской Академии [5]. Применение препарата у больных среднетяжелыми формами гриппа и других ОРВИ привело к статистически значимому уменьшению длительности объективных признаков синдрома общей инфекционной интоксикации, продуктивного кашля и снижению частоты развития осложнений гриппа и ОРВИ. Отмечена хорошая переносимость препарата. Ни в одном случае побочных явлений зарегистрировано не было.

Полученные положительные результаты при изучении эпидемиологической и клинической эффективности препарата у взрослых позволили перейти к изучению эффективности альфа-2 интерферона среди детей. Известно влияние возрастных особенностей на систему ИФН [1]. Сравнительное определение интерферонового статуса у взрослых и детей свидетельствует о существенно меньшей способности лейкоцитов и лимфоцитов детей к продукции альфа и гамма ИФН. Чем меньше возраст, тем в большей степени снижены эти показатели. В педиатрии

выявлены, по крайней мере, 3 периода несовершенства функционирования системы ИФН: период новорожденности (ранний период развития системы ИФН); дети в возрасте от 1 до 3-х лет и дети младшего школьного возраста. В 3-й период синтез ИФН у детей не достигает уровня у взрослых. При любом инфекционном процессе способность к продукции альфа и гамма ИФН клеток крови снижается в обратной зависимости от уровня интенсивности перекисного окисления липидов.

Для оценки профилактической эффективности и обоснования целесообразности применения препарата альфа-2 интерферона в детских коллективах с высоким риском перекрестного инфицирования респираторными вирусами были проведены плацебоконтролируемые, рандомизированные эпидемиологические наблюдения в период сезонного подъёма заболеваемости ОРВИ в январе–марте 2005 г.

Формирование групп наблюдения было проведено в каждом коллективе методом случайной выборки по таблице случайных чисел. Единица выборки и наблюдения — ребёнок. Всего в двух группах были включены 384 ребёнка, которые регулярно получили один из шифрованных препаратов. Препарат плацебо получили 184 ребёнка и препарат альфа-2 интерферон — 200 детей. Из них в возрасте 7–10 лет было 58 детей в группе, получавших препарат и 43 ребёнка в группе плацебо, в возрасте 11–15 лет — 142 человека в группе, принимавших альфа-2 интерферон и 141 — в группе плацебо.

Критериями отбора пациентов для исследования были: возраст — 7–15 лет и наличие информированного согласия. Критериями исключения были: гиперчувствительность к интерферону и другим компонентам препарата; тяжёлые аллергические реакции.

Всем наблюдаемым и их родителям предварительно была предоставлена вся информация о препарате и целях исследования. Письменные информированные согласия на участие были получены от всех родителей или лиц, их заменяющих и от детей старше 10 лет.

Препараты альфа-2 интерферона и плацебо применяли 2 раза в нед с интервалом 3–4 дня в течение 4 нед (28 дней). Наблюдение за детьми, оценку состояния их здоровья и анализ заболеваемости ОРВИ проводили в течение 4 нед до применения препаратов, 4 нед — во время приёма препаратов, и далее 4 нед после окончания курса. Зашифрованные препараты в виде лиофилизированного порошка для приёма внутрь во флаконах были предоставлены фирмой-производителем: ЗАО «Вектор-Медика», п. Кольцово, Новосибирской области. В каждый флакон добавляли по 2 мл дистиллированной или кипяченой воды комнатной температуры. При лёгком встряхивании штатива в течение 1–5 минут во флаконах образовывалась однородная белая суспензия. Одна доза (250 000 МЕ/мл) вводилась медицинским работником ребёнку в рот с помощью шприца одноразового использования (без иглы) за 30 минут до еды.

По данным Федерального Центра по гриппу и ОРВИ ГУ НИИ гриппа РАМН эпидемия гриппа в России в сезон 2004–2005 гг. была вызвана вирусами гриппа подтипа А(Н3N2) и типа В [7]. В Санкт-Петербурге в январе–феврале 2005г. и до начала марта ситуация по гриппу устойчиво сохранялась на неэпидемическом уровне. В последнюю неделю февраля — первую неделю марта в возрастных группах детей дошкольного и младшего школьного возрастов наметилась тенденция к увеличению еженедельно регистрируемых случаев заболеваний гриппом и ОРВИ. Показатели заболеваемости ОРВИ в исследуемый период носили монотонный характер без достижения пика, характерного даже для умеренных эпидемий.

В наблюдаемых коллективах до начала приёма препаратов показатели заболеваемости ОРИ в группах детей, принимавших альфа-2 интерферон и плацебо, существенно не различались. В период приёма препаратов заболевшие ОРИ дети были обследованы лабораторно. Результаты лабораторной диагностики свидетельствовали о полиэтиологичном характере заболеваний в наблюдаемых коллективах. Методом иммунофлюоресцентной диагностики у заболевших были обнаружены вирусы гриппа типа А, типа В, аденовирусы, вирусы парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус.

Все лица, принимавшие препараты с профилактической целью, отмечали хорошую переносимость и удовлетворительные органолептические свойства. Нежелательных явлений, связанных с применением препаратов, не было зарегистрировано ни в одном случае. Известно, что побочные эффекты наблюдаются при индивидуальной непереносимости, передозировке или длительном применении ИФН и имеют дозозависимый характер. С целью профилактики гриппа и других ОРИ дети в возрасте от 7 до 15 лет получали альфа-2 интерферон по 250 000 МЕ 2 раза в нед (500 000 МЕ в нед), т.е. всего 2 000 000 МЕ за 4 нед. Побочные и аллергические реакции, жалобы на нарушения функции желудочно-кишечного тракта, других систем организма у принимавших препарат отсутствовали. Анализ заболеваемости за период приёма альфа-2 интерферона позволяет говорить о профилактической эффективности препарата у детей 7–10 лет. Показатели заболеваемости в основной и контрольной группах были соответственно 8,6 и 11,6%. Таким образом, дети, принимавшие альфа-2 интерферон в 1,3 раза реже болели гриппом и ОРИ (индекс эффективности — ИЭ). Среди детей старшего возраста отчётливого профилактического эффекта препарата выявить не удалось, что сказалось и на суммарной оценке профилактической эффективности препарата среди всех наблюдаемых. В период приёма суммарный показатель заболеваемости среди всех детей 7–15 лет (6,5%), практически не отличался от соответствующего показателя в группе плацебо (7,1%). Анализ заболеваемости детей 7–15 лет за последующие 4 нед после прекращения профилактического курса приёма препаратов, которые совпали с периодом подъёма заболеваемости гриппом и ОРИ в Санкт-Петербурге, показал, что в группе альфа-2 интерферона ОРИ заболело 25 человек (12,5%), тогда как в группе плацебо — 30 человек (16,3%). За этот период наблюдения суммарный ИЭ составил 1,3, что свидетельствует о положительном последствии препарата альфа-2 интерферон. При этом, в младшей возрастной группе детей 7–10 лет показатели заболеваемости были равны 8,6% (альфа-2 интерферон) и 30,2% (плацебо). ИЭ оказался намного выше и составил 3,5. Именно в этом проявилось положительное последствие альфа-2 интерферона — дети основной группы оказались защищенными и показатель заболеваемости в этой группе остался на низком уровне, тогда как в контрольной группе она увеличилась до 30,2%.

При анализе заболеваемости за весь период наблюдения (во время приёма и после окончания приёма) значительный положительный эффект выявлен также в младшей возрастной группе ИЭ = 2,4 ($p < 0,05$) — как и в наблюдениях у взрослых, после окончания профилактического курса не было отмечено повышения заболеваемости в основной группе. Можно предположить, что, либо часть восприимчивых к определённым вирусам детей перенесла «под прикрытием» препарата инфекционный процесс в бессимптомной форме, либо проявился иммуномодулирующий эффект альфа-2 интерферона. В нашем исследова-

Острый вирусный гепатит В
Хронический вирусный гепатит В
Атопические заболевания
Бронхиальная астма
Аллергический риноконъюнктивит
Грипп и ОРЗ

ПРИМЕНЯЕТСЯ
В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ



Семь бед, один ответ -
УЖЕ ГОТОВЫЙ
ИММУНИТЕТ
во флаконе

РЕАФЕРОН-ЕС-ЛИПИНТ®

Действующее начало препарата - Интерферон-альфа. Универсальная защита, которую создает организм в ответ на проникновение любой инфекции, это первый и часто непреодолимый барьер для вирусов.

Именно это уникальное свойство интерферона, помогающее организму бороться с вирусами, делает препарат РЕАФЕРОН-ЕС-ЛИПИНТ наиболее эффективным и современным средством для профилактики и лечения гриппа и ОРЗ.

РЕАФЕРОН-ЕС-ЛИПИНТ действует моментально, без побочных эффектов и не просто снимает симптомы, а действительно вылечивает само заболевание. Также преимуществом препарата является удобная форма его приема - ПЕРОРАЛЬНО.

www.lipint.ru



г. Новосибирск, 630559, Россия, Новосибирская обл.,
п. Кольцово, а/я 100, тел./факс: (383) 336-65-00,
e-mail: medica@farm.vector.nsc.ru



нии у детей 7–10 лет наблюдалась картина, которая также косвенно свидетельствует о нормализации у них иммунологических показателей в условиях приёма препарата. Заболеваемость в основной группе и в период приёма препарата альфа-2 интерферона и после приёма оставалась на одном и том же уровне — 8,6%. В контрольной группе эти показатели увеличились в 2,6 раза и составили соответственно 11,6 и 30,2% на фоне подъёма заболеваемости гриппом и ОРВИ в этих возрастных группах.

Результатом использования препарата альфа-2 интерферона для профилактики гриппа и ОРВИ в дозе 250 000 МЕ 2 раза в нед, в течение 4 нед явилось снижение частоты возникновения случаев гриппа и ОРВИ в группе детей младшего школьного возраста (7–10 лет). Показанная нами в исследованиях 2002 г. хорошая переносимость и выраженная профилактическая эффективность альфа-2 интерферона у юношей 18–20 лет (при приёме по такой же схеме, но в дозе 500 000 МЕ) предполагает возможность использования препарата в этой же дозе и для детей старшего школьного возраста [4].

Таким образом, в процессе клинико-эпидемиологических испытаний препарата Реаферон-ЕС-Липинт в январе–феврале 2005 г. среди детей в возрасте 7–15 лет, общей численностью 384 человека, выявлена его хорошая переносимость, отсутствие побочных эффектов, удовлетворительные органолептические качества препарата. Профилактический курс приёма альфа-2 интерферона по схеме — 2 раза в нед по 250 000 МЕ, в течение 4-х нед, способствовал сни-

жению частоты возникновения заболеваний гриппом и другими ОРВИ среди детей 7–10 лет по сравнению с лицами, принимавшими плацебо (ИЭ = 1,3). В этой возрастной группе отмечено положительное последствие препарата альфа-2 интерферона по сравнению с контрольной группой в течение месяца после окончания профилактического курса (ИЭ = 3,5, $p < 0,05$). Учитывая это, препарат может быть рекомендован для экстренной профилактики гриппа и других ОРВИ у детей в период эпидемий гриппа или сезонного подъёма заболеваемости.

Спектр терапевтического применения альфа-2 интерферона для перорального применения постоянно расширяется, так как продолжающиеся клинические испытания выявляют всё новые формы заболеваний, при лечении которых он эффективен. Важно, что липосомальный ИФН в пероральной форме хорошо переносится пациентами. При его применении не обнаруживаются побочные эффекты, сопровождающие парентеральное применение ИФН (такие как температура, озноб, утомляемость, кожные высыпания, лейко- и тромбоцитопения). Введения препарата через рот делает его незаменимым в педиатрической практике. Немаловажно и то, что при пероральном приёме липосомальных препаратов отсутствует риск передачи вирусов СПИДа и гепатита.

В заключение следует отметить, что, несмотря на многочисленность препаратов для профилактики и лечения гриппа и других ОРВИ, успех их применения зависит от правильного и своевременного использования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). — М., 2005. — 368 с.
2. Киселев О.И. и соавт. Антивирусные препараты для лечения гриппа и ОРЗ. Дизайн препаратов на основе полимерных носителей. — СПб., 2002. — 132 с.
3. Фрейдлин И.С. Иммунная система и её дефекты. СПб. Полисан, 1998 — 156 с.
4. Ерофеева М.К., Максакова В.Л., Колыванова И.Л. и др. Реаферон-ЕС-Липинт как средство экстренной профилактики гриппоподобных вирусных заболеваний «Цитокины и воспаление». — 2004. — Т. 2, № 4. — С 44–47.

5. Лобзин Ю.В., Львов Н.И., Колокольцов А.А. Клиническая эффективность препарата «Реаферон-ЕС-Липинт липосомальный» в комплексной терапии больных гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями при пероральном способе применения. «Реаферон-ЕС-Липинт». — Сборник статей и тезисов. п. Кольцово, 2003. — С. 3–11.

6. Бажутин Н.Б., Золин В.В., Колокольцов А.А., Таргонский С.Н. Перспективы применения липосомальных препаратов в медицинской практике. — Terra medica. 2003. — Т. 3, № 31. — С. 3–6.
7. «О ситуации по гриппу в мире и России в сезон 2004–2005 гг.» Информационное письмо. ГУ НИИ гриппа РАМН, Федеральный центр по гриппу и ОРЗ. 2005.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

14 января — 125 лет со дня смерти Теодора Шванна, немецкого анатома, гистолога и физиолога — создателя клеточной теории

ТЕОДОР ШВАНН родился 7 декабря 1810 г. в Нейсе близ Дюссельдорфа. После окончания в 1833 Боннского университета и обучения в Кельне и Вюрцбурге Теодор Шванн работал в 1834–1838 в анатомическом музее Берлинского университета у знаменитого физиолога Иоганна Мюллера. В 1838 был назначен профессором анатомии в Лувене, затем переехал в Льеж, где в 1858 возглавил кафедру физиологии. Вел исследования в различных областях биологии. Исследовал влияние кислорода на развитие яиц птиц. Наиболее известны работы Шванна в области гистологии, а также труды, посвященные

клеточной теории. Ознакомившись с работами М.Шлейдена, Шванн пересмотрел весь имевшийся на то время гистологический материал и нашел принцип сравнения клеток растений и элементарных микроскопических структур животных. Взяв в качестве характерного элемента клеточной структуры ядро, смог доказать общность строения клеток растений и животных. В 1839 вышло в свет классическое сочинение Шванна «Микроскопические исследования о соответствии в структуре и росте животных и растений». В основу этой теории он положил несколько предположений: 1) как растениям, так и животным, свойственно единство строения; 2) в основе структуры всех организмов находится клетка; 3) образование все новых и новых клеток — принцип органического роста и развития растений и животных;

4) клетка является элементарной биологической единицей; 5) организм в целом есть сумма образовавших его клеток. Как гистолог Шванн известен работами по тонкому строению кровеносных сосудов, гладких мышц и нервов. Ученый обнаружил и описал миелиновую оболочку, окружающую нервное волокно, названную впоследствии его именем. Кроме того, Шванн нашел в желудочном соке фермент пепсин и установил выполняемую им функцию; проиллюстрировал принципиальную аналогию между процессами пищеварения, брожения и гниения. Шванн был членом Лондонского королевского общества (с 1879), Парижской Академии наук (с 1879), Королевской бельгийской академии наук, литературы и изящных искусств (с 1841). Умер Шванн в Кельне 11 января 1882 г.

В.К. Таточенко

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Пневмококковая инфекция: современный взгляд на проблему и профилактику

ПНЕВМОКОККИ РАСПРОСТРАНЕНЫ ПОВСЕМЕСТНО И ЧАСТО ЯВЛЯЮТСЯ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ МИКРОФЛОРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. УРОВЕНЬ НОСИТЕЛЬСТВА ПНЕВМОКОККОВ КОРРЕЛИРУЕТ С ВОЗРАСТОМ — У ДЕТЕЙ НАИБОЛЬШАЯ ЧАСТОТА НАБЛЮДАЕТСЯ В ВОЗРАСТЕ ДО 4,5 ЛЕТ (ДО 90% СЛУЧАЕВ), У ВЗРОСЛЫХ ЭТОТ ПОКАЗАТЕЛЬ РАВЕН 5–10%. СОГЛАСНО МЕЖДУНАРОДНЫМ И РОССИЙСКИМ ДАННЫМ, НА ПНЕВМОКОККОВУЮ ИНФЕКЦИЮ ПРИХОДИТСЯ ДО 76% ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКИ РАСШИФРОВАННЫХ СЛУЧАЕВ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ВЗРОСЛЫХ И ДО 94% (ОСЛОЖНЁННЫХ СЛУЧАЕВ) — У ДЕТЕЙ. САМЫМИ ЧАСТЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ (СВЫШЕ 30%), ПНЕВМОНИЯ И МЕНИНГИТ (ОКОЛО 5–20% ВСЕХ ГНОЙНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ), У ВЗРОСЛЫХ — ПНЕВМОНИЯ И СЕПСИС. В 1998 Г. В РОССИИ ЗАРЕГИСТРИРОВАНА ПЕРВАЯ, И НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ ЕДИНСТВЕННАЯ ВАКЦИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ ПНЕВМО 23 ПРОИЗВОДСТВА САНОФИ ПАСТЕР. ВАКЦИНА СОСТОИТ ИЗ АНТИГЕНОВ 23 НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫХ СЕРОТИПОВ ПНЕВМОКОККОВ И ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВСЕХ ФОРМ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ. СОСТАВ ПНЕВМО 23 СООТВЕТСТВУЕТ 85% СЕРОТИПОВ ПНЕВМОКОККА, ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В ЕВРОПЕ И 90% СЕРОТИПОВ, УСТОЙЧИВЫХ К ПЕНИЦИЛЛИНУ. ПО ДАННЫМ РОССИЙСКИХ АВТОРОВ, ВАКЦИНА ПНЕВМО 23 СОДЕРЖИТ ОКОЛО 80% СЕРОТИПОВ ПНЕВМОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ЗДОРОВЫХ НОСИТЕЛЕЙ И БОЛЬНЫХ ОРИ, И 92% СЕРОТИПОВ — У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ БРОНХИТАМИ И ПНЕВМОНИЯМИ. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПОЗВОЛЯЮТ РЕКОМЕНДОВАТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДАННОЙ ВАКЦИНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЁЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ЧАСТЫМИ РЕЦИДИВАМИ БРОНХОЛЁГЧНЫХ ФОРМ ПАТОЛОГИИ, ЛОР-ЗАБОЛЕВАНИЙ, БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ДРУГИМИ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ТЕРАПИЯ, ПЕДИАТРИЯ, ПНЕВМОНИЯ, БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЁГКИХ, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Контактная информация:

Таточенко Владимир Кириллович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий диагностическим отделением
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 967-14-21
Статья поступила 09.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Среди инфекций, контролируемых методами иммунопрофилактики, пневмококковая инфекция привлекает недостаточное внимание врачей, прежде всего, из-за недооценки её патогенного значения. Пневмококки, как и многие другие «нормальные» составляющие микрофлоры дыхательных путей и ротовой полости, являются одновременно высоко вирулентными патогенами, которые сдерживаются иммунологическими и иными защитными механизмами. Отличие состоит в том, что пневмококки во много раз чаще, чем, например, зеленящий стрептококк, стафилококк или, тем более, анаэробы «ускользают» от действия этих механизмов, вызывая тяжёлые заболевания; пневмококковая инфекция не столь контагиозна, как, например, корь и другие «дет-

V.K. Tatochenko

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy
of Medical Sciences, Moscow

Pneumococcal infection: modern view on the issue and prevention

PNEUMOCOCCI ARE SPREAD EVERYWHERE AND THEY ARE VERY OFTEN A COMPONENT OF THE MICROFLORA OF THE UPPER RESPIRATORY TRACTS. THE LEVEL OF THE PNEUMOCOCCUS CARRIAGE IS CORRELATED WITH AGE. AMONG CHILDREN THE HIGHEST FREQUENCY IS OBSERVED AT THE AGE OF 4.5 YEARS (UP TO 90% OF CASES), AMONG ADULTS IT IS 5–10%. ACCORDING TO INTERNATIONAL AND RUSSIAN DATA, PNEUMOCOCCAL INFECTION CAUSES UP TO 76% OF ALL THE AETIOLOGICALLY DECIPHERED CASES OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AMONG ADULTS AND UP TO 94% (AGGRAVATED CASES) AMONG CHILDREN. THE MOST FREQUENT CLINICAL FORMS OF PNEUMOCOCCAL INFECTION AMONG CHILDREN ARE ACUTE OTITIS MEDIA (OVER 30%), PNEUMONIA AND MENINGITIS (ABOUT 5–20% OF ALL PURULENT BACTERIAL MENINGITIS), AMONG ADULTS — MENINGITIS AND SEPSIS. IN 1998, IN RUSSIA WAS REGISTERED THE FIRST AND STILL THE ONLY VACCINE FOR THE PREVENTION OF PNEUMOCOCCAL INFECTION — PNEUMO 23 (SANOFI PASTEUR). THE VACCINE CONSISTS OF 23 ANTIGENS OF THE MOST DANGEROUS PNEUMOCOCCUS SEROTYPES AND IS USED FOR THE PREVENTION OF ALL THE FORMS OF PNEUMOCOCCAL INFECTION. THE COMPOSITION OF PNEUMO 23 CORRESPONDS TO 85% OF PNEUMOCOCCUS SEROTYPES CIRCULATING ACROSS EUROPE AND TO 90% SEROTYPES RESISTANT TO PENICILLIN. ACCORDING TO RUSSIAN DATA PNEUMO 23 CONSISTS OF ABOUT 80% OF PNEUMOCOCCUS SEROTYPES ISOLATED IN HEALTHY CARRIERS AND ILL WITH ACUTE RESPIRATORY DISEASES AND OF 92% OF SEROTYPES IN THOSE SUFFERING FROM ACUTE BRONCHITIS AND PNEUMONIA. THE RESULTS OF THE CLINICAL STUDIES ALLOW US TO RECOMMEND THE USE OF THE GIVEN VACCINE IN A COMPLEX THERAPY OF CHILDREN, SUFFERING FROM LATENT TB INFECTION, OFTEN RECURRENT EPISODES OF BRONCHOPULMONARY PATHOLOGIES, ENT DISEASES, BRONCHIAL ASTHMA AND OTHER CHRONIC DISEASES.

KEY WORDS: THERAPY, PEDIATRICS, PNEUMONIA, BRONCHIAL ASTHMA, CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNGS DISEASE, PREVENTION, TREATMENT, PNEUMOCOCCAL INFECTION.

ские» инфекции, не является «регистрируемой» инфекцией, а пневмококковая заболеваемость рассматривается обычно как спорадическая. Более того, трудности диагностики (необходимость выделения пневмококка из крови, ликвора или плеврального экссудата) затрудняют оценку её значения в патологии, а новые методы (ИФА, ПЦР и др.) пока не позволяют дифференцировать носительство и вирулентную инфекцию.

Важной особенностью пневмококков, затрудняющей иммунопрофилактику является обилие серотипов, что требует включения в вакцину беспрецедентно большого числа антигенов.

Тем не менее, пневмококковая вакцина была создана, её эффективность доказана, в том числе и в России. Вместе с тем, масштаб использования её оставляет желать лучшего. Целью данной работы является освещение основных проблем пневмококковой инфекции и обобщение опыта применения зарегистрированной в России вакцины Пневмо 23.

ВОЗБУДИТЕЛЬ, НОЗОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Streptococcus pneumoniae (пневмококк) — широко распространённый возбудитель инфекционных заболеваний у человека. Клинические формы пневмококковой инфекции разнообразны: при местном распространении — отит, фарингит, бронхит, пневмония; при системном — менингит, сепсис, пневмония, плеврит, артриты, эндокардит. Известны свыше 90 серотипов, из которых наиболее опасны — 23. У детей заболевание чаще обуславливают в основном 1, 3, 6, 9, 10, 12, 14, 19, 23-й серотипы, серотипы 6 и 19 часто встречаются у носителей [1]

Пневмококки — наиболее частая причина возникновения внебольничных пневмоний, сепсиса и менингита. Согласно международным [2] и российским данным [3, 4], на внебольничную пневмококковую пневмонию приходится до 76% от этиологически расшифрованных случаев у взрослых [3] и до 94% осложнённых случаев у детей.

Согласно данным Минздрава России, в России ежегодно регистрируется свыше 400 тыс. случаев внебольничной пневмонии, а умирает от неё более 40 тыс. человек. Вместе с тем, по мнению ведущих российских экспертов-пульмонологов, официальные цифры статистики (0,41% от общей популяции, 2003) не отражают истинной заболеваемости внебольничной пневмонией в России, которая, согласно расчётам, достигает 1,4–1,5%, или более 1,5 млн человек [5].

У детей самой частой клинической формой пневмококковой инфекции являются острый средний отит (свыше 30%), пневмония и менингит (около 5–20% всех гнойных бактериальных менингитов), у взрослых — пневмония и сепсис [6, 7]. У детей заболеваемость повышается со 2-го полугодия жизни на фоне снижения титров материнских антител. До 3-летнего возраста уровни антител у детей остаются низкими, что повышает их восприимчивость к инфекции. Оптимального уровня титры антител к пневмококкам достигают лишь в школьном возрасте.

Повышенная заболеваемость регистрируется у детей в возрасте до 5 лет, а также у пожилых людей. Именно в этих возрастных группах грипп и пневмонии занимают первое место как причина смерти среди всех инфекций и 5-е место среди всех причин смерти.

НОСИТЕЛЬСТВО

Пневмококки распространены повсеместно и часто являются составляющей микрофлоры верхних дыхательных путей. Уровень носительства коррелирует с возрастом — у детей наибольшая частота наблюдается в возрасте до

4,5 лет (до 90% случаев), у взрослых этот показатель равен 5–10% [6].

Нередко носительство бывает продолжительным (до 6 мес), максимальный уровень наблюдается в организованных коллективах — домах ребёнка, детских домах, детских садах; при одномоментном исследовании пневмококки выявляются в яслях у 16–20% детей, тогда как у «домашних» детей грудного и раннего возраста носительство не превышает 4–6% [1]. Распространение пневмококков связано с увеличением числа носителей. Недавняя колонизация повышает заболеваемость, в то же время, носительство пневмококка способствует естественной иммунизации (со сменой серотипа каждые 1–2 мес).

Показательные результаты получены в НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии. За период 2001–2002 гг. было обследовано 3540 детей в возрасте до 7 лет из 80 детских садов и 613 детей из 11 детских домов в 19 городах европейской и азиатской части РФ. Показано, что в детских садах частота носительства пневмококков составила, в среднем, 49,3% (с колебаниями от 25 до 72,2%), в детских домах — 50,7% с колебаниями от 11,1 до 86,7% [6].

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

По данным международного исследования Alexander Project, за 1998–2000 гг. [8] резистентность к пенициллину изолятов *S. pneumoniae* составила 18,2%, а к макролидам — 24,6%. Частота фторхинолонрезистентных *S. pneumoniae* составила 1,1%, а с учётом штаммов с промежуточной чувствительностью — 6,3%.

В России пока нет столь высокой степени резистентности пневмококка к антибиотикам, как в других странах мира. По последним опубликованным данным многоцентрового микробиологического исследования ПегАС-II (изучение антимикробной резистентности Пневмококков, Гемофил, группы А Стрептококков, моракселл 2004–2005 гг.), микроорганизмы имеют относительно высокую устойчивость по отношению к ко-тримоксазолу и тетрациклину (до 30%) [9]. Вместе с тем, в некоторых регионах уровень резистентности к пенициллинам может достигать 17%, а устойчивость к макролидам (эритромицин, азитромицин и кларитромицин) — 12%, что диктует необходимость проведения постоянного мониторинга чувствительности с целью дальнейшей оптимизации и рационализации антибиотикотерапии в отдельно взятых регионах [9]. Более того, показано, что в некоторых регионах доля устойчивых к макролидам пневмококков в домах ребёнка достигает 21,8% [6].

ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯ ИНФЕКЦИИ

Первый этап в развитии инфекции — адгезия и колонизация пневмококков на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Далее, при благоприятных условиях (вирусная инфекция, особенно грипп, переохлаждение, стресс и т.д.) происходит распространение инфекции с развитием местных (отиты, синуситы, пневмония) или, при проникновении микроорганизма в кровеносное русло, — генерализованных форм заболеваний (пневмонии с бактериемией, менингит, сепсис). Прогноз при генерализованной форме зависит от многих факторов — индивидуального иммунитета, своевременности начала антибиотикотерапии и др. Значительную роль в развитии инфекции играют социальные факторы (скудные коллективы) и иммунодефицитные состояния.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ПНЕВМОКОККАМИ

Исходя из новейших публикаций (2006 г.), полученных в исследованиях Российского ПегАС [9], учитывая особенности

возбудителя и заболеваний, которые вызывает пневмококк, можно сделать ряд рекомендаций по лечению форм патологий, вызванных *S. pneumoniae*. Поскольку, в целом, наименьшая резистентность отмечается в отношении пенициллинов и макролидов, эти антибиотики можно рассматривать в качестве препаратов первой линии в лечении нетяжёлой и негенерализованной форм пневмококковой инфекции.

Для терапии тяжёлых негенерализованных форм следует использовать амоксициллин и цефалоспорины, а также «респираторные» фторхинолоны (у взрослых). При лечении инвазивных форм препаратами выбора являются цефалоспорины. Использование ко-тримоксазола и тетрациклинов чревато малым процентом успеха по причине высокой доли нечувствительных пневмококков.

ФАКТОРЫ И ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЁЛЫХ ФОРМ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

В соответствии с зарубежными и российскими рекомендациями, группами риска по развитию тяжёлых форм пневмококковой инфекции являются [10–17]:

- лица с хроническими заболеваниями лёгких (хронические обструктивные заболевания, эмфизема лёгких и др.) и сердечно-сосудистой системы (ИБС, сердечная недостаточность, кардиомиопатии и др.), а также часто госпитализирующиеся лица;
- дети грудного и раннего возраста, особенно часто болеющие;
- дети, инфицированные микобактерией туберкулёза;
- лица с бронхиальной астмой;
- лица с хроническими заболеваниями печени (в т.ч. циррозом);
- больные сахарным диабетом;
- все иммунокомпрометированные пациенты (с анатомической или функциональной асплинией, гематологическими и онкогематологическими заболеваниями, нефротическим синдромом, ХПН), в том числе ВИЧ-инфицированные;
- дети, подростки и взрослые в организованных коллективах (детские сады, школы, дома ребёнка, интернаты для престарелых, военные);
- лица старше 65 лет.

Эти категории должны быть защищены в первую очередь, и основная роль в этом отводится специфической иммунопрофилактике.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Несмотря на эффективность антибиотикотерапии, согласно рекомендации ВОЗ, «...вакцинация — единственный способ существенно повлиять на заболеваемость пневмококковой инфекцией. Повышение уровня антибиотикорезистентности особенно подчеркивает важность иммунопрофилактики» [18].

Статистика Центров по контролю за заболеваемостью (CDC, Атланта) свидетельствует о том, что «...в США пневмококковая инфекция является причиной смерти 40 тыс. людей ежегодно [12]. Половину этих случаев можно предотвратить с помощью вакцинации».

В клинических рекомендациях Российского респираторного общества «Пульмонология 2005–2006 гг.» вакцинация против пневмококковой инфекции рекомендована для лиц, страдающих ХОБЛ и для профилактики внебольничной пневмонии [15]. Рекомендации по использованию пневмококковой вакцины для профилактики внебольничных пневмоний, а также для защиты часто болеющих детей (ЧБД) содержатся и в клинических рекомендациях Союза педиатров России [14, 16].

Согласно данным Американской Академии Педиатрии, «риск инвазивных форм пневмококковой инфекции у детей, посещающих организованные коллективы (детские сады), в 2–3 раза выше, чем у детей, остающихся дома» [19]. В этой связи следует особенно подчеркнуть целесообразность вакцинации также и здоровых детей перед началом посещения сада или школы, а также детей домов ребёнка.

В 1998 г. в России зарегистрирована первая и на сегодняшний день единственная вакцина для профилактики пневмококковой инфекции Пневмо 23 (санofi пастер, Франция). Вакцина состоит из антигенов 23 наиболее опасных серотипов пневмококков и предназначена для профилактики пневмококковой инфекции. Состав Пневмо 23 соответствует 85% серотипов, циркулирующих в Европе и 90% серотипов, устойчивых к пенициллину. По данным российских авторов, вакцина Пневмо 23 содержит около 80% серотипов пневмококков, выделенных у здоровых носителей и больных ОРВИ, и 92% серотипов — у больных острыми бронхитами и пневмониями [20].

Полный курс иммунизации состоит из 1 инъекции и защищает привитого на срок не менее чем на 3 года и более, по прошествии которого, при необходимости может быть проведена повторная вакцинация. Она показана лицам с иммунодефицитом и с асплинией, а также пожилым старше 65 лет, получившим первую прививку до 65-летнего возраста. Вакцина слабореактогенна, специфических противопоказаний не имеет. Прививки могут проводиться у взрослых и детей начиная с 2-летнего возраста.

Вакцинация может проводиться круглогодично и сочетаться в один день с любыми другими прививками (за исключением БЦЖ). В Российских условиях доказана возможность эффективной комплексной профилактики пневмококковой инфекции и гриппа у детей [21]. При этом риск побочных эффектов не увеличивается, а эффективность вакцинации не снижается.

Дети, инфицированные микобактерией туберкулёза

В 2002 г. в России на базе НИИ фтизиопульмонологии ММА им. И.М. Сеченова оценивалась целесообразность и эффективность вакцинации против пневмококковой инфекции детей, инфицированных микобактерией туберкулёза [21].

Число зарегистрированных в течение 1 года после вакцинации случаев ОРВИ (включая бронхиты и пневмонии) в группе привитых оказалось в 7 раз ниже по сравнению с контрольной группой непривитых и в 13,9 раз — у привитых вакциной Пневмо 23 в комбинации с вакциной против гриппа Ваксигрип.

В настоящее время введение вакцин Пневмо 23 (в комбинации с противогриппозной вакциной Ваксигрип) рекомендовано НИИ фтизиопульмонологии ММА им. И.М. Сеченова для инфицированных микобактериями туберкулёза детей часто болеющих неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями верхних и нижних отделов респираторного тракта. Показано, что комбинация противотуберкулёзных и вакцинных препаратов «значительно повышает эффективность профилактики туберкулёза и уменьшает число детей, болеющих неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями в период проведения профилактических мероприятий» [13].

Бронхиальная астма

Согласно международным рекомендациям, бронхиальная астма представляет собой показание к пневмо-

кокковой вакцинации в случае присоединения сопутствующего заболевания (хронический бронхит, эмфизема лёгких) или длительного приёма кортикостероидов [22].

В 2006 г. была разработана новая редакция Национальной программы «Бронхиальная астма у детей: стратегия лечения и профилактика». Учитывая, что ОРВИ являются «наиважнейшими триггерами бронхиальной астмы», в Программе сформулирована позиция российских экспертов в отношении вакцинопрофилактики: «При рецидивировании респираторной патологии верхних и/или нижних дыхательных путей, способствующей неконтролируемому течению бронхиальной астмы, может быть решён вопрос о целесообразности вакцинации против гриппа, а также вакцинами Пневмо 23 и, у детей раннего возраста, — Акт-ХИБ (при достижении контроля заболевания)» [17].

По данным исследования эффекта вакцинации у детей с бронхиальной астмой, проведённого НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН, в течение 1 года после вакцинации Пневмо 23 частота присоединения ОРВИ у детей снизилась с 37 до 20% [23]. Был отмечен положительный клинический эффект в виде 4-кратного увеличения числа детей, у которых наблюдалось снижение тяжести бронхиальной астмы и уменьшение частоты присоединения ОРВИ (у 60% привитых детей против 15% в группе сравнения). Тот факт, что помимо снижения заболеваемости ОРВИ, вакцинация приводит к уменьшению тяжести течения бронхиальной астмы, расширяет сферу её использования, позволяя говорить о *терапевтическом* эффекте вакцинации. Важно отметить, что вакцинация «не стимулирует выработку общего IgE и, таким образом, не усугубляет течение атопического процесса» [6].

Хронические воспалительные заболевания лёгких

В 2004 г. были обобщены результаты исследования, проводившегося в течение 2000–2002 гг. на базе отделения пульмонологии Научного центра здоровья детей РАМН [24]. Частота возникновения ОРВИ у детей с хроническими воспалительными заболеваниями лёгких (ХВЗЛ), получивших пневмококковую вакцину, снизилась в 1,7 раза, а частота обострений — в 1,6 раза. Отмечено также укорочение продолжительности обострений ХВЗЛ и степени их тяжести, снижение потребности больных в базисной и симптоматической терапии.

Лечебно-профилактический эффект у часто болеющих детей

По нашим данным, в зависимости от возраста, эпидемиологических и социальных условий, удельный вес детей, часто болеющих ОРВИ, может достигать 30–50% [36]. При этом в среднем на долю часто болеющих детей приходится до трёх четвертей всех случаев ОРВИ у детей.

Пневмококковая вакцинация доказала свою эффективность и в снижении заболеваемости у часто болеющих детей (ЧБД). Согласно проведённому в России исследованию, частота возникновения ОРВИ в группе детей, получивших Пневмо 23, снизилась в 10 раз (с 6,54 до 0,67 случаев в год), по сравнению с исходными значениями (среднее число ОРВИ в год на одного ребёнка) [6]. Ещё более значимые результаты были получены в группе привитых Пневмо 23 и вакциной против гриппа Ваксигрип, где заболеваемость снизилась с 6,74 до 0,34 случая, т.е. в 20 раз. Полученные данные позволяют рекомендовать использовать Пневмо 23 в составе комбинированного лечения часто болеющих детей.

В 2004–2005 гг. на базе НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН проведено исследование эффекта вакцинации у часто и длительно болеющих детей с хронической и часто рецидивирующей неспецифической инфекционной патологией бронхолёгочной системы [25].

По результатам исследования был сделан вывод, что частота обострений заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, в том числе хронических заболеваний бронхолёгочной системы после сочетанной вакцинации Пневмо 23 и вакцины против гемофильной инфекции Акт-ХИБ снижается в среднем в 2,3 раза в течение года наблюдения. При этом число курсов приёма системных антибактериальных препаратов снижается у детей в среднем в 7,4 раза, за год наблюдения после вакцинации.

В 2005 г. Агентство по здравоохранению и социальному развитию Росздрава совместно с Научным центром здоровья детей РАМН выпустило пособие для врачей «Вакцинация против гриппа, пневмококковой, менингококковой и Hib-инфекции часто болеющих детей». В нём указывается, что в «группе ЧБД для профилактики и лечения ОРВИ максимальный профилактический эффект может быть достигнут при правильном сочетании препаратов неспецифической иммунопрофилактики и вакцинации против основных возбудителей респираторных вирусных и бактериальных инфекций, включая пневмококковую» [14].

Лечебно-профилактический эффект в педиатрической ЛОР-практике

В период с февраля 2004 г. по сентябрь 2005 г. на базе НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова (Москва) было обследовано и привито 153 ребёнка с рецидивирующими средними отитами в возрасте от 2,4 до 12 лет, посещающих детские дошкольные и школьные учреждения [26]. Сопоставление полученных данных до и после вакцинации показывает, что у привитых продемонстрирована тенденция в виде 3,1-кратного снижения частоты рецидивов средних отитов.

Частота ОРВИ после вакцинации статистически значимо ($p < 0,05$) снизилась: в группе привитых с 7,5 раз в год до проведения вакцинации до показателя 2,5 раза в год (3-кратное снижение) после вакцинации.

В группе привитых детей имело место 8,3-кратное ($p < 0,05$) снижение количества курсов системного назначения антибиотиков. У 68% пациентов обострения купировались использованием местных препаратов: топических деконгестантов и антисептиков, только 23% детей за период исследования требовали однократного назначения системных антибиотиков и 9% детей — назначения системных антибактериальных препаратов при каждом обострении.

Через год после вакцинации гипертрофия аденоидных вегетаций 3-й степени составляла 17,26% (снижение в 2,4 раза, $p < 0,05$). При этом устья слуховых труб оставались прикрытыми аденоидными вегетациями только у 10% детей ($p < 0,05$).

После вакцинации объём лимфоидной ткани уменьшался до возрастных норм, а у 85% детей уменьшался объём лимфоидной ткани трубных миндалин с восстановлением проходимости слуховых труб. При этом, согласно данным акустической импедансометрии, восстанавливалось нормальное давление в барабанной полости.

При эндоскопическом осмотре носоглотки значительно снизился процент признаков бактериального и аллергического воспаления, а также персистирующей вирусной инфекции на аденоидных вегетациях во всех возрастных группах пациентов.

Снижение носительства пневмококков у часто болеющих детей

По данным проведённого в НИИ вакцин и сывороток исследования, отделяемого носоглотки, полученного через 3 месяца после вакцинации, носительство *S. pneumoniae* у привитых детей снизилось в 3,7 (с 37 до 10% обсеменённости), а *H. influenzae* — в 3,9 раза (с 50 до 13% обсеменённости) [25]. Все дети за 3-месячный период наблюдения не использовали специфической антибактериальной терапии.

Через год после вакцинации против пневмококковой и гемофильной инфекций, носительство *S. pneumoniae* снизилось в 3,7 (с 37 до 10% обсеменённости), а *H. influenzae* — в 6,25 раз (с 50 до 8% обсеменённости). Важно подчеркнуть, что снижение с довакцинальным периодом было статистически достоверно.

Согласно авторам, «наиболее вероятным механизмом подобной санации верхних дыхательных путей представляется специфическая ликвидация носительства пневмококков и Хиб в сочетании с неспецифической активацией врождённого иммунитета» [25].

Пневмококковая вакцинация у пациентов из других групп риска

Пациенты с **хронической сердечной недостаточностью** имеют повышенный риск развития пневмококковой инфекции. Прогноз при таких инфекциях хуже в сравнении с контрольной популяцией. Иммуногенность пневмококковой вакцины у пациентов с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями сходна с таковой у здоровых людей такого же возраста. Защитная эффективность вакцины, по данным исследований, составила около 69% [27]. Пневмококковая бактериемия часто наблюдается у пациентов с **удалённой** или **нефункционирующей** (например, при серповидно-клеточной анемии, наследственном сфероцитозе и других, в основном, гематологических, заболеваниях) **селезёнкой**. Частота пневмококковой бактериемии и/или менингита у таких больных в 100 раз выше, а смертность от сепсиса в 12,5 раз выше, чем в контрольной популяции [27]. Эта частота ещё выше у пациентов, которым селезёнка удаляется в связи с онкогематологическим заболеванием. Вакцинация против пневмококковой инфекции настоятельно рекомендуется всем пациентам, подвергшимся спленэктомии [28]. Защитная эффективность пневмококковой вакцины у лиц с аспленией без других усугубляющих состояние здоровья заболеваний составляет 77% [30].

У **ВИЧ-положительных** лиц частота заболеваемости пневмококковой пневмонией и бактериемией в 20–200 раз выше, чем у здоровых людей. Кроме того, пневмококковая инфекция является лидирующей причиной бактериальной пневмонии у ВИЧ-инфицированных людей [29]. Отмечена хорошая иммуногенность пневмококковой вакцины, сходная с таковой в контрольной группе того же возраста [30–31]. Эпидемиологические и клинические данные, имеющиеся в настоящее время, свидетельствуют о значительном увеличении риска пневмококковой инфекции у пациентов с ВИЧ, в связи с чем вакцинация пневмококковой вакциной рекомендована всем ВИЧ-серопозитивным лицам (как имеющим симптомы заболевания, так и находящимся в бессимптомной фазе). Хороший иммунный ответ на вакцину у ВИЧ-инфицированных наблюдается на ранних стадиях инфекции, когда отсутствуют симптомы иммунодефицита, а в крови сохраняется нормальное количество CD4+ клеток. В связи с этим, вакцинацию следу-

ет проводить в возможно более ранней стадии развития ВИЧ-инфекции.

Дети с нефротическим синдромом, пациенты, перенёсшие пересадку почки, а также находящиеся на гемодиализе, подвергаются высокому риску заболевания тяжёлой пневмококковой инфекцией. У пациентов, перенёсших трансплантацию почки, а также у пациентов, находящихся на гемодиализе, отмечается иммунный ответ на вакцинацию против пневмококковой инфекции, хотя уровень антител у них может быть несколько ниже, чем у здоровых людей [32]. Повторная вакцинация приводит к увеличению концентрации антител, не вызывая при этом серьёзных побочных реакций [33]. У детей с нефротическим синдромом и другими хроническими заболеваниями почек иммунный ответ на первичную вакцинацию обычно адекватный [34, 35].

ПЕРЕНОСИМОСТЬ

Пневмококковая вакцинация переносится хорошо. Побочные реакции, преимущественно местные (покраснение в месте инъекции и др.), возникают менее чем в 5%. Общие реакции (повышение температуры тела, недомогание и др.) в целом нехарактерны для прививки и возникают с частотой менее 1%.

В упоминавшемся выше исследовании, проводившемся у детей, инфицированных микобактерией туберкулёза, вакцина Пневмо 23 применялась как отдельно, так и в сочетании с вакциной Ваксигрип для профилактики гриппа [21]. По результатам этого исследования было показано, что как при отдельном, так и при сочетанном применении вакцина Пневмо 23 обладает хорошей переносимостью. Местные и общие реакции наблюдались у 3,3 и 0,7% привитых соответственно. С другой стороны, данные этого исследования подтверждают и хорошую переносимость вакцины Ваксигрип: добавление этой вакцины в программу вакцинации практически не увеличило частоту побочных реакций.

ПНЕВМОКОККОВАЯ ВАКЦИНАЦИЯ В РОССИИ И В МИРЕ

Пневмококковая вакцинация широко используется в мире и введена в календари вакцинации для групп риска. В США пневмококковая вакцинация входит в Национальный календарь для всех детей, начиная с 2-месячного возраста. При этом используется т.н. конъюгированная вакцина, пока в России не зарегистрированная.

Вакцинация против пневмококковой инфекции в России в календарь обязательных прививок пока не входит, однако многие специалисты убеждены в необходимости принятия такого решения.

Учитывая существующие на сегодняшний день данные можно говорить о том, что в распоряжении службы здравоохранения России имеется безопасное и эффективное средство профилактики весьма распространённой как среди взрослых, так и среди детей инфекции.

В странах СНГ пневмококковая вакцина пока не получила сколько-либо масштабного распространения как в России. Однако стоящим упоминания является тот факт, что она входит в национальный календарь профилактических прививок Украины в специальном разделе.

Накопленные данные позволяют рекомендовать использовать данную вакцину в комплексном лечении детей с латентной туберкулёзной инфекцией, частыми рецидивами бронхолёгочных патологий, ЛОР-заболеваний, бронхиальной астмой и другими хроническими заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Катосова Л.К. Этиология пневмоний / Под ред. Таточенко В.К. Острые пневмонии у детей. — Чебоксары: Изд. Чувашского университета, 1994.
2. Granton J.T., Grossman R.F. Community-acquired pneumonia in the elderly patient. Clinical features, epidemiology, and treatment // *Clin. Chest Med.* — 1993. — V. 14. — P. 537–553.
3. Синопальников А.И. и соавт. // Военно-медицинский журнал. — 1997. — № 12.
4. Таточенко В.К. Антибактериальная терапия пневмоний у детей // *Фарматека.* — 2002. — № 11.
5. Чучалин А.Г. и соавт. «Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике». — КМАХ. — 2006. — Т. 8, № 1.
6. Теппе Н.А., Малахов А.Б. Пневмококковая инфекция респираторной системы в детском возрасте. Практическое руководство для врачей. — М., 2005.
7. Демина А.А. Сборник трудов Научно-практической конференции «Актуальные вопросы эпидемиологии, клинки, диагностики и профилактики инфекции, вызываемой *H. influenza* тип b». — 1998.
8. Jacobs M.R., Felmingham D., Appelbaum P.C. et al. The Alexander Project 1998–2000: susceptibility of pathogens isolated from community-acquired respiratory tract infections to commonly used antimicrobial agents // *J. Antimicrob. Chemother.* — 2003. — V. 52. — P. 229–246.
9. Козлов Р.С. и соавт. Антибиотикорезистентность *Streptococcus pneumoniae* в России в 1999–2005 гг.: результаты многоцентровых проспективных исследований ПеГАС-I и ПеГАС-II. — КМАХ. — 2006 — Т. 8, № 1.
10. CDC. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee: Prevention of Pneumococcal Disease. — *MMWR.* — V. 46. — RR-8. — 1997.
11. WHO position paper. — *WER.* — № 14. — 2003.
12. CDC. — *MMWR.* — 4/04. — 1997.
13. Профилактическое лечение детей с латентной туберкулёзной инфекцией в комплексе с вакцинопрофилактикой неспецифической инфекционной патологии верхних и нижних отделов респираторного тракта. Пособие для врачей МЗ РФ. — ММА им. И.М. Сеченова, 2002.
14. Вакцинация против гриппа, пневмококковой, менингококковой и ХИБ-инфекции часто болеющих детей». — МЗ РФ, ГУ НЦЗД РАМН, 2005.
15. «Пульмонология 2005/2006». Российское респираторное общество, клинические рекомендации.
16. «Педиатрия 2005/2006». Союз педиатров России, клинические рекомендации.
17. «Бронхиальная астма у детей: стратегия лечения и профилактика». Национальная программа, 2006.
18. WHO. — *WER.* — 1999. — V. 74. — P. 177–184.
19. AAP Technical report: Prevention of pneumococcal infections...., 2000.
20. Жоголев С.Д., Огарков П.И., Романчук С.Г. и соавт. Материалы научной конференции «Вирусные инфекции на пороге XXI века: эпидемиология и профилактика». — СПб, 1999.
21. Костяная И.Е., Мейснер А.Ф., Аксенова В.А. и др. Опыт применения вакцин «Пневмо 23» и «Ваксигрип» у инфицированных микобактериями туберкулёза детей из групп риска // *Вакцинация.* — 2002. — № 1. — С. 10–11.
22. Prevention of pneumococcal disease. Recommendations of the ACIP. — *MMWR.* — V. 46. — RR-8. — 1997.
23. Расширение комплекса лечебно-профилактических мероприятий при бронхиальной астме у детей с применением вакцин «Пневмо 23» и «Акт-ХИБ». Пособие для врачей под ред. Костинова М.П. — М.: Медицина для всех, 2004.
24. Применение вакцин «Пневмо 23» и «Акт-ХИБ» в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при хронических воспалительных заболеваниях лёгких у детей / Под ред. Костинова М.П. — М.: Медицина для всех, 2004.
25. Ильенко Л.И., Костинов М.П., Гаращенко М.В. и др. Иммунизация вакцинами для профилактики гриппозной, пневмококковой и гемофильной инфекций у часто и длительно болеющих детей с хронической и часто рецидивирующей неспецифической инфекционной патологией бронхо-лёгочной системы // *Вопросы современной педиатрии.* — № 4. — 2006.
26. Гаращенко Т.И., Костинов М.П., Ильенко Л.И. и др. Профилактическое и терапевтическое использование гемофильной и пневмококковых вакцин у часто и длительно болеющих детей с рецидивирующими средними отитами // *Вопросы современной педиатрии.* — № 5. — 2006.
27. Read R.C., Finch R.G. Prophylaxis after splenectomy // *J. Antimicrob. Chemother.* — 1994. — V. 33. — P. 4–6.
28. Cavill I., Baddeley P.G., Barnes R.A. et al. — *BMJ.* — 1996. — V. 312. — P. 430–434.
29. Hirschtick R.E., Glassroth J., Jordan M.C. et al. Bacterial pneumonia in persons infected with the human immunodeficiency virus. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — V. 333. — P. 845–851.
30. Kroon F.P., van Dissel J.T., de Jong J.C., van Furth R. Antibody response to influenza, tetanus and pneumococcal vaccines in HIV-seropositive individuals in relation to the number of CD4+ lymphocytes. — *AIDS.* 1994. — V. 8, № 4. — P. 469–476.
31. Mascart-Lemone, Gerard M., Libin M. et al. Differential effect of human immunodeficiency virus infection on the IgA and IgG antibody responses to pneumococcal vaccine // *J. Infect. Dis.* — 1995. — V. 172. — P. 1253–1260.
32. Rytel M.W., Dailey M.P., Schiffman G. et al. Pneumococcal vaccine immunization of patients with renal impairment // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* — 1986. — V. 182. — P. 468–473.
33. Linnemann C.C., First R., Schiffman G. et al. // *Arch. Intern. Med.* — 1986. — V. 146. — P. 1554–1556.
34. Spika J.S., Halsey N.A., Le C.T. et al. Decline of vaccine-induced antipneumococcal antibody in children with nephrotic syndrome // *Am J. Kidney. Dis.* — 1986. — V. 7. — P. 466–470.
35. Fuchshuber A., Kuhnemund O., Keuth B. et al. Pneumococcal vaccine in children and young adults with chronic renal disease // *Nephrol Dial Transplant.* — 1996. — V. 11. — P. 468–473.
36. Таточенко В.К., Дорохова Н.Ф., Шмакова С.Г. Экологические факторы и болезни органов дыхания у детей / Под ред. Студеникин М.Я., Ефимова А.А. Экология и здоровье детей. — М.: Медицина, 1998. — С. 247–272.



ПНЕВМО 23

французская вакцина против пневмококковой инфекции

- Защита от 23 наиболее опасных серотипов пневмококков
- 7–10 кратное снижение заболеваемости ОРЗ в группах риска
- Эффект санации респираторного тракта, подтвержденный российскими исследованиями
- Доказанная эффективность применения в комплексе лечения хронических заболеваний (бронхиальная астма, ХОБЛ, сахарный диабет и др.)
- 2,6–кратное снижение затрат на лечение обострений ХОБЛ
- Пастеровское качество

Больше, чем вакцина против пневмонии



Французская компания санofi пастер – крупнейший мировой производитель вакцин. У истоков компании стоял великий французский ученый Луи Пастер. Компания имеет 120-летний опыт производства иммунобиологических препаратов. В России санofi пастер предлагает вакцины против 10 инфекций.

Горячая линия: (495) 937 70 07

www.privivka.ru



санofi пастер • Представительство в СНГ
тел. (495) 935 8690/91/92/93/94/95 www.sanofipasteur.com

Т.И. Гаращенко

Российский государственный медицинский университет, Москва

Бактериальные лизаты для местного применения в профилактике и лечении хронических аденоидитов у детей

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНОКОРРЕКТОРА ИРС 19 (СОЛВЕЙ ФАРМА, ФРАНЦИЯ) У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ И ГИПЕРТРОФИЕЙ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЙ II–III СТЕПЕНИ. УСТАНОВЛЕНО, ЧТО ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ИММУНОКОРРЕКТОРОМ ПРИВОДИЛО К БОЛЕЕ БЫСТРОЙ И КАЧЕСТВЕННОЙ НОРМАЛИЗАЦИИ ОБЪЁМА ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ, ЧЕМ ОРОШЕНИЕ НОСОГЛОТКИ СОЛЕВЫМИ РАСТВОРАМИ. ПРИМЕНЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНОКОРРЕКТОРА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АДЕНОИДИТЕ СПОСОБСТВОВАЛО НОРМАЛИЗАЦИИ БИОЦЕНОЗА НОСОГЛОТОЧНОГО СЕКРЕТА И СУЩЕСТВЕННО УМЕНЬШАЛО СТЕПЕНЬ ОБСЕМЕНЕНИЯ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ. ОБ ЭТОМ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УМЕНЬШЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ОБОСТРЕНИЙ АДЕНОИДИТОВ В 2 РАЗА, ДЛИТЕЛЬНОСТИ ВСЕХ ОБОСТРЕНИЙ — В 3 РАЗА, А ТАКЖЕ СОКРАЩЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ САМОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЗВОЛЯЮТ РЕКОМЕНДОВАТЬ ВКЛЮЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНОКОРРЕКТОРА В ПЛАНОВЫЕ СЕЗОННЫЕ ПРОГРАММЫ ЕЖЕГОДНОГО ЛЕЧЕНИЯ (НЕ МЕНЕЕ 2–3 РАЗ В ГОД) ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ХРОНИЧЕСКИЙ АДЕНОИДИТ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА.

92

Контактная информация:

Гаращенко Татьяна Ильинична,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры
оториноларингологии
педиатрического факультета
Российского государственного
медицинского университета
Адрес: 117049, Москва,
4-й Добрынинский переулок, д. 1,
тел. (495) 236-71-39
Статья поступила 16.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Хронические заболевания лимфоглоточного кольца являются доминирующей патологией, с которой дети наблюдаются у оториноларинголога и педиатра. По данным ежегодных медицинских отчётов окружных отоларингологов разных административных округов Москвы доля детей с хронической патологией лимфоглоточного кольца в структуре пациентов, состоящих на диспансерном учёте, составляет 53,6–73,6%.

Среди хронических заболеваний лимфоглоточного кольца особое место занимает патология аденоидных вегетаций (глоточной миндалины). Изменения аденоидных вегетаций могут выражаться в увеличении их размера (гипертрофия) и/или их воспалении (аденоидит). Максимальное физиологическое увеличение объёма глоточной миндалины происходит в третьем (1–3 года) и четвёртом (5–7 лет) критических периодах дискретного созревания иммунной системы. Физиологическая инволюция миндалины, расположенной в носоглотке, наблюдается в пубертатном периоде, в сроки примерной инволюции тимуса. Этот факт косвенно свидетельствует о тесном кооперативном иммуносоподчинении глоточной миндалины с одним из центральных органов иммунной системы. В дошкольном возрасте физиологическая гипертрофия аденоидных вегетаций второй степени отмечается примерно у 70% детей [1, 2]. Особое место локализации глоточной миндалины в носоглотке, непосредственно позади хоан, пропускающих основной воздушный поток через полость носа, и рядом с отверстием слуховых труб, обеспечивающих поступление воздуха в барабанную полость для создания нормальных условий подвижности слуховых косточек, приводит к тому, что незначительное увеличение лимфоидной ткани глоточной миндалины может сопровождаться изменением нормального функционирования этих систем [1, 3]. Во всем мире, за последние десятилетия отмечается тенденция к увеличению частоты встречаемости гипертрофии аденоидных вегетаций у детей. Клинически эти изменения могут прояв-

T.I. Garashchenko

Russian State Medical University, Moscow

Bacterial lysates for local administration in prevention and treatment of chronic adenoiditis among children

THE ARTICLE DEALS WITH THE RESEARCH FINDINGS OF THE APPLICATION EFFICIENCY OF BACTERIAL IMMUNOCORRECTOR IRS 19 (SOLVAY PHARAM, FRANCE) AMONG CHILDREN, SUFFERING FROM CHRONIC ADENOIDITIS AND HYPERTROPHY ADENOID VEGETATIONS OF II–III DEGREES. THE AUTHOR ASCERTAINS THAT TREATMENT BY BACTERIAL IMMUNOCORRECTOR HAS LED TO QUICKER AND MORE QUALITATIVE NORMALIZATION OF THE LYMPHOID TISSUE VOLUMES, THAN NASAL PHARYNX IRRIGATION BY SALINES. THE APPLICATION OF BACTERIAL IMMUNOCORRECTOR DURING CHRONIC ADENOIDITIS HAS CONTRIBUTED TO NORMALIZATION OF NASOPHARYNGEAL SECRETION BOICENOSIS AND CONSIDERABLY DECREASED THE DEGREE OF PATHOGENIC FLORA DISSEMINATION. ANOTHER PROOF FOR THAT IS REDUCTION OF THE NUMBER OF ADENOIDITIS EXACERBATION BY 2 TIMES, DURATION OF ALL THE EXACERBATIONS BY 3 TIMES, AS WELL AS REDUCTION OF THE DISEASE DURATION. THE RESEARCH FINDINGS ALLOW ADVISING INTRODUCTION OF THE BACTERIAL IMMUNOCORRECTOR INTO THE PLANNED SEASONAL PROGRAMS OF THE ANNUAL TREATMENT (NO LESS THAN 2–3 TIMES A YEAR) OF CHILDREN WITH CHRONIC ADENOIDITIS.

KEY WORDS: CHILDREN, CHRONIC ADENOIDITIS, TREATMENT, PREVENTION.

ляться нарушением дыхания через полость носа, снижением слуховой функции, развитием заболеваний околоносовых пазух и уха [1, 4]. В последующем у детей с гипертрофией аденоидных вегетаций может сформироваться хроническая патология околоносовых пазух носа и уха, а также нижних дыхательных путей. В середине 70–80-х годов прошлого века гипертрофия аденоидных вегетаций отмечалась у 9,9–29,2%, в 1999 году — у 37–76% детей [5]. Глоточная миндалина представляет собой скопление структурно оформленной лимфоидной ткани. Она покрыта эпителием респираторного типа и входит вместе с кишечной (GALT), бронхиальной (BALT) и назофарингеальной лимфоидной тканями (NaLT) в единую систему лимфоидной ткани, ассоциированную со слизистыми оболочками. Эта лимфоидная система получила название мукозального иммунитета (MALT — *mucosa associated lymphoid tissue*) [4, 6–12].

По современным представлениям глоточная миндалина ребёнка осуществляет обучающую информационную и регуляторную функцию в отношении иммунокомпетентных структур полости носа, околоносовых пазух, среднего уха и других структур мукозальной иммунной защиты. Она взаимодействует с общей системой иммунитета, обеспечивает неспецифическую и специфическую защиты, мукорегуляцию с активацией слизеобразования [2, 7, 13]. Для глоточной миндалины как для лимфоидного органа нормальным рабочим состоянием является постоянная активная дифференцированная «переработка» всего многообразного спектра антигенов, представленных в воздушном потоке. Развитие воспаления аденоидных вегетаций связано с количеством аллергенов, микробных антигенов, их инвазивностью, вирулентностью. Основными этиологическими факторами развития аденоидита являются: острая вирусная инфекция; хроническая вирусная инфекция (герпес-группа: ЦМВ, герпес вирус 1, 2, 6 типов, адено-, RS-вирус и др.); внутриклеточная инфекция респираторного тракта (хламидии, микоплазмы и др.), а также кампилобактерии, кишечная палочка, протей, уреоплазма, синегнойная инфекция, кандидоз; высокая степень обсеменённости патогенной и условно-патогенной бактериальной микрофлорой респираторного тракта, резистентными формами, типичными для респираторных возбудителей (детские дома, ясли) — *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *B. catarrhalis*, *S. pyogenes*, *S. aureus* и др.; неадекватные курсы лечения заболеваний верхних дыхательных путей. Причиной гипертрофии носоглоточной миндалины могут быть аллергические процессы у детей с персистирующими круглогодичными или аллергическими ринитами, поллинозами. Гиперплазия глоточной миндалины может быть также проявлением лимфатично — гипопластического диатеза, атопического дерматита, первичных иммунодефицитов по Т-типу, а также неопластических процессов [4, 14].

Особенности лимфоидной ткани носоглотки и полости носа, развитие мукозального иммунитета ЛОР-органов, способность формировать полноценные общие вакцинальные реакции обеспечивают возможности применения препаратов для интраназального введения для лечения аденоидитов и гипертрофий аденоидных вегетаций. Во всем мире для лечения аллергических ринитов у детей с успехом применяются интраназальные способы специфической иммунотерапии аллергенами [15, 16].

В связи с этим нарастает тенденция к ограничению хирургических методов лечения аденоидитов и гипертрофии глоточной миндалины (аденотомии), стали доминировать селективные парциальные методики аденотомий, с помощью эндоскопической техники. Безусловным показанием

к аденотомии является только синдром ночного апноэ. Выполнение оперативных вмешательств рекомендуется не ранее чем, через 6–10 мес после консервативного лечения [17].

Рецидивы разрастания аденоидных вегетаций наблюдаются у 40–75% детей и развиваются под действием тех же факторов, которые вызывают аденоидиты [17–19]. Аденотомия у детей с атопией может привести к более тяжёлому течению бронхиальной астмы, аллергического ринита [20]. После аденотомии может наблюдаться компенсаторная гиперплазия лимфоидной ткани трубных миндалин. Это приводит к прогрессированию тугоухости, хронических заболеваний уха (экссудативных, адгезивных отитов), и требует в последующем, выполнения сложных многочасовых эндоскопических реконструктивных операций [1].

Высокая распространённость гипертрофии аденоидных вегетаций, хронических аденоидитов у детей, определяет необходимость апробации и внедрения адекватных методов терапии в практику врача первичного звена, [21–25]. Дети с указанной патологией наиболее часто относятся к 2–3 группе здоровья. Как правило, это длительно болеющие дети, находящиеся на диспансерном наблюдении у оториноларинголога и педиатра.

Основные направления лечения аденоидитов включают элиминационную, антимикробную, противоаллергическую терапии; мукорегулирующую терапию; применение бактериальных иммунокорректоров и вакцинации; иммунорегулирующую терапию; лечение пробиотиками; терапию средствами природного происхождения, физическими методами; рефлексотерапию; дыхательную гимнастику; социальные коллективные реабилитационные мероприятия.

Особое место в воздействии на лимфоидную ткань носоглотки отводится бактериальному иммунокорректору для местного применения — ИРС 19 (спрей для интраназального введения, производитель Солвей Фарма, Франция — регистрационный номер: П № 012103/01-2000). Бактериальный иммунокорректор представляет собой смесь лизатов бактерий 18 наиболее типичных возбудителей, лишённых возможности вызвать инфекционный процесс, но обеспечивающих активацию первой и второй линий защиты (мукоцилиарной и иммунной). Наш многолетний опыт применения препарата в сезонной профилактике респираторных заболеваний и синуситов у детей, а также особенности механизмов иммунного реагирования, позволили рекомендовать препарат ИРС 19 группе детей диспансерного наблюдения с хроническими аденоидитами, гипертрофией аденоидных вегетаций II–III степени (глоточной миндалины) в качестве одного из препаратов планового лечения [25–29].

Проведено открытое сравнительное многоцентровое исследование на базе трёх детских городских поликлиник Москвы. В исследование было включено 50 детей с хроническим аденоидитом, гипертрофией аденоидных вегетаций II–III и III степени, в возрасте от 4 до 7 лет. Группу сравнения составили 25 детей с аналогичными заболеваниями, состоящих на диспансерном учёте у оториноларинголога. По возрасту дети из обеих групп были сопоставимы. Детям основной группы в течение месяца проводилась элиминационная терапия в виде струйного орошения полости носа препаратом Салин 2 раза в день, и в течение месяца применяли глубокое впрыскивание топического бактериального лизата ИРС 19 по одной дозе в каждый носовой ход 2 раза в день. Детям группы сравнения в течение месяца проводилось струйное орошение полости носа и носоглотки препаратом изотонического раствора натрия хлорида.

В ходе исследования контролировали динамику изменения носового дыхания; степень уменьшения объема лимфоидной ткани по данным эндоскопии; изменение степени гипертрофии глоточной миндалины (I–III степени); степень обсемененности носоглотки микрофлорой (исследовали у 12 детей основной и группы сравнения); особенности заболеваемости в течение 3 мес, предшествовавших периоду лечения и в течение 3 мес после применения бактериального иммунокорректора у 12 детей основной группы.

До начала лечения у 50% детей с хроническими аденоидитами и гипертрофией аденоидных вегетаций основной группы и 42% пациентов группы сравнения отмечалось значительное затруднение носового дыхания, и дыхание преимущественно через рот (рис. 1).

Умеренное затруднение дыхания (смешанный рото-носовой тип) наблюдалось у 42% детей основной и 50% — группы сравнения; затруднение носового дыхания преимущественно в ночное время — у 8% детей основной и группы сравнения. Как видно из рис. 1, после месячного курса лечения у детей обеих групп произошло улучшение носового дыхания. Более значимое улучшение наблюдалось у детей лечившихся бактериальным иммунокоррек-

тором. Процент детей со значительными затруднениями носового дыхания снизился в 2 раза, число детей с незна-

Рис. 2. Характер уменьшения объема глоточной миндалины (по данным эндоскопии)

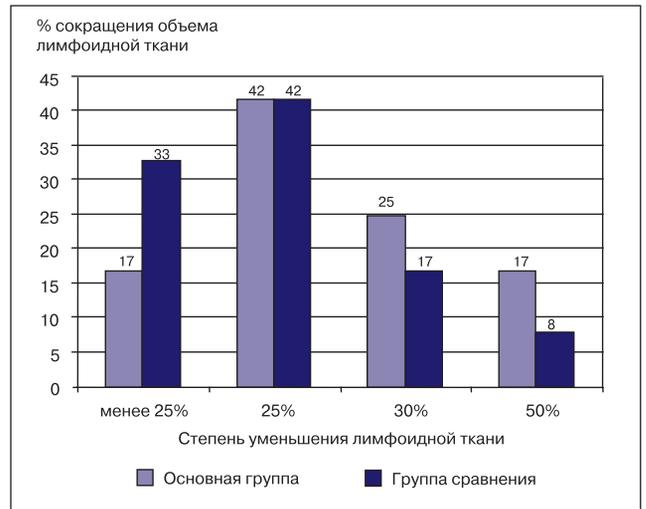


Рис. 1. Состояние носового дыхания у детей, включенных в исследование

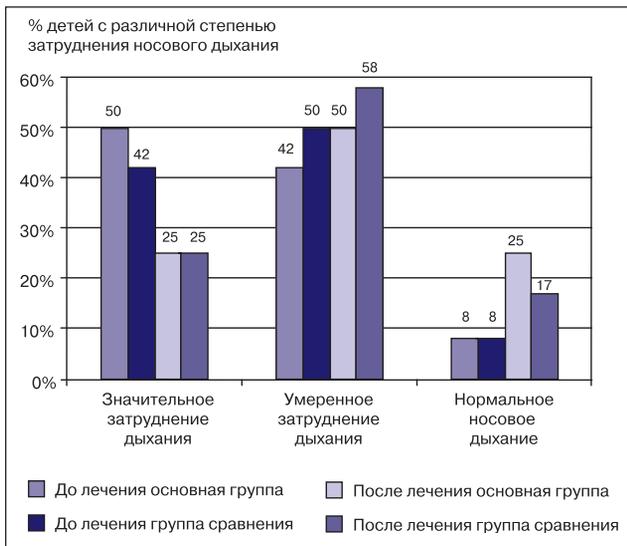


Рис. 3. Степень гипертрофии аденоидных вегетаций на фоне лечения бактериальным иммунокорректором (по данным эндоскопии)

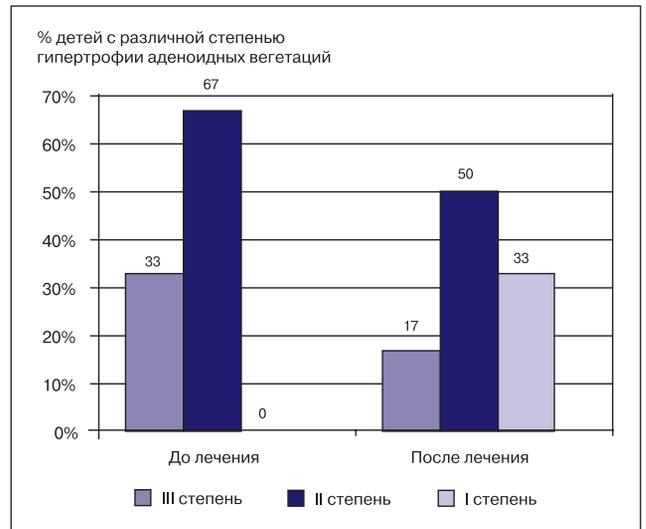
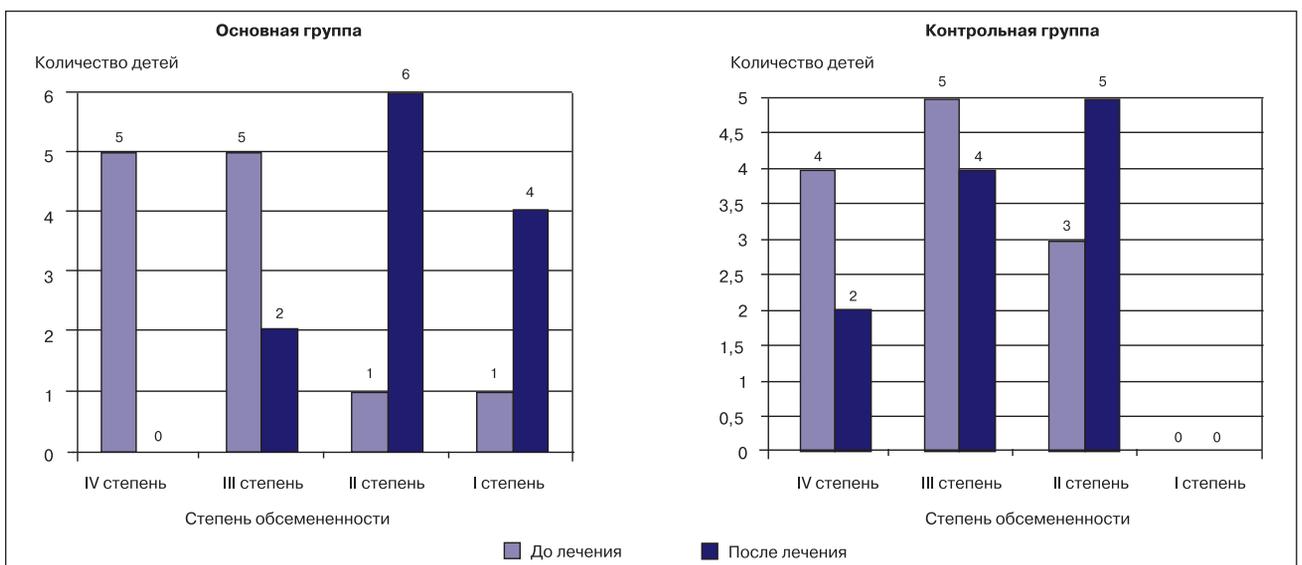


Рис. 4. Степень обсемененности носоглотки микрофлорой в разные периоды исследования



ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ

- ринит
- синусит
- ларингит и трахеит
- фарингит,
ринофарингит
- ТОНЗИЛЛИТ
- БРОНХИТ
- ОТИТ
- предоперационная
подготовка
- послеоперационный
период



чительным затруднением или нормальным носовым дыханием увеличилось в 3 раза.

При эндоскопическом обследовании глоточной миндалины, на фоне направленной терапии бактериальным иммунокорректором в комбинации с орошением носоглотки раствором Салин, у 42% детей основной группы выявлено сокращение объема лимфоидной ткани на 30–50%, по отношению к исходным. В группе сравнения, лечившихся направленным струйным орошением Салином, сокращение лимфоидной ткани отмечено у 25% детей (рис. 2).

Тенденция к сокращению объема лимфоидной ткани носоглотки сохранялась у детей основной группы в течение 3-х мес после окончания лечения. До начала лечения бактериальным иммунокорректором у 33% детей гипертрофия аденоидных вегетаций соответствовала III степени, у 67% — II–III степени. По данным эндоскопического обследования число детей с гипертрофией аденоидных вегетаций III степени сократилось в 2 раза. У 50 % детей объем лимфоидной ткани носоглотки стал соответствовать возрастной норме, у 33 % пациентов гипертрофия глоточной миндалины соответствовала первой степени. Микробиологическое исследование в динамике проводилось у 24 детей (у 12-ти из основной и 12-ти из группы сравнения) (рис. 4). В основной группе отмечена практически нормализация степени обсемененности микрофлорой (у 10 из 12 детей через месяц после окончания лечения, обсеменение носоглотки соответствовало I–II степени). У детей из группы сравнения, лечившихся активным орошением носоглотки, отмечена тенденция к снижению степени обсемененности. У 6 из 12 детей обсемененность соответствовала I–II степени. Однако у половины детей сохранялись значимые уровни контаминации. До начала лечения у 12 детей основной группы с хроническим аденоидитом и гипертрофией глоточной миндалины преобладало обсеменение золотистым стафилококком с массивным ростом (11 детей). После окончания курса лечения у 6 детей рост *S. aureus* стал скудным, у 3-х детей патогенная микрофлора не выявилась, у 3 детей наблюдались единичные колонии *S. viridans* или его сочетание с *S. epidermidis*. Подавление колонизации носоглотки золотистым стафилококком препаратом ИРС 19 является важным, особенно для детей с атопией. Именно с золотистым стафилококком связывают формирование наиболее тяжелых форм хронических аллергических круглогодичных ринитов, склонных к полипозобразованию.

За 3 мес до начала лечения бактериальным иммунокорректором 12 детей основной группы перенесли 41 обострение аденоидитов. При этом 14 эпизодов потребовали антибиотикотерапии.

Суммарная длительность обострений соответствовала 423 дням, или $10,3 \pm 1,4$ дня на один случай, при этом количество обращений к врачу составило 108 посещений. Госпитализировали 4 из 12 детей. В течение 3-х мес от момента начала терапии бактериальным иммунокорректором отмечено только 19 обострений аденоидитов. Суммарная длительность обострений снизилась практически в 3 раза и составила 151 день или $8 \pm 1,6$ дня на один случай. Кратковременная антибиотикотерапия проводилась у 32% детей. Таким образом, лечение детей с хроническим аденоидитом и гипертрофией глоточной миндалины бактериальным иммунокорректором приводило к более быстрой и качественной нормализации объема лимфоидной ткани, чем орошение носоглотки солевыми растворами. Применение бактериального лизата при хроническом аденоидите, способствовало нормализации биоценоза носоглоточного секрета и существ-



**SOLVAY
PHARMA**

119334, г. Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5
Тел.: (495) 411-6911
Факс: (495) 411-6910
[Http://www.solvay-pharma.ru](http://www.solvay-pharma.ru)
E-mail: info@solvay-pharma.ru

венно уменьшало степень обсеменения патогенной микрофлорой. Об этом свидетельствует уменьшение количества обострений аденоидитов в 2 раза, длительности всех обострений — в 3 раза, а также сокращения длительности самого заболевания.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволили сделать следующие выводы. Детям с хроническими аденоидитами и гипертрофией глоточной миндалины, состоящим на диспансерном учёте, необходимо реко-

мендовать включение бактериального иммунокорректора в плановые сезонные программы ежегодного лечения (не менее 2–3 раз в год).

Мукорегулирующее, антимикробное, иммуномодулирующее, гипосенсибилизирующее действие бактериального лизата ИРС 19 на слизистую оболочку респираторного тракта и лимфоидную ткань, обеспечивает эффективное лечение хронических заболеваний лимфоидного кольца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И., Смирнова Т.Н., Авдеева Г.Ф. Гомотоксикологические и гомеопатические препараты в комплексном лечении патологии носоглотки, дисфункции слуховой трубы и некоторых заболеваний уха, сопряженных с ней // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. — 1998. — № 2 (14). — С. 47–50.
2. Быкова В.П., Бруевич О.А. и др. Аденоиды как индуктивный орган мукозального иммунитета верхних дыхательных путей // *Росс. ринология*. — 2005. — № 2. — С. 175–176.
3. Battistini A., Siepe F., Marvasi R. The tonsils and adenoids as a site of infection and the cause of obstruction // *Pediatr. Med. Chir.* — 1998. — V. 20. — № 4. — P. 237–247.
4. Hess M., Kugel J., Haake D., Lamprecht J. Reduced concentration of secretory IgA indicates of local immunity in children with adenoid hyperplasia and secretory otitis media // *ORL*. — 1991. — V. 53. — № 6. — P. 339–341.
5. Levy F. What is your diagnosis? Adenoid hyperplasia with narrowing of the nasopharynx // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* — 1999. — V. 82. — № 16. — P. 467–468.
6. Быкова В.П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек // В.П. Быкова // *Арх. патологии*. — 1995. — № 1. — С. 11–16.
7. Быкова В.П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей // В.П. Быкова // *Рос. ринология*. — 1999. — № 1. — С. 5–9.
8. Быкова В.П., Иванов А.А., Пакина В.Р. Морфофункциональная характеристика небных и глоточной миндалин и аденоидами // В.П. Быкова, А.А. Иванов, В.Р. Пакина // *Арх. патологии*. — 1996. — № 6. — С. 16–21.
9. Brandzaeg P. Immunocompetent cells of the upper airway: functions in normal and diseased mucosal // *Eur. Arch. Otolaryngol.* — 1995. — V. 252. — P. 8–21.
10. Brandzaeg P., Jahnsen F.L., Forstad I.N. Immune functions and immunopathology of the mucosa of upper respiratory pathway // *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* — 1996. — V. 116. — P. 149–159.
11. Van Deleln R.G., McDonald T.J. Nasopharyngeal masses mimicking «allergic» nasal symptoms // *Mayao Clin. Proc.* — 1988. — V. 63. — № 1. — P. 69–71.
12. Zhao S., Tao Z., Xiao J., Peng Y. Changes of cellular morphology and nuclear DNA content in different nasopharyngeal epithelium from different patients // *Clin. Med.* — 1995. — V. 108. — № 5. — P. 377–382.
13. Гаращенко Т.И. Тонзиллярная проблема в педиатрии // *Рос. ринология*. — 1999. — № 1. — С. 68–71.
14. Finkelstein Y., Malik Z. et al. Characterization of smoking-induced nasopharyngeal lymphoid hyperplasia // *Laryngoscope*. — 1997. — V. 107. — № 12. — P. 1653–1642.
15. Иммунология и аллергология (стандарты диагностики и лечения) // Под редакцией Хаитова Р.М. — М., 2001.
16. Караулов А.В., Сокуренок С.И., Бармотин Г.В. Принципы иммунопрофилактики иммунотерапии рецидивирующих респираторных заболеваний // *Иммунопатология*. — 2000. — № 1. — С. 71–73.
17. Ren Y.F., Isberg A., Henningsson G. Velopharyngeal incompetence and persistent hyper nasality after adenoidectomy in children without palatal defect // *Cleft. Palate Craniofac. J.* — 1995. — V. 32.
18. Псахис Б.И., Мельников, Л.П. К развитию послеоперационных рецидивов аденоидов / *Вопросы экспериментальной и клинической медицины*. — Красноярск, 1972. — С. 55–57.
19. Псахис Б.И., Мельников, Л.П. О морфологических предпосылках послеоперационных рецидивов аденоидов / *Вестн. оториноларингологии*. — 1973. — № 3. — С. 72–74.
20. Мокроносова М.А., Тарасова Г.Д. Отдаленные результаты аденомотомии у детей с аллергическим ринитом // *Ринология*. — 1999. — № 1. — 92 с.
21. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. — Саратов, 1986.
22. Вавилова В.П., Перевощикова Н.К., Грабовщинер, А.Я. Обоснование дифференцированного подхода к иммунореабилитации детей с хронической патологией лимфоидного кольца: Материалы IX съезда педиатров России. — М., 2001. — С. 447–448.
23. Вавилова В.П., Перевощикова Н.К. Современные технологии в программе профилактики, реабилитации и адаптации детей дошкольного образовательного учреждения: Метод. пособие. — Кемерово, 2001. — 132 с.
24. Клавел Р., Бамьер Ф., Боуин П. ИРС 19: исследование двойным слепым перекрестным методом // *Детский доктор*. — 2000. — № 1. — С. 25–26.
25. Маркова Т.П., Гаращенко Т.И., Чувилов Д.Г. Состояние иммунитета у детей с хроническими риносинуситами // *Рос. ринология*. — 1999. — № 1. — 84 с.
26. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И., Радциг Е.Ю. и др. Опыт применения препарата ИРС 19 в лечении острых заболеваний верхних дыхательных путей у детей // *Детский доктор*. — 2000. — № 2. — С. 10–12.
27. Богомильский М.Р., Маркова Т.П., Гаращенко Т.И. и др. Клинико-иммунологическое обоснование применения топического бактериального иммунокорректора ИРС 19 для профилактики заболеваний верхних дыхательных путей // *Детский доктор*. — 2000. — № 4. — С. 16–20.
28. Гаращенко Т.И., Балаболкин И.И. и др. Результаты многоцентрового исследования применения ИРС 19 для профилактики ЛОР-заболеваний у часто болеющих детей // *Детский доктор*. — 2001. — № 2.
29. Маркова Т.П., Чувилов Д.Г. Профилактика инфекций носоглотки и респираторного тракта с помощью ИРС 19 в группе длительно и часто болеющих детей // *Иммунология*. — 2000. — № 5.
30. Шмелева Н.И., Леонова М.В., Ефременкова О.В., Белоусов Ю.Б. Оценка эффективности препарата ИРС 19 при лечении острых инфекций верхних дыхательных путей у детей // *Детский доктор*. — 2000. — № 6. — С. 36–42.

Т.Г. Маланичева¹, С.Н. Денисова², Л.А. Хаертдинова¹

¹ Казанский государственный медицинский университет

² Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского, Москва

Опыт применения быстрорастворимого козьего молока у детей с атопическим дерматитом

ЦЕЛЬЮ РАБОТЫ ЯВИЛОСЬ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БЫСТРОРАСТВОРИМОГО КОЗЬЕГО МОЛОКА «АМАЛТЕЯ» У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (АД). ПОД НАБЛЮДЕНИЕМ НАХОДИЛОСЬ 66 ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 3 ДО 18 ЛЕТ С АД, ОСЛОЖНЁННЫМ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ. ИЗ НИХ 36 ДЕТЕЙ В СОСТАВЕ ГИПОАЛЛЕРГЕННОЙ ДИЕТЫ ПОЛУЧАЛИ МОЛОКО «АМАЛТЕЯ» (ОСНОВНАЯ ГРУППА). В ГРУППУ СРАВНЕНИЯ ВОШЛИ 30 ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА БЕЗМОЛОЧНОЙ ДИЕТЕ. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАЛИ, ЧТО ВВЕДЕНИЕ В РАЦИОН ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С АД БЫСТРОРАСТВОРИМОГО КОЗЬЕГО МОЛОКА ПРИВЕЛО НЕ ТОЛЬКО К ДОСТИЖЕНИЮ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ АД НА 12–20 ДЕНЬ ОТ НАЧАЛА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ, НО И К ПРОДЛЕНИЮ ПЕРИОДА РЕМИССИИ В 3 РАЗА, УМЕНЬШЕНИЮ ЧИСЛА РЕЦИДИВОВ В 2,8 РАЗА, А ТАКЖЕ СНИЖЕНИЮ СОДЕРЖАНИЯ ОБЩЕГО IgE И АЛЛЕРГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ IgE К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА И КАЗЕИНУ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ. ТАКИМ ОБРАЗОМ, ЗАМЕНА В РАЦИОНЕ БОЛЬНЫХ АД ПРОДУКТОВ НА ОСНОВЕ КОРОВЬЕГО МОЛОКА НА КОЗЬЕ МОЛОКО «АМАЛТЕЯ» ПОЗВОЛЯЕТ ОПТИМИЗИРОВАТЬ ДИЕТОТЕРАПИЮ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, ДИЕТОТЕРАПИЯ, КОЗЬЕ МОЛОКО.

Контактная информация:

Маланичева Татьяна Геннадьевна,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры детских болезней
лечебного факультета Казанского
государственного медицинского
университета
Адрес: 420012, Казань,
ул. Буллерова, д. 49,
тел. (843) 268-58-21
Статья поступила 14.09.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Одной из особенностей атопического дерматита (АД) у детей является формирование осложнённых вторичной бактериальной и грибковой инфекцией форм заболевания, которые наблюдаются в 25–30% случаев [1–4]. Причём, чем тяжелее течение АД и больше продолжительность заболевания, тем чаще отмечается грибковая колонизация кожных покровов [5]. Условно-патогенные грибки не только участвуют в поддержании хронического воспалительного процесса в коже, но и способствуют микотической сенсибилизации [6]. Существенное значение в лечении АД и его осложнённых форм имеет диетотерапия: исключение из рациона питания причинно-значимых аллергенов [7]. При наличии грибковой инфекции из рациона питания следует исключить не только продукты с высокой сенсибилизирующей активностью (в том числе коровье молоко), но и продукты, содержащие грибки: кисломолочные напитки (Кефир, Наринэ, Бифидок и др.), а также молочные продукты (сыр, творог). Однако именно молоко и молочные продукты обеспечивают максимальную усвояемость детьми кальция. Так, 0,5 литра коровьего молока содержит 600 мг кальция, что удовлетворяет до 50–80% суточной потребности детей в этом минерале [8]. Безмолочная диета отрицательно сказывается на растущем детском организме и может привести к задержке роста и нарушению формирования костей и зубов [9–11]. В связи с этим возникает необходимость адекватной замены продуктов на основе коровьего молока на иные, обладающие

T.G. Malanicheva¹, S.N. Denisova², L.A. Khayertdinova¹

¹ Kazan' State Medical University

² G.N. Speransky Children City Clinical Hospital № 9,
Moscow

Experience of goat's milk «Amaltea» application in children with atopic dermatitis

FOR THE PURPOSE OF THIS WORK, THE AUTHORS STUDIED THE EFFICIENCY OF THE DUTCH INSTANT GOAT'S MILK «AMALTEA» AMONG PRESCHOOL AND SCHOOL CHILDREN WITH AGGRAVATED FORMS OF ATOPIC DERMATITIS AND MYCOTIC INFECTION. UNDER SURVEILLANCE, THERE WERE 66 CHILDREN AGED BETWEEN 3 AND 18 YEARS OLD WITH ATOPIC DERMATITIS AGGRAVATED BY THE FUNGAL INFECTION. 36 OF THEM RECEIVED THE DUTCH WHOLESOME GOAT'S MILK «AMALTEA» WITHIN THE HYPOALLERGENIC DIET. THE TEST GROUP WAS COMPOSED OF 30 CHILDREN, GETTING THE MILK-FREE DIET. THE USE OF THE DUTCH INSTANT GOAT'S MILK «AMALTEA» WITHIN THE RATION OF THE INFANTS WITH ATOPIC DERMATITIS AGGRAVATED BY THE FUNGAL INFECTION LEADS BOTH TO THE SHORT-TERM POSITIVE RESULTS — CLINICAL REMISSION ON THE 12–20TH DAY FROM THE BEGINNING OF THE THERAPY AND TO THE LONG-TERM POSITIVE EFFECTS — PROLONGATION OF THE REMISSION PERIOD BY 3 TIMES, REDUCTION OF THE RECURRENCES BY 2.8 TIMES AGAINST THE DECREASE OF THE GENERAL IGE CONTENTS WITHIN THE BLOOD SERUM AND ALLERGENIC SPECIFIC IGE ANTIBODIES TOWARDS THE PROTEINS OF THE COW MILK AND CASEIN. THUS, THE REPLACEMENT OF THE COW MILK BASED PRODUCTS FOR THE WHOLESOME GOAT'S MILK «AMALTEA» WITHIN THE RATION OF THE PATIENTS ALLOWS OPTIMIZING THE DIET THERAPY AMONG PRESCHOOL AND SCHOOL CHILDREN, SUFFERING FROM ATOPIC DERMATITIS.

KEY WORDS: CHILDREN, ATOPIC DERMATITIS, DIET THERAPY, GOAT'S MILK.

низкой аллергенностью и обеспечивающие нормальный рост детей и подростков. Таким требованиям отвечает быстрорастворимое козье молоко «Амалтея», производимое в Голландии. Продукт изготавливается из натурального экологически чистого козьего молока по технологии, сохраняющей его биологическую ценность, не содержит высокоаллергенного белка альфа-S1 казеин, содержит сбалансированный состав белков, жиров и углеводов, достаточное количество витаминов и нутриентов. Быстрорастворимое козье молоко обогащено кальцием и может использоваться для приготовления различных блюд [12]. В 100 г сухого продукта содержится 950 мг кальция, а в 100 мл готового молока — 114 мг.

Целью данного исследования явилось изучение эффективности использования быстрорастворимого козьего молока «Амалтея» у детей с АД, осложнённым грибковой инфекцией.

Под наблюдением находилось 66 детей в возрасте от 3 до 18 лет с АД, осложнённом вторичной грибковой инфекцией, и имеющих сенсibilизацию к аллергенам белков коровьего молока. Все пациенты разделены на 2 группы: основная и группа сравнения.

В основную группу вошли 36 детей, получавших в составе гипоаллергенной диеты в течение года наблюдения цельное быстрорастворимое козье молоко «Амалтея» в суточном объёме 500 мл. Молоко использовалось как самостоятельный продукт, так и для приготовления каш, супов, и т.д. Среди пациентов основной группы детей в возрасте от 3 до 7 лет было 52,8%, от 7 до 18 лет — 47,2%; мальчиков — 52,9%, девочек — 47,1%. Лёгкое течение АД было у 5,5% детей, среднетяжёлое — у 63,9%, тяжёлое — у 30,6%. В группу сравнения вошли 30 детей, находившихся на безмолочной диете в течение периода наблюдения. Дети в возрасте от 3 до 7 лет составили 56,7%, от 7 до 18 лет — 43,3%, мальчики — 46,7%, девочки — 53,3%. Лёгкое течение заболевания отмечалось у 6,0% пациентов, среднетяжёлое — у 63,0%, тяжёлое — у 30,0%.

У детей обеих групп диетотерапия сочеталась с традиционным лечением АД. Детям назначались наружная противовоспалительная терапия комбинированным препаратом (гентамицин + бетаметазон + клотримазол) и линией препаратов пиритиона цинка в течение 2–3 нед, лечебно-косметический уход за кожей, антигистаминные препараты, сорбенты, ферменты и противогрибковые средства системного действия (в зависимости от чувствительности выделенных культур применялись флуконазол, тербинафин в возрастной дозе в течение 10–14 дней).

Пациентам проводилось углублённое клиническое, аллергологическое и микологическое обследование. Аллергологическое обследование включало определение уровня общего IgE методом иммуноферментного анализа и специфических IgE антител к пищевым аллергенам с помощью тест-системы POLY-chek фирмы Milenia biotek. Степень тяжести АД оценивалась по шкале SCORAD. При значении индекса SCORAD от 10 до 30 баллов течение АД считалось лёгким, от 30 до 60 баллов — среднетяжёлым, более 60 баллов — тяжёлым. Микологическое обследование включало в себя микробиологическое исследование посевов с поражённых участков кожи и определение цир-

кулирующего антигена *Candida albicans* в сыворотке крови [13, 14].

Клиническую эффективность диетотерапии в комплексном лечении атопического дерматита оценивали на основе индивидуального терапевтического эффекта (ИТЭ), общего терапевтического эффекта (ОТЭ), а также средней продолжительности периода ремиссии заболевания. ИТЭ оценивался на основе сроков наступления ремиссии и динамики индекса SCORAD до и после лечения. Высокий ИТЭ считался при наступлении ремиссии через 10–14 дней и снижении значения индекса SCORAD в 3 и более раз; средний ИТЭ — ремиссия через 15–21 день и снижении SCORAD в 2–2,9 раза. Низкий ИТЭ — при наступлении ремиссии через 3 нед лечения и снижении индекса SCORAD менее чем в 2 раза. Общий терапевтический эффект оценивали по доле больных, продемонстрировавших положительный ИТЭ от лечения. Длительность наблюдения за детьми составила 1 год.

Результаты микологического обследования показали, что у 47,3% детей высевались дрожжевые грибки (*Candida albicans* и *Rhodotorula rubra*), у 31,6% — мицелиальные дерматофиты (*Trichophyton* и *Epidermophyton*), у 10,6% — плесневые грибки (*Aspergillus* и *Rhizopus nigricans*) и у 10,5% — ассоциации дрожжевых и плесневых грибов.

При оценке клинической эффективности диетотерапии установлено, что в основной группе детей ОТЭ составил 80,6% (табл. 1). Высокий ИТЭ отмечался в 50% случаев, средний — в 30,6%, а низкий — в 19,4%. На фоне проводимой терапии отмечалось сокращение длительности периода обострения. Так, исчезновение гиперемии и зуда к 3 дню от начала терапии отмечалось у 68,9% пациентов, а инфильтрации, лихеноидных папул, мокнутия к 5 дню — у 65,5%. Полное купирование морфологических элементов на коже и достижение клинической ремиссии заболевания наблюдалось на 12–20 дни от начала терапии. Значение индекса SCORAD уменьшилось в среднем в 3,3 раза — с 60 до 18 баллов.

У пациентов группы сравнения, ОТЭ составил — 83,3% с достижением клинической ремиссии заболевания на 10–22 дни от начала терапии. Высокий ИТЭ имел место в 53,3% случаев, средний — в 30%, низкий — в 16,7%. Значение индекса SCORAD уменьшилось в 3,5 раза — с 62 до 17,5 баллов.

Изучение долгосрочных результатов лечения (табл. 2), по данным клинического наблюдения в течение 12 мес показало, что средняя продолжительность ремиссии у детей в основной группе увеличилась в 3 раза — с 3 до 9 мес, тогда как в группе сравнения только в 2 раза — с 3 до 6 мес ($p < 0,05$). Количество обострений за год уменьшилось в основной группе в 2,8 раза — с 4 раз до 1,4, а в группе сравнения в 1,8 раза — с 3,8 до 2,1 ($p < 0,05$). Обострения, отмечаемые после проводимого лечения, характеризовались меньшей интенсивностью клинических проявлений кожного процесса, уменьшением выраженности зуда, площади высыпаний, активности воспалительных элементов, сокращением длительности рецидива. У 41,7% больных основной группы отмечалась стойкая клиническая ремиссия, в то время как у детей из группы сравнения — только у 22,2% ($p < 0,05$).

Таблица 1. Клиническая эффективность диетотерапии больных атопическим дерматитом

Группы	ОТЭ	Снижение индекса SCORAD	Средняя длительность обострения, дни	Низкий ИТЭ
Основная	80,6%	3,3 раза	14,7 ± 1,6	19,4%
Сравнения	83,3%	3,5 раза	15,0 ± 1,7	16,7%

Таблица 2. Долгосрочные результаты диетотерапии больных атопическим дерматитом (АД) (за 12 мес наблюдения)

Группы	Средняя длительность ремиссии АД, мес		Среднее число обострений АД за год	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная	3,0 ± 1,4	9,0 ± 1,2*	4,0 ± 0,6	1,4 ± 0,3*
Сравнения	3,0 ± 1,5	6,0 ± 1,3	3,8 ± 0,7	2,1 ± 0,4

Примечание:

* — $p < 0,05$ между группами.

У 29 из 36 пациентов с АД отмечалась хорошая переносимость продукта «Амалтея» и только у 4 больных имело место ухудшение со стороны кожного процесса.

Оценка результатов аллергологического обследования показала, что у 88,8% пациентов основной группы отмечалось повышение уровня общего IgE в сыворотке крови, а его средние значения составили до лечения 360 МЕ/мл, а после — 89,5 МЕ/мл, то есть снизились в 4 раза. В то время как у детей из группы сравнения повышение концентрации общего IgE отмечалось у 86,6% больных, а после лечения его уровень уменьшился в 3 раза — с 350 до 116,6 МЕ/мл.

У 77,8% детей основной группы отмечался высокий уровень сенсибилизации к белкам коровьего молока и казеину, а в группе сравнения — у 80,0%. Оценка динамики специфических IgE до и через 6 мес после лечения показала, что в основной группе степень сенсибилизации к белкам коровьего молока и казеину уменьшилась в

2–3 раза, в то время как в группе сравнения — лишь в 1,3–1,5 раза (табл. 3).

Таким образом, введение в рацион питания детей с АД, осложнённом грибковой инфекцией быстрорастворимого козьего молока «Амалтея» приводит не только к положительным краткосрочным результатам, что проявляется достижением ремиссии заболевания на 12–20 день от начала терапии, но и к долгосрочному позитивному эффекту с увеличением периода ремиссии в 3 раза и уменьшением количества рецидивов в 2,8 раза. Кроме того, у детей, длительно получающих козье молоко, наблюдается снижение содержания общего IgE и аллергенспецифических IgE-антител к белкам коровьего молока и казеину в сыворотке крови. Исходя из полученных результатов, можно заключить, что замена в рационе больных продуктов на основе коровьего молока на быстрорастворимое козье молоко «Амалтея» позволяет оптимизировать диетотерапию у детей старше 3 лет и подростков с АД.

ПИТАНИЕ НА ОСНОВЕ КОЗЬЕГО МОЛОКА

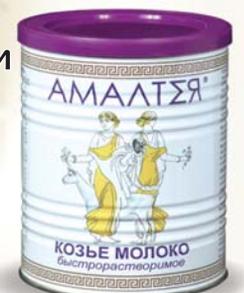
БИБИКОЛЬ
ДЕТСКОЕ ПИТАНИЕ



● Для детей с рождения, беременных и кормящих женщин.

● Профилактика и лечение аллергии к белкам коровьего молока и сои.

● Профилактика рахита и остеопороза.



товар сертифицирован

Таблица 3. Динамика специфических IgE в сыворотке крови у детей с атопическим дерматитом, в классах чувствительности

Специфические IgE	Основная группа		Группа сравнения	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Белки коровьего молока	4 ± 1	2 ± 1	4 ± 1	3 ± 1
Казеин	3 ± 1	1 ± 1	3 ± 1	2 ± 1

Примечание:

- 1 класс — очень низкий уровень специфических IgE;
 2 класс — низкий уровень специфических IgE;
 3 класс — средний уровень специфических IgE;
 4 класс — высокий уровень специфических IgE.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Смирнова Г.И. Диагностика и современные методы лечения аллергодерматозов у детей // Российский педиатрический журнал. — 2002. — № 3. — С. 40–44.
- Мокроносова М.А., Арзуманян В.Г., Гевазиева В.Б. Клинико-иммунологические аспекты изучения дрожжеподобных грибов *Malassezia (Pityrosporum)* (обзор) // Вестник РАМН. — 1998. — № 5. — С. 47–50.
- Маланичева Т.Г., Глушко Н.И., Софронов В.В., Саломыков Д.В. Особенности течения и терапии атопического дерматита у детей с грибковой колонизацией кожных покровов // Педиатрия. — 2003. — № 5. — С. 70–72.
- Гребенников В.А., Петров С.С. Клинико-лабораторный анализ грибковых осложнений у больных атопическим дерматитом // Тезисы докладов первого съезда микологов «Современная микология в России». — Москва, 2000. — 320 с.
- Маланичева Т.Г., Саломыков Д.В., Глушко Н.И. Диагностика и лечение атопического дерматита у детей, осложненного микотической инфекцией // Российский аллергологический журнал. — 2004. — № 2. — С. 90–93.
- Смирнова Г.И. Современные подходы к лечению и реабилитации атопического дерматита, осложненного вторичной инфекцией // Аллергология и иммунология в педиатрии. — 2004. — № 1. — С. 34–39.
- Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей. Российский национальный согласительный документ. — М.: «Фармарус Принт», 2002. — 192 с.
- Реководство по детскому питанию. Под редакцией В.А.Тутеляна, И.Я. Коны. — М.: Медицинское информационное агенство, 2004. — 662 с.
- Боровик Т.Э., Росланцева Е.А., Семенова Н.Н. и др. Пищевая аллергия и особенности лечебного питания у детей раннего возраста // Российский педиатрический журнал. — 1998. — № 5. — С. 42–46.
- Muraro M.A., Giampietro P.G., Galli E. Soy Formulas and non-bovine milk // Ann Allergy Asthma Immunol. — 2002. — V. 89 (6, suppl. 1). — P. 97–101.
- Lien E.L. Infant formulas with increased concentration of alfa-lactalbumin // Am J. Clin. Nutr. — 2003. — V. 77 (6, suppl. 2). — P. 1555–1555S.
- Тимохина Е.В. Рациональное питание беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2005. — Т. 4, № 2, 4. — С. 3–9.
- Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз. — М.: «Триада-Х», 2001. — 472 с.
- Кутырева М.Н., Медянцева Э.П., Халдеева Е.В. и др. Определение антигена *Candida albicans* с помощью амперометрического иммуноферментного сенсора // Вопросы медицинской химии. — 1998. — Т. 44, № 2. — С. 172–178.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



Роберт Кох

Роберт Кох открыл возбудителя туберкулёза (1882)

Роберт Кох, сын горного инженера, родился в 1843 г. в городе Клаустале. В университете будущий бактериолог вначале отдавал предпочтение физике и ботанике. В душе молодой медик был искателем приключений. Он мечтал поступить на военную службу хирургом или судовым врачом и объездить весь мир. Реальность оказалась прозаичнее: ему досталась должность младшего врача в Гамбургском доме умалишённых. В 1870 г. нача-

лась франко-прусская война, и Роберт добровольно стал врачом полевого госпиталя, где приобрёл опыт в лечении инфекционных болезней, в частности, холеры и брюшного тифа. Он изучал под микроскопом водоросли и крупные микробы, совершенствуя своё мастерство также в микрофотографии. Когда жена подарила ему на день рождения микроскоп, Кох немедленно организовал домашнюю лабораторию; обнаружив, что в окрестностях распространена сибирская язва, с помощью микроскопа он проследил весь жизненный цикл бактерий. Проведя серию экспериментов, Кох установил возбудителя сибирской язвы, сумел получить его чистую культуру и доказать бактериальное происхождение заболевания. К периоду пребывания в Вольштейне относятся и его исследования об инфекционных процессах ран и септицемии, привлёкшие внимание всего медицинского мира и побудившие прусское правительство перевести Коха в Берлин непрямым членом Имперского санитарного совета (1880) и «снабдить достаточными средствами для продолжения научной деятельности». В столице Кох очень быстро обогатил науку, как ценнейшими методическими приёмами, так и открытием туберкулёзной палочки. В 1881 г. он опубликовал работу «Методы изучения патогенных организмов», в которой описал способ выращивания микробов в твёрдых средах. Кох первым стал использовать желатиновые полоски для посева бактерий. Считают, что он был первым человеком, сумевшим сфотографировать бактерии с по-

мощью изобретённого им приспособления для микросъемки, и внёс много нового в методы окраски препаратов. А 24 марта 1882 г. на заседании Берлинского физиологического общества немецкий бактериолог в докладе «Этиология туберкулёза» известил мир об открытом им возбудителе и продемонстрировал последний под микроскопом. В честь открывателя возбудителя назвали «палочкой Коха» (*Mycobacterium tuberculosis R. Koch*). Всю последующую жизнь Кох, теперь получивший возможность реализовать мечты молодости, охотился за микробами по всему миру — Африка, Индия, Новая Гвинея и т.д. На его счёт записывают идентификацию возбудителей холеры, бубонной чумы, сонной болезни (трипаносомоза) и пр. В 1885 г. Кох получает первую в Пруссии кафедру гигиены при Берлинском университете, которую оставил в 1891 г., чтобы всецело посвятить себя научным изысканиям в специально для него учреждённом Институте инфекционных болезней, который вскоре становится могучим притягательным центром для врачей и бактериологов всего мира. Многие годы он посвящает стремлению найти иммунизирующее и лечебное средство против туберкулёза (бугорчатки). В 1890 г. на X Международном медицинском конгрессе Кох объявляет научному миру: им создано средство специфической диагностики и лечения туберкулёза — туберкулин. Этот продукт биотехнологии положил начало целому семейству диагностических, лечебных и профилактических препаратов.

В.И. Гузева, Д.Д. Коростовцев, М.Ю. Фомина, В.В. Гузева, О.В. Гузева

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия

Опыт применения гопантеновой кислоты в сиропе у детей больных эпилепсией с когнитивными нарушениями и синдромом дефицита внимания и гиперактивности

ПОИСК НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ, НЕ ВЫЗЫВАЮЩИХ УСУГУБЛЕНИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА ГИПЕРАКТИВНОСТИ И НАРУШЕНИЙ СНА ЯВЛЯЕТСЯ АКТУАЛЬНОЙ ПРОБЛЕМОЙ В ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ. С ЦЕЛЬЮ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ПАНТОГАМ-СИРОП ОБСЛЕДОВАНО 20 БОЛЬНЫХ В ВОЗРАСТЕ 3 ЛЕТ — 4 ЛЕТ 11 МЕС, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В СОЧЕТАНИЕ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА АКТИВНОГО ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ. ВСЕМ БОЛЬНЫМ ПРОВОДИЛИ СБОР ЖАЛОБ С ПОМОЩЬЮ СТРУКТУРИРОВАННОГО ОПРОСНИКА, ТЕСТЫ НА ВНИМАНИЕ («ЛИШНИЙ ПРЕДМЕТ»), НА МЕХАНИЧЕСКУЮ ПАМЯТЬ (ЗАПОМИНАНИЯ ТРЁХ–ЧЕТЫРЁХ СЛОВ), НА ДИНАМИЧЕСКУЮ ПАМЯТЬ (ПОВТОРЕНИЕ ДВУХ ГРУПП СЛОВ), ЦВЕТОВОЙ ТЕСТ ЛЮШЕРА (ДЕТЯМ ЧЕТЫРЁХ ЛЕТ), А ТАКЖЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЮ, ПО ПОКАЗАНИЯМ — КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОСЛЕ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ ПАНТОГАМ-СИРОП ВЫЯВЛЕНО УЛУЧШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНИМАНИЯ, МЕХАНИЧЕСКОЙ И ДИНАМИЧЕСКОЙ ПАМЯТИ, СНИЖЕНИЕ СТЕПЕНИ ТРЕВОЖНОСТИ И ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ КОМПЕНСАЦИИ ПО ДАННЫМ ТЕСТА ЛЮШЕРА У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ. У БОЛЬШИНСТВА ПАЦИЕНТОВ УЛУЧШИЛИСЬ ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРЫ ФОНОВОГО РИТМА ЭЭГ, НОРМАЛИЗАЦИИ ФОНОВЫХ ЗОНАЛЬНЫХ РАЗЛИЧИЙ. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПОЗВОЛИЛ СДЕЛАТЬ ВЫВОДЫ, ЧТО ПРЕПАРАТ ПАНТОГАМ-СИРОП ЭФФЕКТИВЕН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА АКТИВНОГО ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ, БЕЗОПАСЕН.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГОПАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА, ПАНТОГАМ, ЭПИЛЕПСИЯ, СИНДРОМ ДЕФИЦИТА АКТИВНОГО ВНИМАНИЯ, ГИПЕРАКТИВНОСТЬ, КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ.

Контактная информация:

Гузева Валентина Ивановна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой нервных болезней
Санкт-Петербургской государственной
педиатрической медицинской академией
Адрес: 194100, Санкт-Петербург,
ул. Литовская, д. 2,
тел. (812) 542-91-90
Статья поступила 03.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Термин «ноотропные препараты» впервые предложен в 1972 г. К. Жиурджеа для обозначения средств, оказывающих специфическое активирующее влияние на интегративные функции мозга. Ноотропные средства — вещества, положительно влияющие на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а так же повышающие устойчивость организма к агрессивным воздействиям (эксперты ВОЗ).

В 1950 г. открыта гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) в ЦНС и осуществлён её синтез. ГАМК стала основой целого ряда современных ноотропных и нейротропных препаратов. В начале 1960-х годов в Японии синтезирована ГАМК и под названием гаммалон рекомендована как лекарственное средство. Ос-

V.I. Guzeva, D.D. Korostovtsev, M.Yu. Fomina,
V.V. Guzeva, O.V. Guzeva

Saint Petersburg Pediatric Medical Academy

The experience of hopantenic acid application in the syrup for the children, suffering from epilepsy with cognitive disorders and attention deficit and hyperactivity disorder

THE SEARCH FOR NOOTROPIC MEDICATIONS, WHICH DON'T AGGRAVATE THE IMPLICATIONS OF THE HYPERACTIVITY DISORDER AND SLEEP DISTURBANCES, IS AN URGENT ISSUE IN THE CHILDREN'S NEUROLOGY. FOR THE PURPOSE OF PANTOHAMIIUM SIRUPUS APPRAISAL, THE RESEARCHERS EXAMINED 20 PATIENT AGED BETWEEN 3 YEARS OLD AND 4 YEARS 11 MONTHS OLD, SUFFERING FROM EPILEPSY WITH COGNITIVE DISORDERS AND ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY DISORDER. ALL THE PATIENTS UNDERWENT INTERVIEWING WITH THE COMPOSITE QUESTIONNAIRE, ODDBALL TASKS, MECHANICAL MEMORY TESTS (MEMORIZING 3–4 WORDS), DYNAMIC MEMORY TESTS (REPEATING 2 GROUPS OF WORDS), COLOUR TEST (FOR THE CHILDREN OF 4 YEARS OLD), AS WELL AS ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND BY INDICATIONS CLINICAL AND BIOCHEMICAL EXAMINATION. AFTER THE COURSE OF PANTOHAMIIUM SIRUPUS TREATMENT THE RESEARCHERS DISCOVERED THE GENERAL IMPROVEMENT OF ATTENTION, MECHANICAL AND DYNAMIC MEMORY, ANXIETY REDUCTION AND COMPENSATION BOOST BASED ON THE COLOUR TEST CONDUCTED AMONG THE CHILDREN, SUFFERING FROM EPILEPSY WITH ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY DISORDER. MOST PATIENTS SHOWED THE IMPROVEMENT INDICES OF THE EEG BACKGROUND RHYTHM STRUCTURE AND NORMALIZATION OF BACKGROUND ZONE DIFFERENCES. THE ANALYSIS OF THE OBTAINED RESULTS ALLOWED THE RESEARCHERS TO CONCLUDE THAT PANTOHAMIIUM SIRUPUS WAS SAFE AND EFFICIENT IN THE COMPLEX THERAPY AMONG THE CHILDREN, SUFFERING FROM EPILEPSY WITH COGNITIVE DISORDERS AND ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY DISORDER.

KEY WORDS: HOPANTENIC ACID, PANTOHAMIIUM, EPILEPSY, ATTENTION DEFICIT, HYPERACTIVITY, COGNITIVE DISORDERS.

новым недостатком гаммалона являлась плохая проницаемость через гематоэнцефалический барьер. В 1969 г. в России В.И. Гунар, В.М. Копелевич (НПО «Витамины») осуществили синтез гопантеновой кислоты, на её основе создан препарат гопантеновой кислоты, а в 1977 г. дано разрешение Фармкомитета на его медицинское применение. В 2002 г. компанией «ПИК-ФАРМА» разработан и выпущен препарат гопантеновой кислоты в сиропе 10%.

Препарат гопантеновой кислоты в сиропе является ноотропным средством, механизм действия которого связан с наличием в его структуре гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), которая непосредственно воздействует на ГАМКБб — рецептор-канальный комплекс.

Препарат гопантеновой кислоты в сиропе обладает нейротрофическим и нейропротекторным действием, нормализует процессы тканевого метаболизма, потенцирует ГАМК-ергическое торможение в нервной ткани. Данное обстоятельство позволяет назначать данное лекарственное средство в качестве ноотропного препарата первого ряда у больных эпилепсией. Препарат гопантеновой кислоты в сиропе повышает устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсических веществ, стимулирует процессы тканевого метаболизма в нейронах, сочетает умеренное седативное действие с мягким стимулирующим эффектом. Препарат гопантеновой кислоты в сиропе повышает умственную и физическую работоспособность, уменьшает моторную возбудимость, агрессию, улучшает память, обладает анальгетическим эффектом, потенцирует и пролонгирует действие местных анестетиков. Препарат разрешён к применению у детей с первых месяцев жизни [3].

Основные показания к применению гопантеновой кислоты.

- ◆ Когнитивные нарушения при органических поражениях головного мозга (в том числе при последствиях нейроинфекции, черепно-мозговой травмы).
- ◆ Цереброваскулярная недостаточность, вызванная атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга.
- ◆ Шизофрения с органической церебральной недостаточностью.
- ◆ Экстрапирамидные гиперкинезы (в том числе вызванные приёмом нейролептиков).
- ◆ Перинатальное поражение ЦНС, умственная отсталость различной степени, задержки развития (психического, речевого, моторного), ДЦП, неврозоподобные состояния (заикание, тик).
- ◆ Эпилепсия с когнитивными нарушениями.
- ◆ Психоэмоциональные перегрузки, снижение умственной и физической работоспособности (для повышения концентрации внимания и запоминания).
- ◆ Нейрогенные расстройства мочеиспускания (поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи, энурез).

Препарат гопантеновой кислоты в сиропе использовался в нашем исследовании с учётом его мягкого стимулирующего эффекта, не вызывающего проявлений гиперактивности. Известно, что гопантеновая кислота благодаря седативному эффекту не вызывает нарушений сна. Большое количество исследований показало, что оригинальный препарат (гопантеновая кислота в сиропе) безопасен и эффективен, хорошо переносится, уменьшает проявление нежелательных эффектов нейролептиков [1–5].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения гопантеновой кислоты в сиропе 10% (пантогама) у 20 детей в возрасте 3 лет — 4 лет 11 мес, страдающих эпилепсией в сочетании с когнитивными нарушениями и проявлениями гиперактивности.

В исследование были включены пациенты в возрасте от 3 лет до 4 лет 11 мес, с установленным диагнозом эпилепсии и наличием одной или более из перечисленных жалоб, предъявляемых родителями при опросе:

- повышенная отвлекаемость, снижение внимания;
- нарушение сна (поверхностный сон, ночные ужасы, сногворение);
- эмоциональная лабильность;
- повышенная утомляемость;
- головная боль;
- повышенная тревожность, страхи;
- другие жалобы.

В числе других жалоб отмечались неусидчивость, повышенная двигательная активность. У 4-х детей, включённых в исследование, в возрасте от 3 лет до 3 лет 11 мес логопедом диагностирована темповая «задержка речевого развития, дислалия». У 3-х пациентов в возрасте от 4 лет до 4 лет 11 мес диагностирована «функциональная дислалия». У 14 детей имело место сочетание нескольких жалоб и клинических симптомов (табл. 1).

В исследование не включались дети с патологией мочевыделительной системы, аллергодерматозами в периоде обострения и неконтролируемыми эпилептическими приступами, принимающие барбитураты.

До назначения препарата всем детям производилось клинико-лабораторное и электрофизиологическое исследование, психометрическое тестирование. Обследование детей включало сбор жалоб с помощью структурированного опросника, неврологический осмотр ребёнка, электроэнцефалографию, тест на внимание («лишний предмет»), цветовой тест Люшера (детям с 4-х лет), тест на механическую память (запоминание 3–4 слов), тест на динамическую память (подтверждение двух групп слов). Обследование проводилось до начала лечения (день — 0) и на 30-й день приёма препарата.

Исследование биохимических параметров крови проводилось в те же сроки по показаниям.

Препарат Пантогам-сироп 10% назначался детям в дозе 20–30 мг на кг массы тела в сутки, кратность приёма — 2 раза в день в течение 1 мес. Приём Пантогама осуществлялся после приёма пищи через 15–30 мин. Интервал с приёмом базовых антиконвульсантов составлял 1–1,5 ч. Базовая антиэпилептическая терапия оставалась неизменной в течение всего периода лечения.

Анализ жалоб детей и их родителей показал, что у всех больных в анамнезе были эпилептиформные приступы, отмечалось снижение внимания, повышенная отвлекаемость и двигательная активность, у 70% — нарушения сна и эмоциональная лабильность, у 25% — тики и повышен-

Таблица 1. Основные клинические симптомы у обследованных детей

Клинический симптом	Число пациентов (n = 20)
Эпилептические приступы в анамнезе	20
Снижение внимания и повышенная отвлекаемость	20
Повышенная двигательная активность	20
Нарушения сна	14
Тики	5
Повышенная тревожность, страхи	6
Головные боли	1
Эмоциональная лабильность	14
Повышенная утомляемость	5

Пантогам®

ная утомляемость, у 30% — повышенная тревожность и страхи, у одного больного головные боли. На фоне лечения у 19 из 20 детей существенно уменьшилась отвлекаемость, у 17 — степень двигательной активности, у большинства больных улучшился сон, уменьшились страхи и эмоциональная лабильность.

Побочных эффектов не отмечено. Родители пациентов вели дневники эпилептических приступов. Согласно данным дневников, у одного пациента отмечено учащение приступов, которое по нашему мнению не может быть связано с приёмом пантогама в сиропе и обусловлено неблагоприятным течением основного заболевания.

По данным неврологического объективного обследования у детей отмечена отчётливая положительная динамика в виде купирования тиков (2 пациента) или их ослабления (у 1 пациента). У 17 больных неврологический статус оставался прежним.

По данным психометрического исследования у всех пациентов с дефицитом внимания и гиперактивностью выявлены положительные изменения.

Основные данные тестов на механическую и динамическую память представлены в табл. 2.

Результаты тестирования позволили выявить улучшение показателей внимания, механической и динамической памяти у детей с эпилепсией в сочетании с нарушением внимания и проявлениями гиперактивности после курса лечения препаратом Пантогам-сироп.

Оценка цвета в качестве стимульного материала при решении психодиагностических задач оправдана и является перспективной. В области цветовой психодиагностики методика М. Люшера наиболее известна и популярна. В реакции на цвет интегрируются две переменных: относительно устойчивая, наиндивидуальное воздействие цвета на организм и степень готовности организма к восприятию данного воздействия. Если сигнальное значение цвета совпадает с возможностями и ведущей установкой организма, то цвет субъективно оценивается приятно. Если его рефлекторное влияние противоречит возможностям и установке, он становится неприятным и отторгается. Обработка данных тестирования у детей, получающих

Таблица 2. Динамика тестов на внимание, механическую и динамическую память у детей с гиперактивностью и невнимательностью

Тест	До лечения n = 20	После лечения n = 20
Тест «лишний предмет»		
Первая попытка	0	2
Вторая попытка	12	14
Третья попытка и более	8	4
Повторение 3 слов		
Первая попытка	–	4
Вторая попытка	12	14
Третья попытка и более	8	2
Повторение двух групп слов		
Первая попытка	0	1
Вторая попытка	5	6
Третья попытка	10	10
Четвертая попытка	3	4
Пятая и более попытка	2	0

◆ Широкий спектр фармакотерапевтического действия

◆ Новые возможности в лечении и профилактике пограничных нервно-психических расстройств у детей и взрослых

◆ Эффективность, проверенная временем



ООО «ПИК-ФАРМА»

129010, Москва,
Спасский тупик., д. 2, стр. 1,
тел.: (095) 105-57-00
www.pikfarma.ru,
e-mail: pikfarma@pikfarma.ru



лечение препаратом Пантогам, проводилось по следующим показателям:

- степень компенсации тревоги;
- динамика первого и последнего цвета в цветовом ряду;
- отношение тестируемого к «рабочей» группе цветов;
- коэффициент суммарного отклонения от аутогенной нормы;
- показатель вегетативного коэффициента.

Ухудшения параметров исследуемых показателей после курса лечения препаратом пантогам не отмечено ни у одного пациента. Как правило, имела место положительная динамика по всем вышеперечисленным параметрам (табл. 3).

Таким образом, тестирование, проведённое после лечения пантогамом, показало снижение степени тревожности и повышение уровня компенсации, приближение цветовой гаммы к аутогенной норме. Динамика вегетативного показателя свидетельствовала об оптимизации энергозатрат пациентов, восстановлении баланса трофотропной и эрготропной форм деятельности.

Электроэнцефалографическое исследование в динамике до и после лечения препаратом Пантогам-сироп проведено всем пациентам. В табл. 4 приведена динамика электроэнцефалографических показателей.

У 16 больных эпилептиформная активность (фокальная или генерализованная) регистрировалась до лечения Пантогамом. Только у одного пациента фокальная эпилептиформная активность не зарегистрирована после лечения. Данные изменения, наиболее вероятно, не связаны с приёмом препарата. Отрицательной динамики не отмечено. Наиболее выраженная корреляция клинко-электроэнцефалографических данных выявлена в группе больных с эпилепсией в сочетании с гиперактивностью и невнимательностью.

Таблица 4. Основные энцефалографические показатели детей, получавших Пантогам

Характеристика энцефалографических изменений	До лечения n = 20	После лечения n = 20
Эпилептиформная активность на ЭЭГ • генерализованная • фокальная	6 10	6 9
Задержка темпов формирования возрастного ритма	18	12
Сглаженность зональных различий	8	6
Неустойчивое функциональное состояние нейронов коры	9	6
Признаки дисфункции структур мезодиэнцефального комплекса	11	9

Таким образом, анализ результатов проведённого исследования показал, что Пантогам-сироп является эффективным и безопасным препаратом для лечения органических и функциональных расстройств нервной системы у детей дошкольного возраста. Лечение Пантогамом обеспечило уменьшение выраженности или полностью исчезновение тиков, улучшение механической и динамической памяти и внимания, снижение степени тревожности и повышение уровня компенсации, о чём свидетельствует приближение цветовой гаммы к аутогенной норме по данным теста Люшера, улучшение структуры фонового ритма, нормализацию его частоты и амплитуды и фоновых зональных различий. Полученные результаты позволяют рекомендовать Пантогам-сироп для применения в комплексной терапии у детей с эпилепсией, сочетающейся с когнитивными разрушениями и проявлениями гиперактивности.

Таблица 3. Динамика психометрических показателей по цветовому тесту Люшера

Показатель	До лечения (усреднённые показатели)	После лечения (усреднённые показатели)	Норма
Степень компенсации и тревог	3(!) – 5(!)	1(!) – 2(!)	0
Динамика первого цвета	фиолетовый/синий	жёлтый/зелёный	красный/зелёный
Динамика последнего цвета в цветовом ряду	жёлтый/коричневый	коричневый/чёрный	чёрный/серый
Коэффициент суммарного отклонения от аутогенной нормы	15	7	0
Показатель вегетативного коэффициента:			
Нижняя граница	0,4	1,1	1,5
Верхняя граница	2,3	1,5	1,5

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маслова О.И., Шелковский В.И. Пантогам и детская психоневрология. Пантогам. Двадцатилетний опыт применения в психоневрологии. — М., 1998. — С. 50–53.
2. Маслова О.И., Студеникин В.М., Балканская С.В. и соавт. Применение препарата ПАНТОГАМ сироп для улучшения когнитивных функций у детей. Методическое пособие для врачей. — М., 2006. — 24 с.
3. Регистр лекарственных средств России. ООО «РЛС-2004». — С. 675–676.
4. Сухотина Н.К., Крыжановская И.Л., Коновалова В.В. и соавт. Опыт применения ноотропов при пограничных психических расстройствах у детей // Журн. им. П.Б. Ганнушкина Психиатрия и психофармакотерапия. — Репринт, 2006. — С. 3–6.
5. Сухотина Н.К. Пантогам как средство лечения пограничных нервно-психических расстройств // Медицинский вестник. — 2006. — № 11, 14. — С. 1–4.

Е.И. Алексеева, Е.Г. Чистякова, М.М. Лохматов, Т.Б. Бзарова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Эффективность эзомепразола в лечении воспалительных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с ревматическими болезнями

В СТАТЬЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ 80 ДЕТЕЙ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ. ПО ДАННЫМ ЭГДС, У ВСЕХ БОЛЬНЫХ ВЫЯВЛЕНЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕРХНИХ ОТДЕЛАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ. ПРИ ЭТОМ ЖАЛОБЫ НА БОЛИ В ЖИВОТЕ ПРЕДЪЯВЛЯЛИ ЛИШЬ 36% ПАЦИЕНТОВ. ПРИМЕНЕНИЕ ЭЗОМЕПРАЗОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОБЕСПЕЧИЛО ЭПИТЕЛИЗАЦИЮ ЭРОЗИВНЫХ И ЯЗВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ, КУПИРОВАНИЕ СИНДРОМА ДИСПЕПСИИ У ПОДАВЛЯЮЩЕГО БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ. ЭФФЕКТ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЗОМЕПРАЗОЛА БЫЛ РАСЦЕНЕН КАК ХОРОШИЙ У 90% ДЕТЕЙ, ОТЛИЧНЫЙ — У 9% ПАЦИЕНТОВ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, ЭЗОМЕПРАЗОЛ, ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

105

Контактная информация:

Алексеева Екатерина Иосифовна,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая ревматологическим
отделением Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 117991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 134-14-94
Статья поступила 25.05.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Одной из актуальных проблем детской ревматологии является диагностика и лечение воспалительных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Это связано с тем, что более чем у 80% детей с ревматическими болезнями, в частности с ювенильным артритом, выявляется патология в верхних отделах ЖКТ [1–4].

Этиологическими факторами развития воспалительных заболеваний верхних отделов ЖКТ у детей с ревматическими болезнями могут быть: само заболевание, лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), глюкокортикоидами и цитостатиками, а также инфицирование *H. pylori* [5–12]. У подавляющего большинства больных выявляется гиперпродукция соляной кислоты — одного из основных факторов агрессии, что требует применения в схеме терапии антисекреторных препаратов.

Одним из представителей ингибиторов протонной помпы (ИПП) последнего поколения, который с успехом применяется для лечения воспалительных заболеваний верхних отделов ЖКТ, является эзомепразол — правовращающий изомер омепразола. Эзомепразол — первый ингибитор протонной помпы, созданный как изомер, имеет преимущества метаболизма (биотрансформации), что приводит к повышению биодоступности и более устойчивой фармакокинетики по сравнению с омепразолом, и в результате — к лучшей доставке к протонной помпе. Эзомепразол лучше, чем другие ингибиторы протонной помпы, контролирует кислотную продукцию. Снижает секрецию соляной кислоты в желудке путём специфического ингибирования протонного насоса в париетальных клетках. Являясь слабым основанием и переходя в активную

Ye.I. Alekseyeva, Ye.G. Chistiakova, M.M. Lokhmatov,
T.B. Bzarova

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy
of Medical Sciences, Moscow

Esomeprazole efficacy in treatment of the inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract among children, suffering from rheumatic diseases

THE ARTICLE DEALS WITH THE FINDINGS OF THE ENDOSCOPIC EXAMINATION AND TREATMENT OF 80 CHILDREN, SUFFERING FROM RHEUMATIC DISEASES. ACCORDING TO THE ESOPHAGOGASTRODUODENOSCOPY DATA, ALL THE PATIENTS TURNED UP TO HAVE INFLAMMATORY CHANGES IN THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT OF VARIOUS DEGREES OF MANIFESTATION. MOREOVER, ONLY 36% OF PATIENTS COMPLAINED ABOUT PAIN IN THE STOMACH. THE APPLICATION OF ESOMEPRAZOLE IN THE COMPLEX THERAPY CONTRIBUTED TO THE EPITHELIZATION OF EROSION AND ULCEROUS DEFECTS AND DYSPEPSIA SYNDROME RELIEF AMONG THE MAJORITY OF THE PATIENTS. THE EFFECTS OF THE COMPLEX THERAPY WITH ESOMEPRAZOLE WERE APPRAISED AS GOOD AMONG 90% OF CHILDREN AND EXCELLENT AMONG 9% OF PATIENTS.

KEY WORDS: CHILDREN, RHEUMATIC DISEASES, ESOMEPRAZOLE, GASTROINTESTINAL TRACT PATHOLOGY.

форму в кислой среде секреторных канальцев париетальных клеток слизистой оболочки желудка, эзомепразол активируется и ингибирует протонный насос — фермент H^+K^+ATP -азу. Эзомепразол ингибирует как базальную, так и стимулированную секрецию соляной кислоты и применяется в комплексной эрадикационной терапии [6]. В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилась оценка эффективности эзомепразола в комплексном лечении воспалительных заболеваний слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у детей с ревматическими болезнями.

В исследование было включено 80 детей с ревматическими болезнями в возрасте от 3-х до 17 лет. У 56 больных диагностировался ювенильный ревматоидный артрит, у 13 — реактивный артрит, у 5 детей — системная красная волчанка, у 5 — склеродермия, а у одного больного — дерматомиозит. Средний возраст больных на момент исследования составил 11 лет, длительность заболевания — 4,0 года (табл. 1).

У 20% детей активность заболевания соответствовала 3-й степени, у 35% больных — 2-й, у 20% детей отмечалась низкая активность болезни, у 25% пациентов отмечалась клинико-лабораторная ремиссия (табл. 2).

Половина больных получала НПВП (диклофенак и мелоксикам), 20% детей — оральные глюкокортикоиды, 60% — иммунодепрессанты (табл. 3). Всем больным проводилась ЭГДС с учётом наличия факторов риска: активного ревматического заболевания, лечения НПВП, глюкокортикоидами и цитостатиками. ЭГДС назначалась вне зависимости от наличия болевого синдрома, так как было показано, что у подавляющего большинства детей с ревматическими болезнями жалоб на боли в животе нет даже при наличии эрозий и язв в пищеводе и/или желудке и/или в двенадцатиперстной кишке [2–4].

H. pylori определялся с помощью уреазного теста при проведении ЭГДС и методом ПЦР в кале у всех больных.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных, включённых в исследование (n = 80)

Показатели	Значение
Число больных	80
Пол: Мальчики	36
Девочки	44
Средний возраст (годы), (M ± m)	11 ± 0,7
Средняя длительность основного заболевания (годы), (M ± m)	4,0 ± 0,38

Таблица 2. Степень активности основного заболевания (n = 80)

Степень активности	Значение
III-я степень, %	20
II-я степень, %	35
I-я степень, %	20
Ремиссия, %	25

Таблица 3. Противоревматическая терапия у больных, включённых в исследование (n = 80)

Лекарственные препараты	Значение
НПВП, %:	50
— диклофенак	74
— мелоксикам	26
Глюкокортикоиды + иммунодепрессанты per os, %	20
Иммунодепрессанты, %	60

При эрозивных и язвенных процессах и выраженном воспалении слизистой оболочки в антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишки, а также при условии выявления хеликобактерной инфекции применялась квадротерапия блокатором протонной помпы эзомепразолом (Нексиум, Астра-Зенека, Великобритания) в течение 14 дней с двумя антибактериальными препаратами (кларитромицином, амоксициллином) и висмутом трикалия дицитратом. При активном гастродуодените, не ассоциированном с *H. pylori*, проводился 7-дневный курс лечения эзомепразолом. В качестве репаранта слизистой оболочки использовался сукральфат в возрастной дозировке. При эрозивном эзофагите курс лечения эзомепразолом составил 14 дней в сочетании с фенибутом, домперидоном. Все препараты назначались в возрастных дозировках в соответствии с рекомендациями союза педиатров России (2002 г.).

Контрольная ЭГДС всем больным проводилась через 3 мес от начала терапии, у детей с эрозивными и язвенными изменениями — через 2 нед.

Эффект расценивался как хороший в случае уменьшения интенсивности и частоты возникновения клинических проявлений (болей, изжоги, отрыжки), очищения языка, сокращения площади и глубины поражения (уменьшение степени воспалительных изменений, начало рубцевания), по данным ЭГДС. Эффект считался отличным в случае купирования клинических проявлений, рефлюксов, воспалительных изменений, эпителизации эрозивного и язвенного дефекта, по данным ЭГДС.

Анализ клинических проявлений поражения ЖКТ выявил, что лишь 36% детей жаловались на боли в животе, которые возникали независимо от приёма пищи и времени суток. Жалобы на изжогу и отрыжку предъявляли 20% больных. У подавляющего большинства пациентов единственным признаком неблагополучия со стороны верхних отделов ЖКТ была обложенность языка. Болезненность при пальпации выявлялась у половины больных. У 44% детей никаких жалоб не было (табл. 4).

По данным эндоскопического исследования, у 66% больных отмечались выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Эрозивные и язвенные процессы слизистой оболочки антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки были выявлены у 34% детей. У 14% больных был диагностирован эрозивный эзофагит.

Изучение топики поражения показало, что у 45% детей патологический процесс локализовался в нижней трети пищевода, у 86% больных — в антральном отделе желудка, более чем у 2/3 больных — в луковице двенадцатиперстной кишки. Обсеменённость *H. pylori* выявлена у 40% детей.

На фоне терапии с включением в схему эзомепразола улучшение клинических показателей и исчезновение субъективных жалоб наблюдалось нами более чем у 90% больных. Болевой синдром и изжога купировались уже на 3-й день лечения, отрыжка — после окончания полного

Таблица 4. Клинические проявления гастропатий у больных, включённых в исследование (n = 80)

Клинические симптомы	Значение
Боль в животе, %	36
Изжога, %	20
Обложенный язык, %	96
Пальпаторная болезненность, %	55
Отсутствие жалоб, %	44

курса терапии. В целом синдром диспепсии не выявлялся после окончания курса лечения. Болезненность не определялась у 92% больных. Язык очистился у 64% детей. Положительная эндоскопическая динамика (улучшение) наблюдалась у 99% детей. У подавляющего большинства больных произошла эпителизация язвенных и эрозивных дефектов слизистой оболочки желудка и двенадцатипер-

Рис. 1. Степень выраженности поражения верхних отделов ЖКТ у больных, включённых в исследование



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

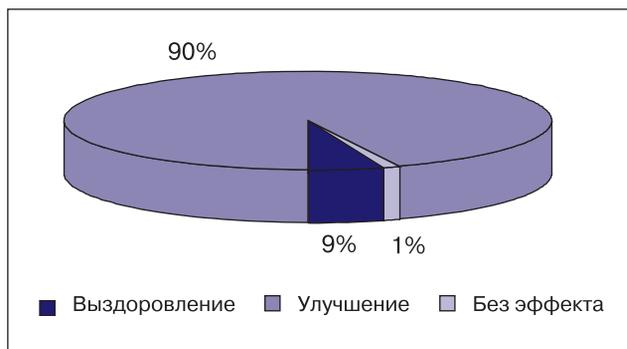
1. Шахбазян И.Е., Жолобова Е.С., Чистякова Е.Г., Мелешкина А.В. Частота поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с системными формами ювенильного ревматоидного артрита в зависимости от проводимой терапии / Материал научно-практической конференции педиатров России «Фармакотерапия в педиатрии». — М., 2003. — 91 с.
2. Шахбазян И.Е., Климанская Е.В., Жолобова Е.С., Мелешкина А.В., Таберовская Е.М., Новикова А.В. Роль различных факторов в развитии патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта при хронических артритах у детей // Рос. педиатр. журн. — 2003. — № 3 — С. 37–40.
3. Бзарова Т.М., Щербаков П.Л., Алексеева Е.И. и соавт. Лечение патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с ревматическими болезнями // Вопросы совр. педиатр. — 2006. — Т. 5, № 5 (прил.). — С. 33–38.
4. James T. Cassidy, Ross E. Petty. Textbook of Pediatric Rheumatology. Fourth edition. — 2001. — P. 218–321.
5. Lanas A., Arroyo M. Antisecretory drugs and prophylaxis of secondary gastrointestinal effects associated with the consumption of non steroid anti-inflammatory drugs / Med. Clin. — 2000. — V. 114 (Suppl. 2) — P. 57–62.

стой кишки. Эрозивные изменения сохранялись лишь у одного больного (рис. 1). У всех пациентов купировался эрозивный эзофагит. У 90% детей после лечения выявлялись лишь поверхностные воспалительные изменения слизистой оболочки. В 9% случаев нами отмечено полное купирование воспалительных изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Эффект терапии с применением эзомепразола у 90% детей был расценен как хороший, у 9% — как отличный. Отсутствие эффекта наблюдалось у одного больного (рис. 2).

Таким образом, результаты исследования показали, что у всех детей с ревматическими болезнями, по данным ЭГДС, были выявлены воспалительные изменения разной степени выраженности в верхних отделах ЖКТ. При этом жалобы на боли в животе предъявили лишь 36% больных, у 44% жалоб не было. Подобная закономерность прослеживается в ряде исследований [2, 3].

Включение эзомепразола в схему лечения обеспечило быстрый эффект у 99% больных, который проявлялся эпителизацией эрозивных и язвенных дефектов и купированием синдрома диспепсии.

Рис. 2. Общая эффективность комплексной терапии с применением эзомепразола



6. Yeomas N., Scheiman J., Hawkey C. et al. An evidence-based analysis of esomeprazole therapy versus placebo for the prevention of gastric or duodenal ulcers in at-risk continuous NSAID users // Gastroenterology. — 2004. — № 126 (4 Suppl. 2). — A 338.
7. Ruperto N., Nikishina I., Pachanov E., Shachbazian Y. et al. A Randomized Double-blind clinical trial of two doses of Meloxicam compared with naproxen in children with JRA // Arthr. Rheum. — 2005. — V. 52. — P. 563–572.
8. Алексеева Е.И., Шахбазян И.В. Ювенильный ревматоидный артрит / Кардиология и ревматология детского возраста (Под ред. проф. Самсыгиной Г.А., Щербаковой М.Ю.). — Москва. — 2004. — С. 47–54.
9. Oshima H. Mechanisms of the molecular action of glucocorticoids // Jap. J.Rheumat. — 1997. — V. 7. — P. 1–12.
10. Morand E. Corticosteroids in the treatment of rheumatologic diseases // Curr. Opin.Rheum. — 1997. — V. 9. — P. 200–205.
11. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни. — Руководство по внутренним болезням. — Москва: Медицина. — 1997. — С. 298–299.
12. Шахбазян И.Е., Гаркуша М.Б., Али Н.Ю. и др. Гастродуоденит и *Helicobacter pylori* у детей, больных ювенильным ревматоидным артритом // Ревматология. — 1991. — № 3 — С. 23–28.

В.В. Дашичев, Н.В. Олендарь, А.А. Андреев, Д.В. Ашерова

Ярославская государственная медицинская академия

Роль панкреатической энзимотерапии в постнатальной адаптации недоношенных детей при искусственном вскармливании

У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ незрелости системы пищеварения при искусственном вскармливании нередко возникают явления дисфункции желудочно-кишечного тракта, нарушающие процессы их постнатальной адаптации. Цель данного исследования заключалась в анализе ряда показателей, характеризующих динамику массы тела и функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у недоношенных детей, получавших современный активный пищеварительный фермент в разные сроки. Приводятся результаты ретроспективного анализа историй болезни 29 недоношенных детей, находившихся в отделении недоношенных детей перинатального центра. Все дети получали фермент панкреатин (Креон 10000, Солвей Фарма, Германия). Фермент вводился в дозе 150 мг в сут. эту дозу вводили минимикросферами при каждом кормлении перорально, а в некоторых случаях — через назогастральный зонд. Прием препарата у 13 детей начинался в раннем неонатальном периоде, а у 16 детей — в позднем. На фоне проведения курса ферментотерапии частота симптомов дисфункции желудочно-кишечного тракта существенно снижалась. При назначении курса ферментотерапии в ранние сроки прибавка массы тела у недоношенных детей за первый месяц жизни имела тенденцию к более высоким значениям.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: недоношенные дети, панкреатическая энзимотерапия, дисфункция желудочно-кишечного тракта.

Контактная информация:

Дашичев Валериан Валерианович,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры факультетской
педиатрии с пропедевтикой детских
болезней Ярославской государственной
медицинской академии
Адрес: 150000, Ярославль,
ул. Революционная, д. 5,
тел. (4852) 44-32-17
Статья поступила 09.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

Нутритивная поддержка является важнейшим компонентом постнатальной адаптации недоношенных детей и определяет прогноз их дальнейшего развития [1]. Для недоношенных детей, в особенности детей с очень низкой массой тела при рождении, начиная со второй недели жизни, характерна активизация приспособительных механизмов и метаболических процессов, что требует более значительного поступления в организм нутриентов [2–4]. Недостаточная готовность ферментной системы желудочно-кишечного тракта у недоношенных детей препятствует полноценному перевариванию пищи, особенно при искусственном вскармливании [5]. В связи с этим в ряде случаев возникает необходимость в проведении недоношенным детям панкреатической заместительной терапии теми препаратами, которые используются в неонатальном периоде [6].

Цель данного исследования заключалась в анализе ряда показателей, характеризующих динамику массы тела и функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у недоношенных детей, получавших современный активный пищеварительный фермент в разные сроки.

Ретроспективному анализу были подвергнуты истории болезни 29 недоношенных детей, находившихся в отделении недоношенных детей перинатального цен-

V.V. Dashichev, N.V. Olendar', A.A. Andreyev,
D.V. Asherova

Yaroslavl' State Medical Academy

The role of pancreatic enzymotherapy in postnatal adaptation of the premature infants under artificial feeding

DUE TO IMMATURITY OF THE DIGESTIVE SYSTEM OF THE PREMATURE CHILDREN UNDER ARTIFICIAL FEEDING THERE MAY OFTEN BE EFFECTS OF GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS, WHICH DISTURB POSTNATAL ADAPTATION AMONG THESE NEWBORNS. THE PURPOSE OF THIS RESEARCH WAS TO ANALYZE A NUMBER OF INDICES, CHARACTERIZING THE DYNAMICS OF THE BODY WEIGHT AND FUNCTIONAL STATUS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AMONG THE PREMATURE CHILDREN, WHO RECEIVED MODERN ACTIVE DIGESTIVE FERMENT AT DIFFERENT PERIODS OF TIME. THE AUTHORS PRESENTED THE FINDINGS OF THE RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE CASE HISTORY AMONG 29 PREMATURE CHILDREN, WHO WERE HELD IN THE DEPARTMENT OF THE PREMATURE CHILDREN OF THE PERINATAL CENTER. CHILDREN RECEIVED PANCREATINE FERMENT (CREON 10000, SOLVAY PHARMA, GERMANY). THE FERMENT WAS INTRODUCED IN THE DOSAGE OF 150MG/DAY. THIS DOSE WAS ORALLY INTRODUCED BY MINIMICROSPHERES DURING EVERY FEEDING AND IN SOME CASES THROUGH THE NASOGASTRIC PROBE. THE FERMENT INTAKE STARTED IN THE EARLY NEONATAL PERIOD AMONG 13 CHILDREN AND IN THE LATE NEONATAL PERIOD AMONG 16 CHILDREN. DURING THE COURSE OF THE FERMENT THERAPY THE FREQUENCY OF THE SYMPTOMS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS DRASTICALLY REDUCED. WHEN THE COURSE OF THE FERMENT THERAPY WAS PRESCRIBED AT AN EARLY AGE, THE BODY WEIGHT INCREASE TENDED TO HIGHER INDICES AMONG PREMATURE CHILDREN DURING THE FIRST MONTH OF THEIR LIVES.

KEY WORDS: PREMATURE CHILDREN, PANCREATIC ENZYMOTHERAPY, GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS.

МИНИМИКРОСФЕРЫ — новая технология эффективной терапии

Креон® 10 000

Креон® 25 000

тра Ярославля. У 9 из 29 детей основным заболеванием была патология центральной нервной системы, у 8 из 29 — врождённые инфекции, у 12 из 29 — задержка внутриутробного развития (гипотрофический вариант). Большинство детей (20 из 29) поступали в тяжёлом состоянии, в связи с чем они в течение первой–второй недели жизни лечились в палате интенсивной терапии, где проводилось частичное парентеральное питание и вскармливание через назогастральный зонд. Затем они переводились в обычные палаты на энтеральное питание специализированными искусственными молочными смесями, предназначенными для недоношенных детей. Необходимый для детей объём питания определялся энергетическим (калорическим) методом. Обследование новорождённых включало общепринятые клинические методики.

Все дети получали фермент панкреатин (Креон 10000, Солвей Фарма, Германия). Введение пищеварительного фермента было обусловлено повышением экскреции жиров на фоне существенного увеличения суточного приёма смеси. Фермент вводился в дозе 150 мг в сут минимикросферами при каждом кормлении перорально, а в некоторых случаях — через назогастральный зонд. Приём фермента у 13 детей начинался в раннем неонатальном периоде, а у 16 детей — в позднем неонатальном периоде. Количественные показатели подвергались статистической обработке с использованием критерия Стьюдента.

Непосредственно перед началом проведения курса ферментотерапии у 62% недоношенных детей отмечались симптомы дисфункции желудочно-кишечного тракта, чаще в виде срыгиваний и реже — метеоризма. Кроме того, у 46% детей в стуле присутствовали слизь, зелёное окрашивание фекалий, жир. После проведения курса ферментотерапии частота симптомов дисфункции желудочно-кишечного тракта и упомянутых отклонений копроовизуальной картины существенно снижалась (до 12%), а в тех случаях, в которых они продолжали фиксироваться, их выраженность отчётливо уменьшалась.

При сравнительном анализе ряда показателей у недоношенных детей в зависимости от сроков назначения ферментотерапии было установлено, что у детей с ранним и более поздним назначением курса ферментотерапии исходные показатели степени незрелости, в частности, масса тела при рождении практически не различалась (табл.). Продолжительность курса ферментотерапии у детей с поздним назначением ферментотерапии была короче, что было связано с выпиской из стационара. Эти дети дольше нуждались в частичном парентеральном питании. У детей с ранним курсом ферментотерапии прибавка массы тела за первый месяц жизни имела тенденцию к более высоким значениям.

Высокие скорость роста и уровень основного обмена определяют высокие физиологические потребности недоношенных детей и особенную зависимость от пищевого обеспечения на фоне существенного недостатка депонирования нутриентов и энергии. Потребности недоношенных детей в пищевых веществах и энергии существенно отличаются от таковых у доношенных новорождённых. Кроме того, у преждевременно родившихся детей анатомо-функциональные особенности желудочно-кишечного тракта ограничивают возможности усвоения соответствующих нутриентов, тем более при искусственном вскармливании. У глубоко недоношенных детей имеет место меньший процент усвояемости жира и более высокое его выделение с калом, связанные с относительно низкой активностью панкреатической липазы [7, 8].

Как свидетельствуют полученные нами данные, дополнительное введение пищеварительного фермента несомненно приводит к положительному эффекту, повышая возможности усвоения нутриентов в желудочно-кишечном тракте



Высокая эффективность при нарушениях процессов пищеварения

- **Оптимальный состав ферментов в физиологической пропорции**
- **Эффективен в лечении синдрома мальабсорбции при недостаточности поджелудочной железы**
- **Эффективен у всех групп пациентов независимо от пола и возраста**
- **Кислотоустойчивые минимикросферы обеспечивают идеальную фармакокинетику препарата**



SOLVAY PHARMA

119334, Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5
тел.: (495) 411-6911, факс: (495) 411-6910
E-mail: info@solvay-pharma.ru
[Http://www.solvay-pharma.ru](http://www.solvay-pharma.ru)
[Http://www.mucoviscidos.ru](http://www.mucoviscidos.ru), [Http://www.gastrosite.ru](http://www.gastrosite.ru)

Таблица. Показатели массы тела и сроки проведения энзимотерапии у недоношенных

Показатели	Дети с ранним назначением ферментотерапии	Дети с поздним назначением ферментотерапии	Значение p
Масса тела при рождении, г	1336 ± 172	1385 ± 130	p > 0,05
Постнатальный возраст при начале терапии, сут	13,3 ± 1,8	32,8 ± 3,8	p < 0,05
Постнатальный возраст после окончания терапии, сут	32,8 ± 1,8	42,2 ± 3,3	p < 0,05
Общая продолжительность терапии, сут	19,5 ± 1,1	12,8 ± 1,8	p < 0,05
Прибавка массы тела за первый месяц жизни, г	250 ± 20	200 ± 13	p > 0,05
Возраст к моменту полного энтерального питания, сут	21,2 ± 1,8	27,2 ± 4,4	p < 0,05

недоношенных детей. Причём чем раньше назначается этот фермент, тем более значительное влияние он оказывает на динамику физического развития новорождённых. У недоношенных новорождённых при искусственном вскармливании панкреатическая энзимотерапия оказывает положительное влияние на функциональное состояние

желудочно-кишечного тракта. Назначение панкреатических ферментов в раннем неонатальном периоде улучшает нутритивный статус преждевременно родившихся детей. Настоящее сообщение имеет предварительный характер, поэтому по данному вопросу требуется проведение более углубленного исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яцык Г.В. Руководство по неонатологии. — М.: МИА, 1998. — 400 с.
2. Захарова Л.И. Поздняя фаза постнатальной гормонально-метаболической адаптации недоношенных детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Куйбышев, 1990.
3. Олендарь Н.В. Особенности поздней постнатальной адаптации недоношенных детей с очень низкой массой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
4. Modi N. Adaptation to extrauterine life // Br. J. Obstet. Gynecol. — 1994. — V. 101. — P. 369–370.
5. Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. — М.: Медицина, 2000. — 384 с.
6. Каширская Н.Ю., Капранов Н.И. Нутритивный статус пациентов с муковисцидозом и применение у них заместительной панкреатической терапии. — М., 2006.
7. Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. — М.: Медицина, 2000. — 384 с.
8. Yang N., Sanchez D., Figarella C., Lowe V. Discoordinate expression of pancreatic lipase and two related proteins in the human fetal pancreas // Pediatric Res. — 2000. — V. 47. — № 2. — P. 184–188.

Официальное издание Союза педиатров России. Издаётся с 2003 г.

Периодичность выхода: 6 раз в год (1 раз в 2 месяца), объём 80 стр. Тираж 5 000 экземпляров

Адрес редакции: 119991, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2/62, тел. (495)132-72-04, e-mail: pedpharm@nczd.ru

Целевая аудитория

Педиатры, клинические фармакологи, научные работники и преподаватели вузов, организаторы здравоохранения

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК

- Оригинальные статьи
- Фармакоэкономика в педиатрии
- Лекции
- Клинические рекомендации
- Информация Министерства здравоохранения и социального развития РФ
- Дискуссионные вопросы фармакотерапии
- В практику педиатров



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

Отдел рекламы: e-mail: reklama_pf@geotar.ru



Главный редактор журнала –

профессор, заместитель директора по науке – директор НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения НЦЗД РАМН, член постоянного комитета Европейского общества педиатров, заведующая кафедрой аллергологии и клинической иммунологии ФПО педиатров ММА им. И.М. Сеченова

Намазова Лейла Сеймуровна

Дорогие коллеги!

В 2005 г. наша профессиональная Ассоциация — Союз педиатров России, — совместно с НИИ питания РАМН (директор — академик РАМН В.А. Тутельян) начала работу по созданию Национальной программы по вскармливанию. В группу экспертов вошли И.Я. Конь (руководитель отдела детского питания НИИ питания РАМН, д.м.н., профессор); Т.Э. Боровик (руководитель отделения питания здорового и больного ребёнка НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор); Е.М. Булатова (главный специалист по питанию детей Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга и Северо-Западного федерального округа, д.м.н.); Н.А. Коровина (зав. кафедрой педиатрии РМАПО, д.м.н., профессор); Е.И. Прахин (зав. кафедрой детских болезней Красноярской государственной медицинской академии, д.м.н., профессор); Н.Е. Санникова (декан педиатрического факультета, зав. кафедрой пропедевтики УГМА, д.м.н., профессор); Т.Н. Сорвачева (зав. кафедрой питания детей и подростков РМАПО, д.м.н., профессор); А.В. Чупрова (зав. кафедрой факультетской педиатрии Новосибирской медицинской академии, д.м.н., профессор).

Эта работа ведётся параллельно с другими направлениями по повышению уровня знаний как родителей, так и детских врачей, то есть всех тех, кто ответственен за здоровье детей России. В рамках идущего в стране Национального приоритетного проекта «Здоровье» мы написали Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии, Кодекс здоровья и долголетия для родителей детей 0–14 лет и для детей 14–18 лет и многое другое. Сегодня мы начинаем публикацию согласованного мнения наших экспертов об американских рекомендациях, составленных совместно Американской диетологической ассоциацией (ADA) и крупнейшей компанией США по производству продуктов для детей — Gerber Products Company, — по питанию детей грудного и раннего возраста. В следующих номерах мы планируем опубликовать и отечественную программу по рациональному вскармливанию.

**С уважением,
Председатель Исполкома Союза педиатров России,
главный специалист-эксперт по педиатрии
Минздравсоцразвития РФ, директор Научного центра
здоровья детей РАМН,
академик РАМН А.А. Баранов**

**И.Я. Конь, Т.Э. Боровик, Е.И. Прахин, Т.Н. Сорвачёва, Н.А. Коровина, Е.М. Булатова,
Н.Е. Санникова, А.В. Чупрова**

Комментарий российских специалистов к «Рекомендациям по питанию детей грудного и раннего возраста», разработанным специалистами США

Оптимальное (здоровое, рациональное) питание является одним из ключевых факторов, обеспечивающих гармоничный рост и развитие детей, их способность к обучению и устойчивость к действию различных неблагоприятных факторов внешней среды.

Особое значение оно имеет в раннем детском возрасте, с учётом незрелости физиологических и метаболических систем, механизмов защиты и регуляции обменных процессов младенцев, крайне ограниченных эндогенных запасов пищевых веществ. При этом организация правильного питания на первом и втором году жизни должна предусматривать два основных момента:

- обеспечение полноценного и длительного вскармливания грудным молоком (исключительно или преимущественно не менее чем до 4, а лучше до 6 мес, с последующим введением продуктов прикорма и постепенным (но не позднее 1,5 лет) прекращением грудного вскармливания естественным путём);
- обеспечение ребёнка необходимыми продуктами и блюдами прикорма.

Следует подчеркнуть, что если первый аспект оптимального питания младенцев, т.е. необходимость грудного вскармливания младенцев, находит практически единодушную поддержку медицинской общественности РФ, то различные аспекты организации прикорма, касающиеся оптимальных сроков и ассортимента введения отдельных

продуктов и блюд и др., в течение многих лет служат предметом острой полемики среди российских педиатров и нутрициологов.

В связи с этим работа американских специалистов, подготовивших рекомендации по организации прикорма, отражающая позиции американских педиатров и нутрициологов, представляет чрезвычайный интерес для российских специалистов, в особенности учитывая начавшуюся в стране работу по формированию национальной программы питания, одним из аспектов которой является оптимизация рекомендаций по организации прикорма.

Рекомендации по здоровому питанию детей грудного и раннего возраста (от 0 до 24 мес) (далее Рекомендации) разработаны 6 ведущими американскими профессорами (педиатрами и нутрициологами) в качестве продолжения (или дополнения) к давно существующим в США рекомендациям по здоровому питанию населения (Dietary guidelines for Americans), относящимся, однако, к питанию взрослых людей.

Представленные рекомендации касаются всех основных проблем организации прикорма, которые в литературе нередко обозначают как «Когда? Что? Как?».

Переходя к краткому комментарию представленных рекомендаций, следует отметить совпадение точек зрения американских и российских специалистов [1–5] на основные вопросы организации прикорма. Вместе с тем неко-

торые рекомендации являются достаточно новыми для нашей страны, а отдельные вызывают возражение. Прежде всего следует признать практическую идентичность определения понятия прикорма, которое дают Рекомендации и отечественные авторы [1, 2], а именно: прикорм (или дополнительное питание, *complementary foods*) — любые виды пищи или жидкости, отличные от женского молока или его заменителей, которыми кормят детей в первые 12 мес жизни. При этом мы считаем данное определение более оправданным, чем, например, определение Американской академии педиатрии — «прикорм — любые продукты, которые замещают женское молоко и уменьшают его потребление». Точно также следует признать абсолютно правомерным и согласующимся с российской практикой вскармливания детей положение о том, что основным критерием адекватности питания младенцев и, в частности, вводимого прикорма является контроль за физическим, моторным и нервно-психическим развитием ребёнка. Дополнительным доводом в пользу необходимости своевременного введения прикорма американские педиатры считают поступление с продуктами прикорма новых видов вкусов и ароматов и знакомство с пищей более густой консистенции, чем молоко и его заменители. Этот аспект, в недостаточной мере отражённый в отечественной литературе, следует, по нашему мнению, принимать во внимание при обосновании целесообразности и выборе рекомендуемых продуктов и блюд прикорма.

Рассматривая вопрос о сроках начала введения прикорма, американские специалисты, так же как и большинство отечественных педиатров, признавая возможность обеспечения младенцев до 6 мес всеми пищевыми веществами и энергией за счёт только материнского молока, указывают на необходимость индивидуального подхода к срокам введения прикорма, нередко требующего его более раннего введения. Вместе с тем американские рекомендации подчеркивают, что ребёнок до 3–4 мес физиологически не готов к ассимиляции продуктов прикорма, что полностью согласуется с отечественной точкой зрения [2–4].

В то же время достаточно неожиданными для нашей страны, где не прекращаются яростные дискуссии о жёсткой детерминированности сроков введения того или иного продукта и блюда прикорма, является тезис Рекомендаций о том, что «убедительные научные доказательства необходимости и обязательности строгого соблюдения последовательности введения отдельных видов прикорма отсутствуют».

В связи с этим можно указать, что некоторые из авторов данного комментария в предыдущих публикациях также подчеркивали необходимость более свободного отношения к срокам введения прикорма, чем это принято в нашей стране в настоящее время [5, 6]. В то же время с учётом реальной социально-экономической обстановки в стране, уровня подготовленности педиатров и родителей в области питания младенцев едва ли можно признать целесообразным отказ от действующего принципа регламентации сроков введения различных видов прикорма в питание детей. Однако при этом необходимо всячески подчёркивать значение и возможность индивидуализации назначения прикорма в зависимости от физического развития ребёнка, состояния его здоровья и питания, аппетита и др., что, впрочем, реально, если ребёнок растёт в домашних условиях, а не в условиях организованных коллективов. С позиций индивидуализации питания представляют значительный интерес положения рекомендаций, указывающие на предпочтительность связывания

срока введения прикорма не с календарным возрастом, а со степенью физического и моторного развития младенца. С нашей точки зрения данное положение заслуживает детального изучения в отечественных условиях с последующим постепенным внедрением в широкую педиатрическую практику. По существу, использование данного подхода и является способом индивидуализации питания, необходимость которого была уже подчеркнута. Однако при рассмотрении и обосновании данного подхода следует принимать во внимание возможности возникновения своего рода порочного круга: задержка физического развития — отдаление сроков введения прикорма — ухудшение обеспеченности младенца пищевыми веществами — дальнейшая задержка физического развития. Следовательно, при использовании в качестве критериев срока введения прикорма степени моторного развития необходимо очень чётко выделить те показатели моторного развития, которые в наибольшей мере коррелируют с развитием именно пищеварительных функций, в частности, степень созревания зубочелюстной системы и готовность к осуществлению жевания (прорезывание зубов), которые являются критичными для ассимиляции мелкоизмельченных блюд прикорма.

Значительное внимание в Рекомендациях уделено вопросу «что?». При этом авторы рекомендаций, как было уже отмечено в нашем комментарии, не считают критичным соблюдение строгой последовательности введения различных продуктов и блюд прикорма при условии обеспечения поступления с прикормом всех необходимых ребёнку пищевых веществ, в особенности железа, кальция, цинка и других микронутриентов. В связи с этим авторы рекомендаций подчёркивают, что к числу важных блюд прикорма относятся мясные пюре и каши промышленного производства, обогащённые микронутриентами, которые особенно важно вводить в питание младенцев, поскольку они обеспечивают ребёнка многими нутриентами, поступление которых только с женским молоком оказывается к 6 мес недостаточным для младенца. Последнее положение не вызывает никаких возражений. Что же касается возможности свободного изменения сроков и последовательности введения прикорма в нашей стране, то мы уже высказали своё отношение к этому положению.

Полностью совпадают Рекомендации и отечественная практика вскармливания в вопросе о необходимости начала прикорма с введения одного какого-либо вида продукта (яблока или груши, рисовой или гречневой каши и т.п.), а также необходимости постепенного (в течение 2–7 дней) введения новых видов прикорма.

Необходимо ещё раз подчеркнуть, что основой построения оптимального рациона питания авторы считают не строгое соблюдение «схемы прикорма», а достаточное содержание в рационе всех необходимых пищевых веществ. В связи с этим авторы Рекомендаций приводят обширные таблицы, включающие подробные данные о содержании более чем 20 нутриентов, в том числе микронутриентов, в женском молоке, потребностях в них детей и расчётных количествах этих нутриентов, которые должны поступать в организм ребёнка с различными продуктами прикорма. Безусловно, признавая и поддерживая обоснованность данного подхода, который совпадает с точкой зрения и отечественных специалистов, следует вновь подчеркнуть, что в современных российских условиях такой подход может использоваться лишь в отдельных, наиболее квалифицированных педиатрических учреждениях, но не в массовой практике педиатров, в особенности в сельской местности. Поэтому данные расчёты могут быть использова-

ны как основа для совершенствования существующих в России «схем введения прикорма», предлагающих практическим врачам упрощённый вариант построения пищевых рационов младенцев.

Важным выводом из анализа представленных расчётов, а также данных о фактическом питании американских детей является заключение о том, что наиболее критичными нутриентами для детей старше 6 мес являются железо, витамин D и эссенциальные жирные кислоты. К этому списку, с нашей точки зрения, следует добавить кальций и йод, а в некоторых регионах и селен. В связи с этим следует полностью согласиться с рекомендациями о необходимости обязательного использования в питании детей первого года жизни мяса и инстантных каш промышленного производства, являющихся важными источниками указанных нутриентов, а также профилактического назначения детям витамина D, если они не получают его достаточных количеств в составе заменителей женского молока. Однако, вопрос об оптимальной профилактической дозе витамина D (400 МЕ или 200 МЕ в сут) требует дальнейшего изучения. Что касается длинно-цепочечных жирных кислот, то, полностью разделяя и поддерживая гипотезу об их необходимости для нормального роста и формирования головного мозга [7, 8], считаем, так же как и авторы рекомендаций, что вопрос о дополнительном обогащении продуктов прикорма ДПНЖК требует дальнейшего изучения и количественного обоснования. Вместе с тем, так же как и авторы рекомендаций, считаем неправильным использование в питании младенцев обезжиренного молока и молочных продуктов, лишенных ряда эссенциальных жирных кислот.

Необходимо указать, что Рекомендации рассматривают проблему только возможного дефицита нутриентов в питании младенцев. Вместе с тем серьёзной проблемой является также и избыток нутриентов, в частности белка, который, возможно, является одним из факторов риска развития избыточной массы тела и сахарного диабета. В связи с этим в отечественной литературе обсуждается вопрос о возможных путях снижения потребления белка младенцами, одним из которых является ограничение потребления высокобелковых продуктов прикорма (творога, кефира, цельного молока).

Значительное внимание в Рекомендациях уделено вопросу профилактики пищевой аллергии, причём большая часть американских рекомендаций в основном совпадает с отечественными. В частности, это относится к положениям о необходимости максимально длительного сохранения грудного вскармливания и введения прикорма детям из групп риска по развитию пищевой аллергии не раньше 6 мес, а высокоаллергенных продуктов (рыбы, арахиса, орехов и др.) как можно позже. Правда, наш опыт говорит о возможности немного более раннего, чем в 6 мес, введения отдельных продуктов прикорма с низкой аллергенной активностью (гречневая каша, зелёные яблоки и груши, капуста и др.) в питание младенцев с учётом индивидуальной переносимости этих продуктов. Следует с удовлетворением отметить, что американские специалисты разделяют отечественный подход к алиментарной профилактике пищевой аллергии у детей, находящихся на естественном вскармливании, и вопреки мнению ряда других исследователей считают, так же как и мы, что кормящие матери из групп риска по развитию пищевой аллергии должны соблюдать гипоаллергенную диету и исключать из своего рациона высокоаллергенные продукты. Однако мы не можем полностью соглашаться с утверждением авто-

ров рекомендаций о том, что дети, не входящие в группу риска по развитию пищевой аллергии, не нуждаются в ограничении потребления высокоаллергенных продуктов. По нашему мнению, получившему отражение в ряде действующих в РФ нормативных документов, учитывая высокую частоту пищевой аллергии среди российских детей, все дети первого года жизни нуждаются в определённых диетических ограничениях и, в частности, введении высокоаллергенных продуктов прикорма в питание младенцев не ранее 6 (клубника, томаты, яйца, цитрусовые), 8 (рыба), 9 (какао) мес.

Мы не можем также согласиться с позицией авторов рекомендаций касательно введения в питание младенцев овсяной каши, которая, как указывают авторы Рекомендаций, не содержит глютен. Действительно, овсяная крупа содержит не глютен (глиадин), а другую форму белка клейковины, причём в настоящее время имеются отдельные работы, указывающие на отсутствие неблагоприятного влияния овса на здоровье детей, больных целиакией. С другой стороны, существуют многочисленные клинические данные, указывающие на способность овсяной каши инициировать дебют целиакии. Возможно, эффекты овса зависят от его сортовой принадлежности или контаминации глютеносодержащими злаками. Ввиду того, что к настоящему времени вопрос нельзя считать окончательно решённым, овсяную кашу наряду с другими глютеносодержащими кашами — пшеничной (манной), ячменной (перловой, ячневой) и ржаной — не следует включать в рацион ранее 6-месячного возраста.

Значительный интерес представляют разделы рекомендаций, касающиеся пищевого поведения младенцев и взаимоотношений родителей и младенцев во время кормления. Этим вопросам в отечественной практике уделяется недостаточно внимания, причём в основном существующие рекомендации указывают на необходимость твёрдого соблюдения режима питания и важность получения ребёнком всех необходимых пищевых продуктов и пищевых веществ. В отличие от этого американские специалисты во главу угла ставят личность ребёнка и необходимость уважения его пищевых приоритетов с самого раннего возраста. Исходя из этого, авторы указывают, что только ребёнок решает, есть предлагаемый продукт и в каком количестве или не есть его вовсе, а задача родителей — обеспечение детей полезной пищей и комфортными условиями для её приёма. Родители должны очень внимательно следить за признаками появления у ребёнка чувства голода или, напротив, насыщения; если ребёнок отказывается от нового вида продукта, нужно терпеливо и многократно (10–15 раз) вновь предлагать ребёнку этот продукт. Весьма интересно отношение авторов к капризным детям. Нельзя не согласиться с ними в том, что если ребёнок нормально растёт и развивается, то не следует уделять повышенное внимание отказу ребёнка от того или иного вида пищи, а необходимо сохранять спокойствие, проявлять терпение, повторно предлагать младенцу отверженное им питание. Рекомендации содержат также весьма интересные советы по технике вскармливания младенцев (см. табл. 3 и 4), которые, по нашему мнению, следует, безусловно, донести до самых широких слоёв педиатров и родителей в нашей стране.

Подводя итог, можно заключить, что публикуемые в журнале Рекомендации представляют значительный интерес для отечественных специалистов и могут быть использованы при подготовке новых российских рекомендаций по вскармливанию детей первого года жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Методические указания «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни», Минздрав РФ, № 225, 30.12.1999.
2. Руководство по детскому питанию. Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. М.: Медицинское информационное агентство. — 2004. — С. 345–392.
3. Грибакин С.Г. Физиологические предпосылки к введению прикорма. Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 2(4). — С. 61–66.
4. Современные представления о вскармливании детей первого года жизни. Пособие для врачей. Под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. М., 2005.
5. Конь И.Я., Сафронова А.И., Гордеева Е.А. Современные представления об организации искусственного вскармливания. ИД «Здоровье». — 2006. — Т. 2. — 63 с.
6. Конь И.Я. Современные представления об оптимальных сроках введения прикорма в питание детей первого года жизни. Вопросы детской диетологии. — 2006. — Т. 3.
7. Uauy R., Birch D. et al. Visual and brain function measurements in studies of n-3 fatty acids requirements of infant. J. Pediatr. — 1992. — V. 120. — S168–80.
8. Конь И.Я., Шилина Н.М., Вольфсон С.Б. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике и лечении болезней детей и взрослых. Лечащий врач. — 2006. — Т. 4. — С. 55–60.

С. Пак, К. МакМахон, М. Риппл, К. Рэйди, П. Зиглер, Е. Майерс

Gerber Products Company
Американская диетологическая ассоциация

Разработка рекомендаций по питанию детей грудного и раннего возраста

114

В помощь врачу

Американская диетологическая ассоциация (ADA) совместно с компанией Gerber Products Company разработала рекомендации Start Healthy (Расти здоровым с первых дней) по питанию детей грудного и раннего возраста в США. Основным методом разработки данных Рекомендаций был научно-доказательный подход, применяемый ADA. Однако в некоторых разделах Рекомендаций были сохранены методы кормления детей грудного и младшего возраста, содержащиеся в ранее предложенных рекомендациях. Третьим использованным методом было определение потребностей детей грудного и младшего возраста в пищевых веществах.

Научно-доказательный подход, используемый ADA, основывается на принципах доказательной медицины и следует общим правилам разработки таких рекомендаций. В основу Рекомендаций были положены существующие представления о питании организаций, имеющих большой опыт работы в области детской нутрициологии (Аме-

риканской академии педиатрии (American Academy of Pediatrics — AAP), ADA, Бюро по вопросам здоровья матери и ребёнка (Bureau of Maternal and Child Health), Центра по контролю и профилактике заболеваний США, Министерства сельского хозяйства США, Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)). Вышеперечисленные организации выпустили двадцать девять документов по вопросам питания детей грудного и младшего возраста. Эти документы были обобщены, и в них были выделены области, наиболее важные для разработки рекомендаций по питанию детей грудного и раннего возраста. На основании обзора Совет выбрал пять основных областей, по которым следовало разрабатывать рекомендации по питанию детей грудного и раннего возраста в рамках программы Start Healthy: а) переход на другие виды пищи/основные этапы развития, б) разнообразие, в) потребности в пищевых веществах, г) безопасность питания, д) физическая активность.

Нэнси Бате¹, Кэтлин Кобб², Джоанна Двайер³, Лаура Грэни⁴, Вильям Хейрд⁵, Кэрл Ричард⁶

¹ Baylor, Хьюстон, штат Техас, США

² Центр по контролю и профилактике заболеваний, Олд Сэйбрук, штат Коннектикут, США

³ Школа нутрициологии и диетологической политики Friedman, университет Тафтс, Бостон, Массачусетс, США

⁴ WIC, Шебойган, Висконсин, США

⁵ Медицинский колледж Baylor, Хьюстон, штат Техас, США

⁶ Школа здоровья и реабилитационных наук университета Индианы, Индианаполис, США

Рекомендации по питанию детей грудного и раннего возраста (программа Start Healthy — Растить здоровым с первых дней)

ДИЕТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АМЕРИКАНЦЕВ (DIETARY GUIDELINES FOR AMERICANS) СОДЕРЖАТ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИЕТЕ И ЗДОРОВОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ, НО НЕ РАССМАТРИВАЮТ ОСОБЕННОСТИ ДИЕТЫ И ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА (ДО 2 ЛЕТ). ОДНАКО РОДИТЕЛЯМ И ВОСПИТАТЕЛЯМ ТРЕБУЮТСЯ ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НОРМАЛЬНОГО РОСТА И СОЗДАНИЯ ОСНОВ ДЛЯ ВЫРАБОТКИ НАВЫКОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ, КОТОРЫЕ, ПОМИМО ДРУГИХ ПРЕИМУЩЕСТВ, МОГУТ ПОМОЧЬ ПРЕДОТВРАТИТЬ РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КАК В ДЕТСТВЕ, ТАК И В ДАЛЬНЕЙШЕМ. ЦЕЛЬ ДАННЫХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ПИТАНИЮ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА — ПРЕДОСТАВИТЬ РОДИТЕЛЯМ И ВОСПИТАТЕЛЯМ ПРАКТИЧЕСКУЮ ИНФОРМАЦИЮ ПО ДАННОМУ ВОПРОСУ. ОНИ ПРЕДНАЗНАЧЕНЫ ДЛЯ ДОПОЛНЕНИЯ И РАСШИРЕНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ, РАЗРАБОТАННЫХ ДРУГИМИ ГРУППАМИ ЭКСПЕРТОВ И ОРГАНИЗАЦИЯМИ. В ДАННОЙ СТАТЬЕ ПРИВОДИТСЯ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДЛАГАЕМЫХ РЕКОМЕНДАЦИЙ. МЕТОДОЛОГИЯ, РЕЗУЛЬТАТЫ И ПОЛНЫЙ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ, ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ПРИ РАЗРАБОТКЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ, ОПИСАНЫ В ДРУГОМ ДОКУМЕНТЕ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ПИТАНИЕ.

Контактная информация:

Karyl Richard, PhD, RD, FADA, Professor of Nutrition and Dietetics, Indiana University School of Health and Rehabilitation Sciences
Адрес: Ball Hall 112, 1226 West Michigan St., Indianapolis, IN 46202-5180.
E-mail: krickard@iupui.edu
Статья предоставлена компанией Gerber 07.11.2006 г.

В Рекомендациях по питанию детей грудного и раннего возраста рассматриваются основные вопросы в отношении прикорма, волнующие родителей и воспитателей: «Когда моему ребёнку можно начинать вводить прикорм? Чем мне кормить ребёнка? Как мне кормить ребёнка?». Выводы, полученные при разработке Рекомендаций по питанию детей грудного и раннего возраста, в обобщённой форме представлены в табл. 1.

Решение Экспертного совета сосредоточиться на вопросах, относящихся к прикорму, отражает понимание того, что женское молоко обеспечивает большинству грудных детей в первые 6 мес их жизни достаточное количество пищевых веществ и ряд других преимуществ и благодаря этому, несомненно, является оптимальным вариантом кормления грудного ребёнка в этот период.

N. Butte¹, K. Cobb², J. Dwyer³, L. Graney⁴, W. Heird⁵, C. Richard⁶

¹ Baylor, Houston, Texas, USA

² Center for Disease Control and Prevention, Old Saybrook, Connecticut, USA

³ Friedman School of Nutrition Science and Policy, Tufts University, Boston, Massachusetts, USA

⁴ WIC, Sheboygan, Wisconsin, USA

⁵ Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA

⁶ School of Health and Rehabilitation Sciences, Indiana University, Indianapolis, USA

Feeding Guidelines for Infants and Toddlers (Start Healthy program)

THE DIETARY GUIDELINES FOR AMERICANS CONTAINS RECOMMENDATIONS ON DIETS AND HEALTHY LIFESTYLES BUT IT DOES NOT DEAL WITH SPECIFICITIES OF THE DIET AND FEEDING BREAST AND SMALL INFANTS (TO 2 YEARS). HOWEVER, PARENTS AND CARE-GIVERS NEED PRACTICAL RECOMMENDATIONS ON FEEDING INFANTS AND TODDLERS THAT ARE NECESSARY TO ENSURE A NORMAL GROWTH AND TO CREATE THE BASIS FOR FORMING HEALTHY FOOD HABITS, WHICH APART FROM OTHER BENEFITS MIGHT HELP PREVENT THE DEVELOPMENT OF OBESITY AND OTHER DISEASES IN BOTH CHILDHOOD AND ADULTHOOD. THE FEEDING GUIDELINES FOR INFANTS AND TODDLERS IS AIMED AT PROVIDING PARENTS AND CARE-GIVERS WITH PRACTICAL INFORMATION ON FEEDING BREAST AND SMALL INFANTS. IT IS INTENDED FOR ADDING AND BROADENING RECOMMENDATIONS WORKED OUT BY OTHER EXPERT GROUPS AND ORGANIZATIONS. THE ARTICLE PROVIDES A SUBSTANTIATION OF THE GUIDELINES. THE METHODOLOGY, RESULTS AND A COMPLETE REFERENCE LIST USED TO WORK OUT THE RECOMMENDATIONS ARE PRESENTED IN ANOTHER DOCUMENT.

KEY WORDS: INFANTS, NUTRITION.

Таблица 1. Вопросы для рассмотрения и заключения, обеспечивающие научное обоснование Рекомендаций по питанию детей грудного и младшего возраста (программа Start Healthy)

Вопросы для рассмотрения	Заключения (а)
1. (а) Когда желудочно-кишечный тракт грудного ребёнка становится способен переварить прикорм?	Желудочно-кишечный тракт нормально развивающегося здорового грудного ребёнка оказывается достаточно зрелым для переваривания прикорма к возрасту 3–4 мес. Ко времени, когда большинство пищевых веществ в диете ребёнка будут поступать с обычными продуктами, физиологические возможности пищеварительной системы грудного ребёнка будут почти соответствовать возможностям организма взрослого человека.
(b) Когда почки ребёнка развиваются до степени, обеспечивающей возможность введения прикорма?	Несмотря на некоторую степень незрелости почек, у большинства детей поддержание баланса жидкости не вызывает проблем даже при довольно значительной (более 33 мОсм/л) нагрузке пищи растворёнными пищевыми веществами. Однако при острых заболеваниях, которые могут сопровождаться ограничением приёма жидкости и значительными её потерями (например, при лихорадке, диарее, рвоте, повышении температуры окружающей среды), диеты с высоким содержанием растворённых пищевых веществ могут быстрее вести к дегидратации.
(с) Когда глотательные навыки, грубые и тонкие двигательные навыки развиваются в достаточной степени для введения прикорма?	Скорость развития для введения прикорма у грудных детей значительно различается. В большинстве случаев навыки развития, необходимые для начала введения прикорма, появляются в возрасте 4–6 мес.
(d) Когда для обеспечения пищевыми веществами необходимо вводить прикорм?	Для большинства грудных детей женское молоко и/или молочные смеси, обогащённые железом, обеспечивают организм ребёнка пищевыми веществами до возраста около 6 мес после рождения и в значительной (хотя и различной) степени впоследствии.
(е) Когда родители должны предлагать ребёнку более разнообразную диету?	Предложение различных по консистенции и вкусу видов пищи в первые 2 года жизни ребёнка может стимулировать его к принятию большего количества вкусовых веществ и видов пищи в более старшем детском возрасте и повысить вероятность его заинтересованности в приёме новых видов пищи. При исключительно естественном вскармливании ребёнок с самого начала сталкивается с большим разнообразием вкусовых оттенков, что свидетельствует о том, насколько важно с самого раннего возраста обеспечить разнообразие диеты.
(f) Когда можно начинать вводить в диету густую пищу?	Готовность и способность принять различные виды густой пищи связаны со стадией развития организма ребёнка и имевшегося у него ранее опыта питания пищей с определённой плотностью. Грудные дети обучаются принимать пищу различной плотности, если им предлагают такую пищу на соответствующих стадиях развития. Постепенное введение густой пищи в период обучения жеванию (с момента начала внедрения прикорма до возраста 10 мес) может уменьшить риск отказа от приёма некоторых видов густой пищи, отказа пережевывать пищу, развития рвоты. Доказательная информация по определённым способам введения густой пищи ограничена. Эксперты рекомендуют постепенное введение.
2. (а) Какова потребность детей грудного и младшего возраста в пищевых веществах?	Справочные диетические нормы (Dietary Reference Intakes — DRIs) содержат рекомендации по приёму пищевых веществ для здоровых лиц и групп лиц, в том числе грудного и раннего возраста. Однако это только усреднённые показатели. Важно контролировать процесс роста и развития ребёнка.
(b) Какие пищевые вещества следует включать в состав прикорма?	После 6 мес большинству детей, находящихся на естественном вскармливании, необходим прикорм с определёнными в DRI показателями калорийности и содержанием марганца, железа, фтора, витамина D, витамина B6, ниацина, цинка, витамина E, магния, фосфора, биотина, тиамина. Калорийность и состав пищевых веществ, обеспечиваемые прикормом, будут различными, в зависимости от потребления женского молока или молочных смесей. Хотя молочные смеси, обогащённые железом, содержат рекомендуемое для детей до 1 года количество калорий и пищевых веществ, в зависимости от объёма потребляемых смесей всем грудным детям потребуется прикорм, чтобы обеспечить их привыкание к пище с различными вкусом и плотностью, а также для обучения навыкам самостоятельного питания.
(с) Каковы доказательные данные о необходимости включения в диету детей грудного и младшего возраста определённых пищевых веществ?	Данные национальной программы по мониторингу биохимических показателей питания детей грудного и младшего возраста в США свидетельствуют о необходимости уделять дополнительное внимание содержанию железа. Его дефицит чаще всего встречается у детей младше 2 лет. Прикорм, в частности мясо и злаковые продукты, обогащённые железом, обеспечивает поступление в организм ребёнка значительного количества железа и позволяет предотвратить развитие его дефицита. Поскольку недавно была выявлена связь между развитием у детей с более темной кожей, находящихся на естественном вскармливании, а также у других детей, которые мало находились на солнце, рахита на фоне дефицита витамина D, детям на естественном и искусственном вскармливании, получающим меньше 500 мл молочных смесей, рекомендуется дополнительно вводить по 200 МЕ витамина D в день. При замене женского молока или молочных смесей на коровье молоко может потребоваться дополнительный приём незаменимых жирных кислот.

Таблица 1. Продолжение

Вопросы для рассмотрения	Заключения (а)
(d) Каких продуктов следует избегать, чтобы уменьшить риск развития пищевой аллергии?	При наличии в семейном анамнезе грудного ребёнка данных о выраженной пищевой аллергии необходимо как можно дольше проводить естественное вскармливание и до 6 мес не назначать прикорм. Введение основных пищевых аллергенов (например, яиц, молока, пшеницы, сои, арахиса, древесных орехов, рыбы, ракообразных) следует проводить как можно позже и ни в коем случае не на первом году жизни. Пищевые продукты, вызывающие постоянную сенсибилизацию (арахис, древесный орех, рыба, ракообразные), не следует вводить до ещё более старшего возраста. Следует проконсультироваться с врачом в отношении применения гипоаллергенных молочных смесей, продолжительности применения смесей, а также относительно других ограничений диеты. Данных о том, что детям из группы риска с точки зрения развития аллергии требуется ограничение или отказ от каких-либо пищевых продуктов, не выявлено. Однако родителям рекомендуется вводить каждый новый вид пищи с некоторым интервалом, контролируя развитие нежелательных реакций. Исследований оптимальных интервалов между введением различных видов пищи не проводилось. Рекомендуются интервалы от 2 дней до недели. Представляется целесообразным обеспечивать интервал 2–4 дня (например, вводя два или три новых вида пищи в неделю).
(e) Каково значение физической активности у детей грудного и младшего возраста?	Хотя доказательных данных о связи физической активности детей грудного и младшего возраста с уровнем физической активности или состоянием здоровья в более старшем возрасте нет, соответствующий возрасту уровень физической активности в безопасных и соответствующих задачам физического воспитания условиях может способствовать общему физическому развитию, выработке двигательных навыков и приобретению здоровых привычек в отношении физической активности. Родители и воспитатели должны создавать благоприятные условия для физической активности и развития двигательных навыков ребёнка в возможно более раннем возрасте. Двигательные навыки, как и когнитивные, развиваются, если грудной ребёнок находится в стимулирующих к этому условиях. Ранее детство — ключевой период жизни для развития физической активности, поскольку в этот период закладываются фундаментальные двигательные навыки (например, ходьбы, бега, прыжков). Если ребёнка стимулируют к физической активности, эти навыки могут развиваться и далее, с формированием сложных координированных движений. Родители и воспитатели не должны чрезмерно ограничивать подвижность грудного ребёнка, должны обеспечивать чередование периодов пассивного отдыха и активных движений и сознательно стремиться включить физическую активность в распорядок дня ребёнка. Просмотр телевизора детьми до 2 лет нежелателен.
3. (a) Как родители могут привить детям навыки здорового питания?	Задачу выработки навыков здорового питания родители и ребёнок должны решать совместно. Родители обеспечивают адекватные и соответствующие задачам воспитания условия для приёма пищи, а также здоровую пищу. Ребёнок решает, будет ли он есть и какое количество пищи. Ответственное отношение родителей — ключевой элемент обеспечения здорового питания. В это понятие входят: <ul style="list-style-type: none"> • выявление степени развития ребёнка с точки зрения питания; • соотнесение потребности ребёнка в помощи со стимулированием его к самостоятельному кормлению; • обеспечение ребёнку возможности начинать процесс кормления и управлять им; • своевременная и адекватная реакция на появление сигналов голода и насыщения.
(b) Каким образом дети грудного и младшего возраста выражают чувства голода и насыщения? Как должны реагировать на это родители?	Для грудных детей сигналами о том, что они испытывают голод, могут быть плач, активные движения конечностями, открывание рта, смещение вперед при кормлении с ложки, глотательные движения, попытки тянуться за ложкой. Желание продолжить кормление выражается улылкой, гулением и/или фиксацией взгляда на кормящем человеке. Голодные дети младшего возраста могут указывать на продукты или напитки, просить дать продукты или напитки, самостоятельно брать продукты. Сигналами насыщения для грудных детей могут быть засыпание, появление возбуждения во время кормления, замедление скорости приёма пищи, прекращение сосательных движений, прекращение или отказ от сосания груди, нежелание есть с ложки, отталкивание ложки, закрывание рта при поднесении к нему ложки. Дети младшего возраста могут замедлять скорость приёма пищи, отвлекаться во время приёма пищи, играть с пищей, бросать продукты, пытаться встать из-за стола или со стула, не есть предложенную пищу. Чтобы избежать недоедания или перекармливания, родители и воспитатели должны наблюдать за сигналами чувств голода и насыщения, подаваемыми здоровым ребёнком грудного или младшего возраста. Плач часто, но отнюдь не всегда, служит сигналом о том, что ребёнок голоден. Родители должны уметь определить, голоден ребёнок или ощущает дискомфорт.
(c) Каким образом родители или воспитатели должны давать первый прикорм?	Практические аспекты введения первого прикорма в рамках контролируемых исследований не изучались. Степень принятия грудными детьми злаковых увеличивается, если смешивать их с женским молоком. Кроме того, у детей грудного и младшего возраста усвоение новых продуктов улучшается при последующих приёмах. Как и при всех других взаимоотношениях в процессе кормления, родителям необходимо следить за словесными и невербальными сигналами ребёнка относительно принятия пищи и соответствующим образом реагировать на них.

Таблица 1. Продолжение

Вопросы для рассмотрения	Заключения (а)
(d) Насколько быстро и в каком порядке следует вводить прикорм?	Данных о преимуществах какой-либо последовательности или временного режима введения прикорма не выявлено. Однако обычно рекомендуется давать первую густую пищу в монокомпонентном виде и предлагать продукты по очереди с интервалом в 2–7 дней. Порядок введения прикорма не имеет большого значения, за исключением необходимости введения с прикормом определённых пищевых веществ. Многие из этих пищевых веществ содержатся в мясе и злаковых продуктах для детского питания. Комбинированные продукты можно назначать детям старшего грудного возраста, удостоверившись в переносимости их отдельных компонентов.
(e) Какое количество пищи следует давать детям грудного и младшего возраста на один приём?	Дети во многих случаях едят часто и понемногу, несколько раз в день перекусывая: обычно им обеспечивают три полноценных приёма пищи и два-три перекуса, соответствующих принципам здорового питания. Следует учитывать индивидуальные различия детей грудного и младшего возраста, обеспечивая в диете достаточное количество пищевых веществ и избегая избыточной калорийности пищи.
(f) Каким образом родители и опекуны могут помочь детям разнообразить питание?	Предложение большего количества видов пищи с разными вкусами в первые 2 года жизни ребёнка может стимулировать его к принятию большего количества видов пищи в более старшем детском возрасте и повысить вероятность его заинтересованности в приёме новых видов пищи. Обычно требуется давать определённые пищевые продукты повторно. В исследованиях показано, что для принятия какого-либо продукта может потребоваться предложить его 10–15 раз.
(g) Каким образом описываются привередливость в пище и отказ от всех видов пищи, кроме нескольких строго определённых? Каким образом родители и воспитатели могут помочь детям при привередливости в пище и при отказе от большинства видов пищи?	<p>Научного определения привередливости в пище не существует. Однако родители обычно хорошо чувствуют привередливость ребёнка в пище. Она проявляется в форме согласия принимать только несколько определённых продуктов, отказом от попыток пробовать новые продукты, полным отказом от некоторых видов продуктов, чётким проявлением пищевых предпочтений, в том числе предпочтений в области метода приготовления и подачи. В исследованиях показано, что периодически возникающая привередливость в пище не сопровождается изменениями потребления пищевых веществ, роста или веса. Влияние на здоровье и на скорость роста ребёнка ситуаций, когда он в течение длительного времени соглашается принимать только один или несколько строго определённых видов пищи, неизвестно. Поскольку эффективных методов воздействия на привередливость в пище выявлено не было, применяют ряд общих рекомендаций по кормлению:</p> <ul style="list-style-type: none"> • проявлять выдержку; периодически возникающая привередливость в пище может оказаться этапом нормального развития; • обеспечить большое количество разнообразных сочетаний новых и знакомых продуктов и позволить ребёнку младшего возраста выбирать из них; • вновь и вновь давать ребёнку определённые продукты, чтобы он к ним привык; • если ребёнок отказывается от определённого продукта, уберите его и вновь предложите позднее; не следует заставлять детей младшего возраста есть или быстро заканчивать приём пищи; • задача родителей — обеспечить ребёнку разнообразие продуктов и дать возможность выбора видов и количества принимаемой пищи; • поскольку привередливость в пище и отказ от всех видов пищи, кроме нескольких строго определённых, может привести к нарушению роста и недостаточному поступлению пищевых веществ, у таких детей следует контролировать процесс роста и характер питания; • если отказ от всех видов пищи, кроме нескольких строго определённых, сохраняется, контроль роста следует проводить более часто.
(h) Каким образом родители и воспитатели могут выработать у детей самостоятельность в питании?	Чтобы помочь ребёнку развить самостоятельность в питании, родителям и опекунам может понадобиться не давать словесные команды, а показать ребёнку правильные навыки питания. Чтобы правильно прививать ребёнку эти навыки, родители должны знать возрастные особенности развития навыков питания. Следует помнить о том, что в разных семьях по-разному подходят к вопросу стимулирования самостоятельности в питании в связи с культурными отличиями. Такие различия вполне допустимы, если они не сказываются на развитии ребёнка.
(i) Каким образом родители и воспитатели могут обеспечить безопасность питания?	Все продукты должны быть безопасными и соответствующими уровню развития ребёнка. Предоставление рекомендаций родителям и воспитателям в области безопасного кормления даёт им необходимую информацию, что позволяет снизить риск развития заболеваний, связанных с питанием, опасность подавиться пищей, отравления свинцом, проглатывания непищевых продуктов, приёма больших количеств нитратов, нитритов, метилртути. При использовании молочных смесей следует тщательно соблюдать инструкции изготовителя и условия хранения, указанные на упаковке. При сборе и хранении женского молока следует обеспечивать соблюдение санитарных правил и предотвращать его загрязнение. При искусственном вскармливании риск инфицирования ребёнка пищевыми бактериями повышен, особенно при хранении бутылочек в течение нескольких часов при комнатной температуре. После использования бутылочку необходимо промыть и продезинфицировать. Для обеспечения безопасности самостоятельно приготовленных или покупных молочных смесей необходимо соблюдать общие правила безопасного обращения с пищевыми продуктами и указания изготовителя, приведённые на упаковке продукта. Поскольку у детей грудного и младшего возраста повышен риск подавиться пищей, для его уменьшения необходимо рассказать о соответствующих факторах риска родителям.

Если естественное вскармливание невозможно или от него решено отказаться, хорошей альтернативой являются молочные смеси, обогащённые железом. Поскольку существует большое количество рекомендаций по эффективному грудному вскармливанию и кормлению молочными смесями [3], мы приводим только краткие рекомендации относительно этого важного аспекта кормления детей первого года жизни.

Большинству детей старше 6 мес, получающих естественное вскармливание, требуется поступление дополнительных пищевых веществ с пищей, а некоторым прикорм требуется и в более раннем возрасте. Чтобы определить возраст начала прикорма, необходимо сопоставить физиологические возможности и уровень развития грудного ребёнка, потребности в пищевых веществах для роста и развития, а также другие особенности его развития и здоровья. В табл. 1 рассматриваются некоторые аспекты, связанные с вопросом 1 — когда следует вводить прикорм? Кроме того, следует учитывать различия по указанным аспектам, существующие у разных детей. С учётом таких различий важно следить за ростом и развитием ребёнка для оценки адекватности питания в течение первых 2 лет его жизни. С помощью молочных смесей можно обеспечить ребёнка всеми необходимыми для первого года жизни пищевыми веществами, однако невозможно познакомить его с разнообразными вкусами и консистенцией натуральных продуктов, а также обучить навыкам питания, которые одинаково важны для детей, получающих искусственное вскармливание, и детей, находящихся на естественном вскармливании.

Для обсуждения вопросов, касающихся прикорма, требуется прежде всего чётко определить само понятие «прикорм». Согласно определению Американской педиатрической академии (American Academy of Pediatrics — AAP),

прикормом называют «любые энергетически значимые продукты, которыми замещают естественное вскармливание и за счёт которых уменьшают потребление женского молока» [4]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет прикорм как «любые пищевые вещества, включающие густую пищу или жидкости, кроме женского молока, назначаемые детям младшего возраста в период введения прикорма... [когда] одновременно с женским молоком назначают другие продукты или жидкости» [5]. ВОЗ применяет для продуктов, назначаемых вместо женского молока (например, молочные смеси), термин «замещающие продукты». В настоящих Рекомендациях по кормлению детей грудного и младшего возраста «прикормом» называют любую густую пищу или жидкости, кроме женского молока или молочных смесей, которыми ребёнка кормят в первые 12 мес жизни.

В данной статье рассматриваются рекомендации, разработанные на основании серьёзных исследований, причём основное внимание уделено потребностям 6–24-месячных детей в прикорме и пищевых веществах, а также диете детей в этом возрасте. Кроме того, рассмотрены рекомендации по профилактике пищевой аллергии, развитию навыков самостоятельного питания, практические рекомендации по питанию детей грудного и раннего возраста, а также значимость безопасности питания и физической активности.

ПИЩЕВЫЕ ВЕЩЕСТВА, НЕОБХОДИМЫЕ ПРИ ПРИКОРМЕ

Потребности детей грудного и младшего возраста в пищевых веществах определяли в соответствии со Справочными диетическими нормами (DRI), выпущенными Советом по пищевым продуктам и питанию Института медицины/здоровья Канады [6–10]; их определение приведено в табл. 2, а обобщённое описание — в табл. 3. Поскольку

Таблица 2. Справочные диетические нормы (DRI) — основные термины. (Источник: Постоянный комитет по научной оценке справочных диетических норм Национальной академии наук, Совет по пищевым продуктам и питанию, Институт медицины)

Рекомендуемое суточное потребление	Recommended Daily Allowance — RDA	Средний уровень суточного потребления пищевых веществ, достаточный для удовлетворения потребностей в них почти во всех (97–98%) случаях, в зависимости от периода жизни и пола. Показатель предназначен для оценки диеты здоровых людей в целом, а не для оценки или планирования диеты отдельных групп.
Расчётные энергетические потребности	Estimated Energy Requirement (EER)	Количество потребляемой с пищей энергии, которое должно обеспечить уровень физической активности, соответствующий нормальному состоянию здоровья и уровню развития, а также энергетические потребности тканей растущего организма.
Допустимый диапазон распределения основных пищевых веществ	Acceptable Macronutrient Distribution Range (AMDR)	Диапазон потребления пищевых веществ из определённого источника, обеспечивающих снижение риска развития хронических заболеваний и достаточное поступление основных пищевых веществ.
Приемлемые максимальные уровни потребления	Tolerable Upper Intake Levels (TUL)	Максимальные значения средних суточных уровней потребления пищевого вещества, не представляющие риска нарушений здоровья в данной возрастной и половой группе.
Достаточное потребление	Adequate Intake (AI)	Рекомендуемое среднесуточное количество пищевых веществ, соответствующее клинически или экспериментально определённому количеству потребляемых в группе здоровых лиц пищевых веществ. Этот показатель применяют в случаях, когда невозможно определить RDA; его можно использовать для планирования и оценки диеты отдельных лиц или групп лиц.
Расчётная средняя потребность	Estimated Average Requirement (EAR)	Значение потребления пищевого вещества, которое в соответствии с определённым показателем достаточности должно удовлетворять потребности не менее чем 50% лиц на данном этапе развития и с учётом пола; показатель выражают в виде суточного значения в течение определённого времени (для большинства пищевых веществ — не менее 1 нед). При этом проводится коррекция по биодоступности, причём этот показатель предназначен для полной оценки адекватности потребления в группах или у отдельных лиц и не должен использоваться для определения целевых показателей пищевых веществ для отдельных лиц.

Таблица 3. Обобщённые данные Справочных диетических норм (и источники важнейших пищевых элементов для детей грудного (0–12 мес) и раннего (1–2 года) возраста (a))

Пищевое вещество	DRIs			Источники пищевого вещества для детей грудного/младшего возраста (b)
	0–3 мес	4–6 мес	7–12 мес	
Энергия (калории) (c) EER	0–3 мес		$(89 \times \text{вес ребёнка [кг]} - 100) + 175$ (ккал на отложение энергии)	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, прикорм. Ребёнок младшего возраста: ряд продуктов из всех групп пищевых продуктов, цельное молоко, другие молочные продукты, обогащённые злаковые продукты, цельные зерна, фрукты, овощи, маргарин/растительное масло, мясо, заменители мяса.
	4–6 мес		$(89 \times \text{вес ребёнка [кг]} - 100) + 56$ (ккал на отложение энергии)	
	7–12 мес		$(89 \times \text{вес ребёнка [кг]} - 100) + 22$ (ккал на отложение энергии)	
	13–35 мес		$(89 \times \text{вес ребёнка [кг]} - 100) + 20$ (ккал на отложение энергии)	
	Возраст			
	0–6 мес	7–12 мес	1–3 года	
Белок AI ^d EAR (e) PDA (f)	9,1 г/сут или 1,52 г/кг/сут	9,9 г/сут или 1,1 г/кг/сут 1,5 г/кг/сут	0,88 г/кг/сут 1,10 г/кг/сут или 13 г/сут	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом; мясо. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко и молочные продукты, мясо, заменители мяса, бобовые, яйца.
Жир (г) Общее содержание жира	AI: 31 г/сут	AI: 30 г/сут	AMDR ^g 30–40% ккал	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко и молочные продукты, мясо, цыплята, растительные масла, маргарины.
Омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты Линолевая кислота	AI: 4,4 г/сут	AI: 4,6 г/сут	AI: 7 г/сут	Линолевая кислота: зерновые, сафлоровое и соевое масла или пасты.
Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты	AI: 0,5 г/сут	AI: 0,5 г/сут		Линолевая кислота: масла и пасты на основе сои и канолы, длинноцепочечные жирные кислоты (докозагексаеновая, эйкозапентаеновая); рыбные палочки, тунец.
Альфа-линоленовая кислота			AI: 0,7 г/сут	
Пищевые волокна (i) AI	ND (j)	ND	19 г/сут из общего содержания пищевых волокон	Грудной ребёнок: фрукты и овощи, бобовые, цельные зерна. Ребёнок младшего возраста: бобовые, цельные зерна, фрукты и овощи.
Витамин А AI EAR RDA TUL (l)	400 мкг RAE ^k 600 мкг в готовом виде	500 мкг RAE 600 мкг в готовом виде	210 мкг RAE 300 мкг RAE 600 мкг в готовом виде	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом; оранжевые или жёлтые овощи и фрукты; шпинат; брокколи. Ребёнок младшего возраста: оранжевые или жёлтые овощи и фрукты; цельное молоко, обогащённое витамином А; листовые овощи тёмно-зелёного цвета; брокколи.
Витамин С AI EAR RDA TUL	40 мг ND	50 мг ND	13 мг 15 мг 400 мг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом; фрукты для детского питания; фруктовые соки, обогащённые витамином С. Ребёнок младшего возраста: соки, обогащённые витамином С.
Витамин D (m) AI TUL	5,0 мкг (200 ME) 25 мкг (1,000 ME)	5,0 мкг (200 ME) 25 мкг (1,000 ME)	5,0 мкг (200 ME) 50 мкг (2,000 ME)	Грудной ребёнок: молочные смеси, обогащённые железом; дополнительный приём витамина D. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко; готовые к употреблению продукты на основе злаков, обогащённые витамином D.

Таблица 3. Продолжение

Пищевое вещество	Возраст			Источники пищевого вещества для детей грудного/младшего возраста (b)
	0–6 мес	7–12 мес	1–3 года	
Витамин Е (альфа-токоферол) AI EAR RDA TUL	4 мг ND	5 мг ND	5 мг 6 мг 200 мг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом; злаковые продукты для детского питания; растительные масла; пюре авокадо. Ребёнок младшего возраста: овощные масла, авокадо.
Витамин К (n) AI TUL	2 мкг ND	2,5 мкг ND	30 мкг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом. Ребёнок младшего возраста: яйца, шпинат, брокколи.
Тиамин AI EAR RDA TUL	0,2 мг ND	0,3 мг ND	0,4 мг 0,5 мг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детского питания. Ребёнок младшего возраста: свинина, обогащённые злаковые продукты, обогащённые зерновые продукты.
Рибофлавин AI EAR RDA TUL	0,3 мг ND	0,4 мг ND	0,4 мг 0,5 мг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детского питания, йогурт. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко и другие молочные продукты, обогащённые злаковые, обогащённые зерновые продукты, яйца.
Ниацин AI EAR RDA TUL	2 мг NE(o) ND	4 мг NE ND	5 мг NE 6 мг NE 10 мг NE	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детского питания. Ребёнок младшего возраста: грудка индейки, обогащённые злаковые, обогащённые зерновые продукты, яйца.
Витамин В6 AI EAR RDA TUL	0,1 мг ND	0,3 мг ND	0,4 мг 0,5 мг 30 мг как пиридоксин	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детского питания, обогащённые или цельные зерновые продукты. Ребёнок младшего возраста: обогащённые злаковые, обогащённые или изготовленные из цельного зерна хлеб и макароны, цыплята.
Фолат AI EAR RDA TUL	65 мкг ND	80 мкг ND	120 мкг 150 мкг 300 мкг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детского питания, обогащённые зерновые продукты. Ребёнок младшего возраста: апельсиновый сок, обогащённые злаковые, обогащённые зерновые продукты, зелёные листовые овощи, брокколи, бобовые.
Витамин В12 AI EAR RDA TUL	0,4 мкг ND	0,5 мкг ND	0,7 мкг 0,9 мкг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, говядина, йогурт. Ребёнок младшего возраста: говядина, йогурт, молоко, яйца.
Пантотеновая кислота AI TUL	1,7 мг ND	1,8 мг ND	2 мг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, говядина, йогурт, сладкая картошка. Ребёнок младшего возраста: цыплята, йогурт, сладкая картошка, яйца.

Таблица 3. Продолжение

Пищевое вещество	Возраст			Источники пищевого вещества для детей грудного/младшего возраста (b)
	0–6 мес	7–12 мес	1–3 года	
Биотин AI TUL	5 мкг ND	6 мкг ND	8 мкг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, овсянка для детского питания. Ребёнок младшего возраста: яйца, овсянка, готовые продукты из измельченной пшеницы.
Кальций AI TUL	210 мг ND	270 мг ND	500 мг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детского питания. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко и молочные продукты; соки, обогащённые кальцием.
Хром AI TUL	0,2 мкг ND	5,5 мкг ND	11 мкг ND	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, сыр. Ребёнок младшего возраста: мясо, яйца, цельное зерно, сыр.
Медь AI EAR RDA TUL	200 мкг	220 мкг	260 мкг 340 мкг 1000 мкг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом. Ребёнок младшего возраста: печень, морепродукты.
Фтор (p) AI TUL	0,01 мг 0,7 мг	0,5 мг 0,9 мг	0,7 мг 1,3 мг	Грудной ребёнок: молочные смеси, обогащённые железом, смешанные с фторированной водой, фторсодержащие добавки для детского питания (при необходимости – по назначению педиатра). Ребёнок младшего возраста: фторированная вода (в зависимости от состава водопроводной воды).
Йод AI EAR RDA TUL	110 мкг ND	130 мкг ND	65 мкг 90 мкг 200 мкг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом; пища, приготовленная с йодированной солью. Ребёнок младшего возраста: йодированная соль и пища, приготовленная с йодированной солью; рыба.
Железо AI EAR RDA TUL	0,27 мг 40 мг	6,9 мг 11 мг 40 мг	3,6 мг 7 мг 40 мг	Грудной ребёнок: молочные смеси, обогащённые железом; мясо; злаковые продукты для детского питания, обогащённые железом. Ребёнок младшего возраста: мясо; злаковые продукты, обогащённые железом.
Магний AI EAR RDA TUL	30 мг ND	75 мг ND	65 мг 80 мг 65 мг дополнительно	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детей, мясо. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко и молочные продукты, цельное зерно, бобовые.
Марганец AI TUL	0,003 мг ND	0,6 мг ND	1,2 мг 2 мг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, цельное зерно. Ребёнок младшего возраста: цельное зерно, бобовые, ананас, земляника.
Фосфор AI EAR RDA TUL	100 мг ND	275 мг ND	380 мг 460 мг 3,0 г	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, злаковые продукты для детей, мясо. Ребёнок младшего возраста: цельное молоко и молочные продукты, мясо, рыба, цыплята, яйца.

Таблица 3. Продолжение

Пищевое вещество	Возраст			Источники пищевого вещества для детей грудного/младшего возраста (b)
	0–6 мес	7–12 мес	1–3 года	
Селен				
AI	15 мкг	20 мкг	17 мкг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, цельное зерно.
EAR				
RDA	45 мкг	60 мкг	20 мкг	Ребёнок младшего возраста: цыплята, яйца, цельное зерно.
TUL				
Цинк				
AI	2,0 мг	2,5 мг	2,5 мг	Грудной ребёнок: женское молоко или молочные смеси, обогащённые железом, мясо; злаковые продукты для детского питания, обогащённые цинком.
EAR				
RDA	4 мг	3 мг	3 мг	Ребёнок младшего возраста: мясо; готовые зерновые продукты, обогащённые цинком.
TUL				
		5 мг	7 мг	

Примечание:

- (a) В целом для детей 0–6 мес показатель AI отражает средний объём поступления пищевых веществ с женским молоком. Для детей 7–12 мес показатель AI может быть основан на среднем показателе получения пищевых веществ из женского молока и прикорма либо экстраполирован из значений потребностей для детей более старшего возраста или взрослых. Для детей 1–2 лет показатели DRI получали на основании данных для детей младшего возраста либо путём экстраполяции данных для детей более старшего возраста или взрослых. Более полное описание расчётов для отдельных пищевых веществ см. в литературе по DRI [5–9].
- (b) Приводится с изменениями по источникам пищевых веществ из: Duff RL. American Dietetic Association Complete Food and Nutrition Guide, 2nd ed. Hoboken, NJ: John Wiley and Sons; 2002.
- (c) Потребности грудных детей и детей младшего возраста в энергии должны обеспечивать компенсацию расхода энергии на уровне физической активности, соответствующем нормальному развитию, а также нормальному росту тканей.
- (d) AI = достаточное потребление.
- (e) EAR = расчётная средняя потребность.
- (f) RDA = рекомендуемое суточное потребление.
- (g) Показатели общего содержания жира и полиненасыщенных жирных кислот основаны на данных о составе женского молока. Насыщенные, мононенасыщенные и трансжирные кислоты не относятся к основным пищевым веществам, поэтому для насыщенных жиров, цис-п-9-мононенасыщенных жиров и трансжирных кислот показатели DRI не определяли.
- (h) AMDR = допустимый диапазон распределения основных пищевых веществ.
- (i) В женском молоке не содержится пищевых волокон, поэтому для грудных детей 0–6 мес AI не приводится.
- (j) ND = не определяли.
- (k) RAE = ретиноловые эквиваленты активности.
- (l) TUL = приемлемые максимальные уровни потребления.
- (m) Если грудной ребёнок вообще не бывает на солнце и у него в соответствии с этим механизмом витамин D не образуется, рекомендуемый AI составляет не менее 5 мкг (200 ME) в сутки.
- (n) Для показателя AI предполагается, что дети при рождении также профилактически получают витамин K в количествах, рекомендуемых Американской и Канадской коллегиями педиатров.
- (o) NE = ниациновые эквиваленты.
- (p) Расчёт показателя AI для более старших грудных детей и детей младшего возраста проводят на основании данных о распространённости кариеса, содержании фтора в воде, приёме фтора с пищей.

содержание пищевых веществ в женском молоке ниже, чем в молочных смесях, рекомендации в отношении необходимых видов и количества прикорма приводят на основании сравнений среднего содержания данного пищевого вещества в женском молоке и соответствующего показателя DRI для него. Количество пищевых веществ, которые необходимо обеспечить с прикормом, рассчитывали на основании разницы между показателем DRI и расчётным количеством пищевых веществ, поступающих с женским молоком. Прикорм, достаточный для удовлетворения потребности в пищевых веществах детей, получающих естественное вскармливание, также должен быть достаточен для грудных детей на искусственном вскармливании, получающих достаточное количество молочных смесей.

По результатам расчётов и анализа данных по пищевым веществам было сделано следующее основное заключение: в возрасте 6–8 мес средний объём кормления женским молоком обеспечивает организм ребёнка менее чем 50% рекомендуемого суточного потребления (Recommended Daily Allowance — RDA) железа и цинка и менее чем 50% достаточного потребления (Adequate Intake — AI) марганца, фтора, витамина D, витамина B6, ниацина, витамина E, магния, фосфора, биотина, тиамина (табл. 4). В вопросе 2b в табл. 1 представлен общий список пищевых веществ, в наибольшей степени необходимых детям в возрасте 6 мес, получающим естественное вскармливание, которые необходимо обеспечивать за счёт прикорма или другими способами.

Были разработаны меню с учётом кормления женским молоком или молочными смесями, а также прикорма для

грудных детей в возрасте 6–12 мес, меню на основе цельного молока и ряда пищевых продуктов для детей 12–24 мес; анализ этих меню проводили с помощью программного обеспечения Nutrition Data System for Research, версия 4.03, разработанного Координационным центром по питанию Университета Миннесоты, Миннеаполис. При этом было показано, что у детей 6–12 мес достижения рекомендуемых показателей DRI можно обеспечить при сочетании кормления женским молоком или молочными смесями с назначением прикорма; кроме того, в составе прикорма были выделены продукты, обеспечивающие организм ребёнка необходимыми пищевыми веществами. При определении меню для детей младшего возраста наиболее сложным было обеспечить соблюдение норм DRI по железу, жирным кислотам и витамину E. Нормы AI по пищевым волокнам обеспечить не удалось.

При разработке меню для обеих групп ещё раз стала очевидной нецелесообразность включения высококалорийных продуктов, не содержащих достаточное количество необходимых детям пищевых веществ. Рекомендации по меню включали рекомендации AAP по правильному использованию соков и цельного коровьего молока [11, 12].

ПИЩЕВЫЕ ВЕЩЕСТВА, ИМЕЮЩИЕ ОСОБОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА

Для выявления пищевых веществ, требующих особого внимания, Совет рассмотрел клинические и биохимические данные по дефициту пищевых веществ, а также результаты анализа меню (см. вопрос 2 (c) в табл. 1). Единственным веществом, для которого в США были выявлены биохимичес-

Таблица 4. Расчётные величины энергии и пищевых веществ, которые необходимо получить с прикормом детям, находящимся на естественном вскармливании, в соответствии с EER (a) и AI (b) или RDA (c)

	Обычное потребление с женским молоком в различных возрастных группах (d, e)								Количество, требуемое из прикорма (DRI минус среднее), в сут	Доля DRI, которую необходимо получить из прикорма	Количество, требуемое из прикорма (DRI минус среднее), в сут	Доля DRI, которую необходимо получить из прикорма
	концентрация пищевых веществ в зрелом женском молоке, на литр (f)	низкое потребление 376 г (387 мл) в сут	среднее потребление 688 г (708 мл) в сут	высокое потребление 1000 г (1030 мл) в сут	низкое потребление 69 г (71 мл) в сут	среднее потребление 529 г (544 мл) в сут	высокое потребление 929 г (1018 мл) в сут	DRI США(г) 7–12 мес(н)				
Энергия, ккал	274	486	698	41	375	709	163	25	372	49		
Белок, г	10,50	4,06	7,43	10,82	0,75	5,71	10,69	9,90	2,47	25	4,19	42
Витамин А, мкг RE (i)	500,00	193,50	354,00	515,00	35,50	272,00	509,00	500,00	146,00	29	228,00	46
Биотин, мкг	4,00	1,54	2,83	4,12	0,28	2,18	4,07	6,00	3,17	53	3,82	64
Фолат, мкг	85,00	32,89	60,18	87,55	6,04	46,24	86,53	80,00	19,82	25	33,76	42
Ниацин, мг	1,50	0,58	1,06	1,55	0,11	0,82	1,53	4,00	2,94	73	3,18	80
Пантотеновая кислота, мг	1,80	0,69	1,27	1,85	0,13	0,98	1,83	1,80	0,53	29	0,82	46
Рибофлавин, мг	0,35	0,13	0,25	0,36	0,02	0,19	0,36	0,40	0,15	38	0,21	52
Тиамин, мг	0,21	0,08	0,15	0,22	0,01	0,11	0,21	0,30	0,15	50	0,19	62
Витамин В6, мкг	93,00	35,99	65,84	95,79	6,60	50,59	94,67	300,00	234,16	78	249,41	83
Витамин В12, мкг	0,97	0,38	0,69	1,00	0,07	0,53	0,99	0,50	-0,19		-0,03	
Витамин С, мг	40,00	15,48	28,32	41,20	2,84	21,76	40,72	50,00	21,68	43	28,24	56
Витамин D, мкг	0,55	0,21	0,39	0,57	0,04	0,30	0,56	5,00	4,61	92	4,70	94
Витамин Е, мг	2,30	0,89	1,63	2,37	0,16	1,25	2,34	5,00	3,37	67	3,75	75
Витамин К, мкг	2,10	0,81	1,49	2,16	0,15	1,14	2,14	2,50	1,01	41	1,36	54
Кальций, мг	280,00	108,36	198,24	288,40	19,88	152,32	285,04	270,00	71,76	27	117,68	44
Хлор, мг	420,00	162,54	297,36	432,60	29,82	228,48	427,56	NA (j)				
Хром, мкг	50,00	19,35	35,40	51,50	3,55	27,20	50,90	5,50	-29,90		-21,70	
Медь, мг	0,25	0,09	0,18	0,26	0,02	0,14	0,25	0,22	0,04	20	0,08	38
Фтор, мкг	16,00	6,19	11,33	16,48	1,14	8,70	16,29	500,00	488,67	98	491,30	98
Йод, мкг	110,00	42,57	77,88	113,30	7,81	59,84	111,98	130,00	52,12	40	70,16	54
Железо, мг	0,30	0,12	0,21	0,31	0,02	0,16	0,31	11,00	10,79	98	10,84	99
Магний, мг	35,00	13,55	24,78	36,05	2,49	19,04	35,63	75,00	50,22	67	55,96	75
Марганец, мкг	6,00	2,32	4,25	6,18	0,43	3,26	6,11	600,00	595,75	99	596,74	99
Фосфор, мг	140,00	54,18	99,12	144,20	9,94	76,16	142,52	275,00	175,88	64	198,84	72
Калий, мг	525,00	203,17	371,70	540,75	37,28	285,60	534,45	NA				
Селен, мкг	20,00	7,74	14,16	20,60	1,42	10,88	20,36	20,00	5,84	29	9,12	46
Натрий, мг	180,00	69,66	127,44	185,40	12,78	97,92	183,24	NA				
Цинк, мг	1,20	0,46	0,85	1,24	0,09	0,65	1,22	3,00	2,15	72	2,35	78

Примечание:

(a) EER = Расчётные энергетические потребности.

(b) AI = достаточное потребление.

(c) RDA = Рекомендуемое суточное потребление.

(d) Обычные величины потребления с женским молоком для возрастов 6–8 мес по: ВОЗ. Прикорм детей младшего возраста в развивающихся странах (Complementary Feeding of Young Children in Developing Countries): Обзор научных данных. 1998 WHO/NUT/98.1. стр. 48. Таблица 8: Потребление женского молока и энергии из женского молока в различных возрастных группах в промышленно развитых странах (Intakes of breast milk and energy from breast milk in industrialized countries by age group). Среднее значение потребления женского молока по данным всех исследований (в том числе в случаях частичного и полностью естественного вскармливания) составило 688 ± 156 г/сут. Данные 11 исследований. Количество пациентов во всех исследованиях составило 490 человек. Низкое потребление женского молока = среднее — 2 стандартных отклонения. Среднее потребление женского молока = среднее. Высокое потребление женского молока = среднее + 2 стандартных отклонения. Для пересчёта грамм женского молока в миллилитры применяли коэффициент = 1,03.

(e) Обычные величины потребления с женским молоком для возрастов 9–11 мес по: ВОЗ. Прикорм детей младшего возраста в развивающихся странах (Complementary Feeding of Young Children in Developing Countries): Обзор научных данных. 1998 WHO/NUT/98.1. стр. 48. Таблица 8: Потребление женского молока и энергии из женского молока в различных возрастных группах в промышленно развитых странах (Intakes of breast milk and energy from breast milk in industrialized countries by age group). Среднее значение потребления женского молока по данным всех исследований (в том числе в случаях частичного и полностью естественного вскармливания) составило 529 ± 230 г/сут. Данные 5 исследований. Количество пациентов во всех исследованиях составило 134 человека. Низкое потребление женского молока = среднее — 2 стандартных отклонения. Среднее потребление женского молока = среднее. Высокое потребление женского молока = среднее + 2 стандартных отклонения. Для пересчёта грамм женского молока в миллилитры применяли коэффициент = 1,03.

(f) Расчётные величины концентрации пищевых веществ в зрелом женском молоке: В: Прикорм детей младшего возраста (Complementary Feeding of Young Children): Обзор научных данных. ВОЗ: Женева. 1998 (WHO/NUT/98.1); таблица 22, стр. 84. Энергетическая ценность женского молока приводится по ВОЗ. Прикорм детей младшего возраста в развивающихся странах (Complementary Feeding of Young Children in Developing Countries): Обзор научных данных. 1998 WHO/NUT/98.1. стр. 51, таблица 11.

(g) DRIs = Справочные диетические нормы.

(h) В отношении энергии, величины EER для грудных детей 6–8 мес (среднее EER для детей на 50 перцентили) = 649 ккал/сут. Значение EER для грудных детей 9–11 мес (среднее EER для детей на 50 перцентили) = 747 ккал/сут.

(i) RE = ретиноловые эквиваленты.

(j) NA = нет данных. Величины DRI к моменту опубликования определены не были.

кие данные по детям младше 2 лет, оказалось железо. Кроме того, было выявлено, что особое внимание следует уделить витамину D и необходимым жирным кислотам.

Согласно NHANES III (1989–1994 гг.), 9% детей младше 3 лет страдают дефицитом железа, а у трети из них диагностируется анемия [13]. Поскольку дефицит железа может приводить к когнитивным нарушениям и нарушениям моторики, некоторые из которых могут оказаться необратимыми, крайне важно проводить профилактику дефицита железа [14]. В возрасте около 6 мес родившимся в срок детям, получающим естественное вскармливание, необходимо добавить в пищу дополнительный источник железа, чтобы удовлетворить имеющиеся у них потребности в железе. Хорошими источниками железа являются мясо, особенно красное, и обогащённые железом злаковые продукты для детского питания. Суточная потребность грудного ребёнка в железе обеспечивается примерно 30 г злаковых, особенно если в диету включены также продукты с высоким содержанием витамина С (например, фрукты), усиливающие усвоение железа из состава злаковых. При искусственном вскармливании достаточно назначить только смеси с высоким содержанием железа, которые также следует использовать для прикорма детей, получающих естественное вскармливание.

В соответствии с недавно опубликованными данными о развитии рахита у детей, получающих естественное вскармливание, но недостаточно находившихся на солнце, ААР рекомендует назначать детям при естественном вскармливании дополнительный приём витамина D по 200 МЕ/сут [15]. Авторы Рекомендаций по питанию детей грудного и младшего возраста присоединяются к этим рекомендациям.

Как женское молоко, так и существующие молочные смеси содержат достаточное количество необходимых жирных кислот: линолевой и альфа-линоленовой кислот. Однако в коровьем молоке, особенно в обезжиренном, содержится очень небольшое количество таких жирных кислот, поэтому по данным национальных исследований выявлено, что у детей грудного и младшего возраста, получающих коровье молоко, потребление линолевой кислоты низкое [16]. Степень корреляции этого сниженного потребления с развитием клинических проявлений дефицита этой кислоты (замедление роста, отрубевидное шелушение кожи, нарушение заживления ран, нарушение остроты зрения) неизвестна. Для обеспечения адекватного уровня потребления добавлять в диету коровье молоко следует не ранее, чем в возрасте одного года, и применять только цельное молоко. Однако если приём молока ограничивается двумя чашками в день, для обеспечения расчётных количеств линолевой и альфа-линоленовой кислот необходимо дополнительно давать ребёнку ложку масла, добавляя его в пищу в процессе приготовления или позже. Необходимое количество линолевой кислоты обеспечивают масла или пасты на основе кукурузы, сафлора, сои, однако только соевое масло или паста обеспечивают поступление достаточного количества и линолевой, и альфа-линоленовой кислот. Хорошим источником альфа-линоленовой кислоты служит также масло канолы, однако линолевой кислоты в нем содержится меньше, чем в кукурузном, соевом и сафлоровом масле. Если приём соевого масла нежелателен, необходимое количество линолевой и альфа-линоленовой кислот можно получить, смешав 50% масла канолы и 50% сафлорового либо кукурузного масла.

В настоящее время появились опасения, что грудным детям на фоне достаточного приёма линолевой и альфа-линоленовой кислот необходимо также дополнительно назначать длинно-цепочечные полиненасыщенные произ-

водные этих жирных кислот, например, арахидоновую и докозагексаеновую кислоты (особенно последнюю). Поскольку эти жирные кислоты содержатся в женском молоке, а также в молочных смесях, их потребление из этих источников следует считать достаточным до возраста приблизительно 1 год. В настоящее время неизвестно, будет ли эффективным дополнительное назначение этих длинно-цепочечных жирных кислот детям младшего возраста. Следует рекомендовать приём продуктов, содержащих большое количество пищевых волокон, например, цельных зерен, фруктов, овощей, однако неизвестно, можно ли достичь уровней AI, предусмотренных для детей 1–3 лет, во всех случаях.

Это ограничение может отражать тот факт, что показатели AI для пищевых волокон у детей младшего возраста были получены на основании ограниченных данных.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ И ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К КОМПОНЕНТАМ ПИЩИ

Пищевая аллергия или повышенная чувствительность — это одна из форм непереносимости пищевых продуктов, проявляющаяся симптомами, повторяющимися при каждом их приёме, и патологическими иммунологическими реакциями на пищу (табл. 1, вопрос 2(d)) [17]. Наиболее часто аллергические реакции развиваются на следующие продукты: яйца, коровье молоко, пшеницу, сою, арахис, орехи, рыбу, ракообразных [18]. Грудные дети, находящиеся на естественном вскармливании, могут реагировать на белки из этих или других продуктов, поступающие в женское молоко из пищи.

При наличии в семейном анамнезе грудного ребёнка данных о выраженной пищевой аллергии (например, у детей, родители или братья или сестры которых имеют/имели выраженные аллергические реакции) необходимо как можно дольше проводить естественное вскармливание и до 6 мес не назначать прикорм. Введение в пищу основных пищевых аллергенов следует проводить как можно дольше и у детей значительно старше года. Введение продуктов, вызывающих продолжительную сенсibilизацию (арахиса, орехов, рыбы, ракообразных), следует проводить как можно позже [19]. Кормящие матери грудных детей из группы риска должны ограничивать потребление высокоаллергенных пищевых продуктов. Можно рекомендовать использование гипоаллергенных молочных смесей, но решение о назначении соответствующих смесей и других ограничений диеты следует принимать после обсуждения с врачом. Доказательных данных об эффективности таких мер предосторожности для грудных детей, не имеющих повышенного риска развития аллергических реакций, нет.

Целиакия — это аутоиммунная энтеропатия, индуцируемая у чувствительных лиц приёмом глютеносодержащих зерновых продуктов [20]. Таким образом, при наличии в семейном анамнезе повышенной чувствительности к глютену не следует принимать основные зерновые продукты, содержащие глютен, — пшеницу, рожь, ячмень. Овёс не содержит глютена, но в составе многих готовых овсяных продуктов содержится значительная примесь пшеницы и, следовательно, глютена.

В недавно проведённых исследованиях среди детей, родители [21] и ближайшие родственники [22] которых страдали сахарным диабетом 1-го типа, было показано, что введение в диету и глютеносодержащих, и не содержащих глютена злаков в возрасте младше 4 мес увеличивало риск развития аутоиммунных реакций против клеток островков поджелудочной железы. В последнем исследовании показано, что это утверждение верно также и при введении таких продуктов в возрасте старше 7 мес.

РАЗВИТИЕ НАВЫКОВ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ПРИЁМА ПИЩИ И РЕКОМЕНДАЦИИ ПО КОРМЛЕНИЮ

Родителям следует контролировать навыки развития своих детей и при появлении сигналов о том, что ребёнок голоден, соответствующим образом реагировать, предлагая детям безопасную и здоровую пищу. В Рекомендациях по кормлению детей грудного и младшего возраста обобщены основные этапы физического развития в первые 2 года жизни ребёнка, а также навыки питания, сигналы о том, что ребёнок голоден, а также содержится информация о видах твёрдой пищи, соответствующих каждому из этапов (табл. 5). Специалистам целесообразно применять эти рекомендации для помощи родителям и воспитателям с тем, чтобы они лучше поняли динамику развития навыков питания у детей в первые 2 года жизни (табл. 1, вопросы 1(c), 1(f), 3(b)).

Ответственное отношение родителей играет чрезвычайно важную роль в правильном кормлении ребёнка и формировании навыков здорового питания (табл. 1, вопрос 3(a)). Ведущее значение для накопления опыта в области питания, получаемого ребёнком раннего возраста, имеет подход родителей к этому вопросу. Рассмотренные доказательные данные описывают эти взаимоотношения как распределение ответственности между родителями и ребёнком. Родители создают условия и обеспечивают соответствующее здоровое питание, а ребёнок принимает решение о времени и количестве принимаемой пищи [23]. Работники системы здравоохранения должны знать о возможных препятствиях для выработки таких навыков здорового питания (например, неправильное время кормления или продукты) [24–26].

При систематическом обзоре информации о способах введения прикорма было найдено только одно контролируемое исследование практических аспектов первого введения прикорма. В этом исследовании было показано, что у детей, находящихся на естественном вскармливании, смешивание злаковых с женским молоком снижает частоту отказа от приёма злаковых [27]. Популярная рекомендация вначале давать овощи, затем фрукты, а затем мясо не основана на научных доказательных данных о каких-либо преимуществах такой схемы для грудного ребёнка. Поэтому в данных Рекомендациях отмечено, что порядок введения прикорма не имеет ключевого значения, за исключением необходимости обеспечить ребёнка пищевыми веществами, поступающими с прикормом, описанными выше (табл. 1, вопросы 3(c) и 3(d)). Совет одобряет практические предложения в отношении назначения прикорма (табл. 6).

Для облегчения выработки у ребёнка самостоятельности в питании (табл. 1, вопрос 3(h)) в обзоре доказательных данных подчеркивается значимость внимания родителей к выработке у ребёнка навыков правильного питания. Кроме того, получены доказательства того, что при этом необходимо выявлять и учитывать культурные различия в отношении представлений и ожиданий матери относительно самостоятельности ребёнка при питании [28]. Помимо этого, в исследованиях показано, что для того чтобы помочь ребёнку развить самостоятельность в питании, родителям и воспитателям может понадобиться не только объяснять, но и демонстрировать ребёнку правильные навыки питания [29].

ПРИВЕРЕДЛИВОСТЬ В ПИЩЕ И ОТКАЗ ОТ ВСЕХ ВИДОВ ПИЩИ, КРОМЕ НЕСКОЛЬКИХ СТРОГО ОПРЕДЕЛЁННЫХ

Родители детей младшего возраста часто отмечают у них привередливость в пище [30]. При систематическом обзоре не было выявлено общепризнанного и обоснованного оп-

ределения понятия привередливости в пище. Однако родители обычно хорошо чувствуют привередливость ребёнка в пище: ребёнок младшего возраста, ограничивающий количество видов принимаемой пищи, отказывающийся пробовать новые виды пищи, полностью отказывающийся от приёма некоторых продуктов или групп продуктов и проявляющий отчётливые пищевые предпочтения, в том числе к внешнему виду и приготовлению пищи. Возможны ситуации, когда ребёнок в течение длительного времени соглашается принимать только один или несколько строго определённых видов пищи (табл. 1, вопрос 3(f)).

Привередливость в пище в течение ограниченного периода — достаточно распространённое явление, которое обычно не сопровождается значительным изменением общей калорийности потребляемой пищи и не влияет на скорость роста ребёнка. Влияние длительно существующей привередливости в пище или отказа от всех видов пищи в пользу только нескольких на здоровье ребёнка неизвестно. В Рекомендациях по кормлению детей грудного и младшего возраста выделены методы, которые могут облегчить родителям или воспитателям борьбу с привередливостью в пище и отказом от всех видов пищи в пользу только нескольких (табл. 1, вопрос 3(f)).

БЕЗОПАСНОСТЬ ПИТАНИЯ

В соответствии с Диетическими рекомендациями для американцев (Dietary Guidelines for Americans) в Рекомендациях по кормлению детей грудного и раннего возраста отмечается значение безопасности питания. Родители и воспитатели могут получить информацию о способах обеспечения безопасности питания детей грудного и младшего возраста (табл. 1, вопрос 3(i)). К ним относятся правила хранения собранного женского молока, молочных смесей, детского питания, а также данные о продуктах, включение которых в рацион нежелательно, поскольку ими ребёнок может подавиться. Рекомендации для родителей и воспитателей относительно безопасности питания могут облегчить им понимание данной проблемы и соответственно снизить риск развития заболеваний вследствие неправильного питания, опасность подавиться пищей, а также другие риски.

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Помимо вопросов энергетической ценности пищи, в рекомендациях по питанию необходимо учитывать также расходование энергии, основным компонентом которого является физическая активность. Достаточный уровень физической активности обеспечивает потребление пищи на уровне, достаточном для поступления необходимого количества пищевых веществ без избыточного увеличения веса. Хотя объективных данных о связи уровня физической активности в раннем детском возрасте с уровнем физической активности, уровнем физического развития, состоянием здоровья, весом в последующей жизни не получено, по этому вопросу были выработаны рекомендации. Рекомендации относительно уровня физической активности (табл. 1, вопрос 2(e)) основаны главным образом на рекомендациях программы Active Start (Национальная ассоциация спорта и физического воспитания — National Association for Sport and Physical Education) [31] и рекомендациях AAP в отношении того, что просмотр телевизора детям до 2 лет не рекомендуется, поскольку может оказывать неблагоприятное влияние на их развитие и уровень физической активности [32]. Важно, чтобы родители и воспитатели не стремились чрезмерно ограничивать подвижность грудного ребёнка, обеспечивали чередование периодов пассивного отдыха и активных движений и сознательно

Таблица 6. Резюме по физическим показателям и навыкам питания, сигналам чувств голода и насыщения, а также рекомендуемой плотности пищи для детей в возрасте 0–24 мес

Этап развития	Новорождённый	Поднимает голову	Сидит с поддержкой	Сидит самостоятельно	Ползает	Начинает ходить	Самостоятельный ребёнок младшего возраста
Физические навыки	<ul style="list-style-type: none"> необходимо поддерживать голову 	<ul style="list-style-type: none"> более самостоятельно держит голову, поднимает с поддержкой 	<ul style="list-style-type: none"> сидит с помощью или поддержкой взрослого на животе приподнимается на руках, разгибая локти 	<ul style="list-style-type: none"> самостоятельно сидит может брать и держать в руке небольшие предметы наклоняется за пищей или ложкой 	<ul style="list-style-type: none"> наклоняется вперед и ползает может с усилием вставать 	<ul style="list-style-type: none"> с усилием встает стоит самостоятельно начинает ходить 	<ul style="list-style-type: none"> хорошо самостоятельно ходит бегает
Навыки питания	<ul style="list-style-type: none"> при естественном или искусственном кормлении чередует сосание — глотание — дыхание 	<ul style="list-style-type: none"> сосет грудь или соску сосательные движения сопровождаются возвратно-поступательными движениями языка 	<ul style="list-style-type: none"> может выталкивать пищу изо рта языком; с возрастом тактильные движения исчезают перехватывает поре во рту вперед и назад языком, чтобы проглотить узнает ложку и открывает рот при поднесении ложки 	<ul style="list-style-type: none"> обучается держать во рту большое количество пюре наклоняет голову вперед и надавливает верхней губой на ложку, чтобы пролотить с неё пищу пытается захватить пищу в кулак и притянуть к себе может перекладывать пищу из одной руки в другую может пить из чашки, которую держит взрослый 	<ul style="list-style-type: none"> обучается перекачивать пищу во рту с одной стороны на другую, а также перемещать пищу языком вбок, чтобы перемешать её начинает перемешивать пищу с помощью пережевывания и движений языка во время еды играет с ложкой, может брать её в рот, но ещё не пользуется при еде может брать пищу руками самостоятельно держит чашку держит пищу, зажимая её между большим и указательным пальцами 	<ul style="list-style-type: none"> легко самостоятельно ест пищу пальцами может пить через соломинку может держать чашку двумя руками и пить из неё более тщательно пережевывает пищу маняет ложку в пищу, но не зачерпывает пытается есть ложкой самостоятельно кусают пищу различной плотности 	<ul style="list-style-type: none"> хорошо пережевывает более плотную пищу обучается подцеплять пищу на вилку пользуется ложкой, почти не проливая жидкую пищу может держать чашку в одной руке и постепенно опускать её
Сигналы ощущений голода и сытости ребёнка	<ul style="list-style-type: none"> кричит или шевелится при возникновении чувства голода смотрит на взрослое лицо, открывает рот при еде, чтобы показать желание поесть выплёвывает сок или засыпает при насыщении прекращает сосать при насыщении 	<ul style="list-style-type: none"> кричит или шевелится при возникновении чувства голода улыбается, смотрит на взрослого, глотит во время еды, чтобы показать желание поесть выплёвывает сок или засыпает при насыщении прекращает сосать при насыщении 	<ul style="list-style-type: none"> нагибается к ложке, когда голоден может тянуть пищу ко рту, когда голоден отворачивает голову от ложки при насыщении при насыщении молчит или отвлекается или тянется за окружающими предметами 	<ul style="list-style-type: none"> берёт ложку или пищу, когда голоден указывает на пищу, когда голоден демонстрирует возбуждение при виде еды, когда голоден отталкивает пищу, когда сыт при насыщении начинает есть медленнее 	<ul style="list-style-type: none"> ищет пищу, когда голоден указывает на пищу, когда голоден ведомонстрирует возбуждение при виде еды, когда голоден отталкивает пищу, когда сыт при насыщении начинает есть медленнее 	<ul style="list-style-type: none"> показывает желание съесть определённые продукты словами или звуками качает головой, чтобы показать нежелание есть, когда сыт сочетает фразы и жесты, например, «хочу это» с указанием на пищу может подводить родителя к холодильнику и указывать, какую пищу или напиток он хочет пользуется словами «я сыт» и «всё» играет с едой или бросает кусочки пищи, когда сыт 	<ul style="list-style-type: none"> сочетает фразы и жесты, например, «хочу это» с указанием на пищу может подводить родителя к холодильнику и указывать, какую пищу или напиток он хочет пользуется словами «я сыт» и «всё» играет с едой или бросает кусочки пищи, когда сыт
Рекомендуемые продукты и плотность пищи © 2003 Gerber Products Company	<ul style="list-style-type: none"> женское молоко или молочные смеси 	<ul style="list-style-type: none"> женское молоко или молочные смеси 	<ul style="list-style-type: none"> женское молоко или молочные смеси злаковые продукты для детского питания жидкие пюре более густые пюре тонко натёртая пища без комков 100% сок 	<ul style="list-style-type: none"> женское молоко или молочные смеси 100% сок злаковые продукты протёртая пища крупно или мелко натёртая пища с мягкими комками нетвёрдые продукты размоченные хрустящие продукты (например, детское печенье или крекеры) продукты с различным вкусом 	<ul style="list-style-type: none"> женское молоко, молочные смеси, цельное молоко 100% сок крупно нарезанные продукты, в том числе с жесткими кусками нетвёрдые и умеренно твёрдые продукты продукты для детей младшего возраста пища, куски которой ребёнок может проглотить уверенно ест пищу различной плотности, способен откусывать кусочки от нетвёрдой плотной пищи, которой пища; к 2 годам — от хрустящих продуктов 	<ul style="list-style-type: none"> цельное молоко 100% сок крупно нарезанные продукты продукты для детей младшего возраста пища, куски которой ребёнок может проглотить уверенно ест пищу различной плотности, способен откусывать кусочки от нетвёрдой плотной пищи, которой пища; к 2 годам — от хрустящих продуктов 	

Таблица 6. Практические рекомендации по кормлению твердой пищей. (Приводится с разрешения правообладателя: Ellyn Satter's Child of Mine; Feeding with Love and Good Sense. 2000. Bull Publishing. Palo Alto. CA. Информация о заказе отчёта: телефон 800/676-2855. адрес в Интернете: www.ellynsatter.com.)

Правила кормления твёрдой пищей
• кормите ребёнка, когда он голоден и хочет есть, но старайтесь делать это в определённое время
• усадите ребёнка на высокий стульчик; можно подпереть его несколькими подушками
• проверьте, чтобы он сидел прямо и лицом к вам. Это позволит ему лучше пережевывать пищу и уменьшит риск подавиться пищей
• сядьте прямо напротив ребёнка
• держите полную ложку пищи на расстоянии около 30 см от лица ребёнка. Возможно, вначале проще будет пользоваться ложкой с длинной ручкой
• подождите, пока ребёнок обратит внимание на ложку и откроет рот, и только после этого начинайте кормить его
• кормите ребёнка с той скоростью, с которой он готов есть
• разрешайте ребёнку брать пищу руками
• не торопите ребёнка. Ему потребуется много времени, чтобы научиться пользоваться ложкой и привыкнуть ко вкусу различных продуктов
• беседуйте с ребёнком, но не старайтесь его стимулировать или развлекать
• позвольте ему есть столько, сколько захочет
• как только ребёнок покажет, что сыт, прекращайте кормление

старались предусмотреть периоды активности в распорядке дня ребёнка. Работники системы здравоохранения должны стимулировать родителей к принятию активной роли и выстраиванию отношений с детьми таким образом, чтобы обеспечить безопасные условия для игр.

РЕКОМЕНДАЦИИ ОТНОСИТЕЛЬНО НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Во время разработки рекомендаций по кормлению детей грудного и младшего возраста (программа Start Healthy)

были выделены области, по которым необходимо проведение дополнительных научных исследований. Хотя в Рекомендациях утверждается, что питание и кормление в первые годы жизни связано с состоянием здоровья в последующем, для уточнения этой связи, несомненно, требуются дополнительные исследования. В этих исследованиях необходимо будет уточнить влияние возраста, в котором был введён прикорм, а также типа и количества прикорма на рост ребёнка; развитие пищевых предпочтений; развитие аллергий, сахарного диабета, ожирения в более старшем детском возрасте. Кроме того, для определения частоты развития субклинического дефицита пищевых веществ (помимо железа) необходимо проведение более глубокого диетологического мониторинга. Следует рассмотреть показатели DRI по пищевым волокнам для детей 1–3 лет, учитывая влияние данных рекомендаций на усвоение других веществ у детей младшего возраста. Наконец, необходимо провести исследования значимости уровня физической активности в раннем детском возрасте для обеспечения нормального роста и развития, а также сохранения здоровья в последующей жизни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ПОСЛЕДУЮЩИЕ ЭТАПЫ РАБОТЫ

Рекомендации по кормлению детей грудного и раннего возраста служат базовой информацией для диетологов и педиатров, которые предоставляют консультации по вопросам диеты и кормления детей грудного и младшего возраста. В этих рекомендациях рассмотрен ряд самых распространённых вопросов: «Когда моему ребёнку можно начинать вводить прикорм? Какие продукты требуются? Каким образом следует давать эти продукты?». При разработке данных Рекомендаций на основании различий между показателями DRI и средними объёмами каждого из пищевых веществ, получаемых с женским молоком, были выделены продукты, которые необходимо включать в прикорм. Выделенные таким образом продукты можно включать в соответствующие меню. Кроме того, на основе этих данных можно рекомендовать продукты, наиболее необходимые детям грудного и младшего возраста.

Рекомендации по питанию детей грудного и младшего возраста (программа Start Healthy) — совместный проект Американской диетологической ассоциации (American Dietetic Association) и компании Gerber Products Company. Финансирование обеспечила компания Gerber Products Company.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. US Department of Agriculture. Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans. 5th ed. Home and Garden. — 2000.
2. Pac S., McMahon K., Ripple M. et al. Development of the Start Healthy Feeding Guidelines for Infants and Toddlers. J. Am Diet Assoc. — 2004. — V. 104. — P. 455–467.
3. Shelov S. Feeding your baby: breast and bottle. In: American Academy of Pediatrics Caring for Your Baby and Young Child — Birth to Age 5. New York, NY: Bantam Books. — 1998. — P. 71–111.
4. American Academy of Pediatrics. Pediatric Nutrition Handbook. Fifth Edition. Kleinman R.E., ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. — 2004. — 103 p.
5. Brown K., Dewey K., Allen L. Complementary feeding of young children in developing countries: A review of scientific knowledge. Geneva, Switzerland: World Health Organization. — 1998.
6. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein and Amino acids. Washington, DC: National Academy Press. — 2002.
7. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academy Press. — 2002.
8. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington, DC: National Academy Press. — 2000.
9. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, DC: National Academy Press. — 2000.
10. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington, DC: National Academy Press. — 1997.
11. Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. Pediatrics. — 2001. — V. 107. — P. 1210–1213.
12. Kleinman R. American Academy of Pediatrics. Pediatric Nutrition Handbook. Fourth Edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. — 1998.
13. CDC. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. MMWR. APRIL 3. — 1998.
14. Lozoff B., Jimenez E., Hagen J. et al. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics. — 2000. — V. 105. — E51.
15. Gartner L.M., Greer F.R., and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency

cy: New guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*. — 2003. — V. 111. — P. 908–910.

16. Ernst J.A., Brady M.S., Rickard K.A. Food and nutrient intake of 6- to 12-month-old infants fed formula or cow milk: A summary of four national surveys. *J. Pediatr.* — 1990. — V. 117. — S86–S100.

17. Walker W.A. Summary and future directions. *J. Pediatr.* — 1992. — V. 121. — S4–S6.

18. Taylor S.L., Hefle S.F. Allergic reactions and food intolerances. In: Kotsonis F.N., Mackey M., eds. *Nutritional Toxicology*. 2nd ed. New York: Taylor & Francis. — 2001.

19. Wood R.A. The natural history of food allergy. *Pediatrics*. — 2003. — V. 111. — P. 1631–1637.

20. Fasano A., Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: An evolving spectrum. *Gastroenterology*. — 2001. — V. 120. — P. 636–651.

21. Ziegler A.G., Schmid S., Huber D. et al. Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated autoantibodies. *JAMA*. — 2003. — V. 290. — P. 1721–1728.

22. Norris J.M., Barriga K., Klingensmith G. et al. Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *JAMA*. — 2003. — V. 290. — P. 1713–1720.

23. Satter E. The feeding relationship. In: Kessler D.B., Dawson P., eds. *Failure to Thrive and Pediatric Undernutrition: A Transdisciplinary Approach*. Baltimore, MD: Paul H. Brookes Publishing Co. — 1999.

24. Omar M.A., Coleman G., Hoerr S. Healthy eating for rural low-income toddlers: caregivers' perceptions. *J. Community Health Nurs.* — 2001. — V. 18. — P. 93–106.

25. Peltó G.H., Levitt E., Thairu L. Improving feeding practices: current patterns, common constraints, and the design of interventions. *Food Nutr. Bull.* — 2003. — V. 24. — P. 45–82.

26. Satter E. Feeding dynamics: helping children to eat well. *J. Pediatr. Health Care*. — 1995. — V. 9. — P. 178–184.

27. Mennella J., Beauchamp G. Mothers' milk enhances the acceptance of cereal during weaning. *Pediatr. Res.* — 1997. — V. 41. — P. 188–192.

28. Schulze P.A., Harwood R.L., Schoel-merich A., Leyendecker B. The cultural structuring of parenting and universal developmental tasks. *Parenting: Sci. Pract.* — 2002. — V. 2. — P. 151–178.

29. Bober S.J., Humphry R., Carswell H.W., Core A.J. Toddlers' persistence in the emerging occupations of functional play and self-feeding. *Am. J. Occup. Ther.* — 2001. — V. 55. — P. 369–376.

30. Carruth B., Ziegler P., Gordon A., Barr S. The prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *J. Am. Diet. Assoc.* — 2004. — V. 104 (Suppl. 1). — S57–S64.

31. National Association for Sport and Physical Education. *Active Start: A statement of physical activity guidelines for children birth to five years*. — 2002.

32. American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics*. — 2001. — V. 107. — P. 423–426.

ТВЕРЬ 15-17 февраля



Для навигации посетите в бизнесе
ЭКСПО ТВЕРЬ

14-я специализированная выставка

МЕДИЦИНА ДЛЯ ВАС

ТЕМАТИЧЕСКИЕ РАЗДЕЛЫ ВЫСТАВОК:

- Новые технологии и разработки в области медицины;
- Современное медицинское оборудование, техника, материалы, инструменты;
- Фармакология; · Оптика; · Стоматология; · Средства гигиены и санитарии, лечебная косметика;
- Товары для здоровья, спорта и отдыха;

2-я специализированная выставка

ИНДУСТРИЯ КРАСОТЫ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ РАЗДЕЛЫ ВЫСТАВОК:

- Парфюмерия и косметика; средства по уходу за кожей и волосами; ногтевая косметика и аксессуары;
- оборудование для салонов красоты, SPA-центров и клиник эстетической медицины;
- услуги парикмахерских, салонов красоты, центров пластической хирургии; биологически-активные добавки;
- бижутерия; украшения; модные аксессуары.

Презентации и “мастер-классы”
фирм-участниц



ОАО “ЭКСПО ТВЕРЬ”
Т/ф: (4822) 32-38-05, 32-15-13
E-mail: expotv@elnet.msk.ru
Http://www.expotver.ru

Т.С. Лазарева¹, А.А. Жильцов²

¹ Нижегородская государственная медицинская академия

² Центральная районная больница, Кстово, Нижегородская область

Синдром срыгивания у детей и его диетологическая коррекция

ЛЕКЦИЯ ПОСВЯЩЕНА ОДНОЙ ИЗ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ПРОБЛЕМ У ДЕТЕЙ — СРЫГИВАНИЮ. В СТАТЬЕ РАССМОТРЕНЫ ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К СРЫГИВАНИЮ, И ИХ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ. ПОКАЗАНЫ ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АНТИРЕФЛЮКСНЫХ СМЕСЕЙ.

РАССМОТРЕНЫ ПРИНЦИПЫ НАЗНАЧЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ СМЕСЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЗАГУСТИТЕЛЯМИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, СРЫГИВАНИЕ, СМЕСЬ, КОРРЕКЦИЯ, ДИЕТА.

Контактная информация:

Лазарева Татьяна Станиславовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии Нижегородской государственной медицинской академии
Адрес: 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, тел. (8312) 67-12-09
Статья поступила 16.10.2006 г., принята к печати 11.01.2007г.

130

Синдром срыгивания и рвоты относится к числу наиболее распространённых функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей, особенно раннего возраста. По определению А.В. Фролькис (1991), к функциональным следует относить заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), возникающие в результате нарушения регуляции его функций, которые не связаны с органическими изменениями, доступными обнаружению современными диагностическими методами. Распространённость функциональных нарушений ЖКТ достаточно велика и отмечается у 80–90% детей и 40–60% взрослых пациентов [1, 2].

Причинами функциональных расстройств являются:

- морфологическая и/или функциональная незрелость ЖКТ у детей раннего возраста;
- нарушение нейрогуморальной регуляции пищеварительного тракта;
- нарушение диеты;
- наличие очагов хронической инфекции;
- неврозоподобные состояния, психогенные факторы;
- органические заболевания других органов и систем;
- лекарственные средства.

Кроме того, развитию функциональных расстройств у детей раннего возраста способствуют особенности:

- микрофлоры кишечника;
- факторов неспецифической защиты и иммунологической реактивности;
- обмена веществ, главным образом, водно-электролитного;
- анатомо-физиологических особенностей желудочно-кишечного тракта.

Основными анатомо-физиологическими особенностями желудочно-кишечного тракта, приводящими к лёгкому возникновению срыгиваний, являются: незрелость сфинктерно-клапанного аппарата пищевода и желудка, их моторики, повышенная возбудимость ротоглотки (рвотный рефлекс), горизонтальное расположение желудка и форма его в виде «мешка» или открытой бутылки, низкая растяжимость стенок желудка из-за недостаточного развития эластической и мышечной ткани (упругий желудок).

Рабочая классификация функциональных заболеваний органов пищеварения у детей (XI Конгресс детских гастроэнтерологов России, Москва, 2004) включает функциональные расстройства, проявляющиеся рвотой:

- регургитация;
- руминация;

T.S. Lazareva¹, A.A. Zhil'tsov²

¹ Nizhegorodian State Medical Academy

² Central District Hospital, city of Kstovo, Nizhny Novgorod region

Syndrome of regurgitation and vomit among children and its nutritional correction

THE LECTURE IS DEDICATED TO ONE OF THE MOST FREQUENTLY MET TROUBLES CHILDREN FACE — REGURGITATION. THE ARTICLE HIGHLIGHTS THE REASONS, LEADING TO REGURGITATION AND THEIR NON-DRUG CORRECTION. THE AUTHORS SHOW GENERAL CHARACTERISTICS OF ANTIREFLUX FORMULAS. APART FROM THAT, THEY DESCRIBE THE PRINCIPLES OF PRESCRIPTION AND APPLICATION OF FORMULAS WITH DIFFERENT THICKENERS.
KEY WORDS: INFANTS, REGURGITATION, FORMULA, CORRECTION, DIET.

- циклическая (функциональная) рвота;
- аэрофагия.

Срыгивание — это пассивный заброс небольшого количества желудочного содержимого в глотку и ротовую полость, достаточно часто встречается в качестве самостоятельного синдрома у практически здоровых детей. Частота срыгиваний у детей составляет 18–40% [2].

К четырём месяцам срыгивания наблюдаются у 67% детей; в 6–7 мес — у 21% детей; в год — только у 1% здоровых детей [2, 3].

При срыгивании съеденная пища выделяется без усилий и без выраженных сокращений мускулатуры брюшной стенки. Ребёнок как бы «сливает» молоко изо рта сразу или через небольшой промежуток после кормления. Этот процесс не сопровождается вегетативными симптомами.

Физиологическое срыгивание возникает не более 1–2 раз за день, невелико по объёму, не влияет на общее состояние, аппетит, поведение и настроение. У ребёнка сохраняется нормальная масса тела и соответствующие возрасту весовые прибавки. Причинами срыгиваний у здоровых детей являются:

- высокое давление в брюшной полости (тугое пеленание, запоры, повышенное газообразование, длительный крик);
- нарушение техники кормления;
- перекорм детей первых 3–4 мес жизни.

Одной из наиболее частых причин срыгивания является аэрофагия [4]. Аэрофагия — заглатывание воздуха во время кормления, возникающее при:

- нарушении носового дыхания (насморк, неправильное положение и техника кормления при естественном вскармливании);
- сосании тугий «маломолочной», или «многомолочной» груди матери;
- насасывании воздуха ребёнком вследствие неправильной подачи бутылочки, большого отверстия в соске;
- наличии аномалий зубочелюстной зоны (короткая уздечка, «волчья пасть», «заячья губа»).

Дети с синдромом упорных срыгиваний на первом году относятся к группе риска развития патологии со стороны желудочно-кишечного тракта и нуждаются в динамическом наблюдении, комплексном обследовании и лечении (В.Л. Пайков, А.И. Хавкин, 2002 г.). Последствием упорных срыгиваний являются рефлюкс-эзофагит, анорексия и отказ от еды, что приводит к снижению поступления питательных веществ ребёнку, в результате чего может развиваться гипотрофия и анемия. Одним из грозных осложнений синдрома упорных срыгиваний является обструктивное апноэ или апноэ во время сна, который может привести к внезапной смерти. Гастроэзофагеальный рефлюкс, в свою очередь, является частой причиной развития аспирационной пневмонии, рецидивирующего обструктивного бронхита, ларингита, бронхиальной астмы [3]. Именно поэтому детей, страдающих, казалось бы, чисто лёгочными заболеваниями, всегда обследуют на наличие рефлюкса. Руминация (пережевывание), или мерезизм представляет собой явление, подобное тому, которое наблюдается у жвачных животных. У некоторых грудных детей появляется привычка возвращать часть желудочного содержимого обратно в рот и пережевывать его, испытывая при этом удовольствие, затем вновь проглатывать, причём жидкая часть пищи вытекает пассивно между губ. В некоторых случаях грудной ребёнок помогает вызвать руминацию, засовывая себе пальцы в рот. Данное явление обычно начинается через полчаса после еды и может продолжаться в течение 1–2 ч.

Руминация — редкая, но опасная форма хронического срыгивания. Она может вызывать задержку роста, особенно во второй половине первого года жизни.

Этиология её неизвестна. Полагают, что руминация — это особый вид повторяющегося самостимулирования, с помощью которого грудной ребёнок компенсирует нехватку соответствующих внешних стимулов. У некоторых больных важную роль играет психологический фактор — нарушение отношений между матерью и ребёнком, неспособность матери адекватно выполнять свои родительские функции. Иногда в основе руминации лежит дисфункция пищевода — желудочно-пищеводный рефлюкс [5].

Основными принципами комплексной терапии синдрома срыгивания являются [6]:

- диетотерапия;
- постуральное положение;
- медикаментозная терапия (по показаниям)
- хирургические методы лечения (по показаниям).

Немедикаментозная терапия срыгиваний

В первую очередь необходимо наладить режим и технику кормления, уменьшить разовый объём питания, увеличить число кормлений на 1–2 при сохранении прежнего суточного объёма питания. Постуральная терапия направлена на устранение аэрофагии и уменьшение степени рефлюкса. Кормить ребёнка следует в полувертикальном положении. После кормления необходимо подержать его вертикально в течение 15–20 мин. Кроватка должна иметь приподнятый головной конец.

Для предотвращения срыгиваний при нахождении ребёнка на естественном вскармливании необходимо, чтобы процесс кормления стал неким «ритуалом» и проходил в обстановке полного психологического комфорта. Также важно, чтобы у матери в период кормления грудью была сбалансированная, рациональная диета. При упорных срыгиваниях и отсутствии эффекта допустимо использование загустителей молока (рисовый отвар, каша) перед кормлением в объёме 10–15 мл.

Если ребёнок находится на искусственном вскармливании, также, как при естественном, необходимо наладить технику и режим кормления. Целесообразно использование казеиновых смесей (Симилак, Нестожен, Энфамил от 0 до 12). Казеин при створаживании в желудке под действием соляной кислоты образует более плотный сгусток, препятствующий гастроэзофагеальному рефлюксу и способствует раскрытию пилорического сфинктера. При отсутствии эффекта необходимо перейти на специальные антирефлюксные смеси (3, 4).

Антирефлюксные смеси — это молочные смеси, вязкость которых повышается за счёт введения в их состав специальных загустителей. В современных антирефлюксных смесях используется два вида загустителя: неперевариваемые (камеди, получаемые из бобов рожкового дерева) и перевариваемые (рисовый, кукурузный или картофельный крахмал).

В настоящее время представлено много специальных смесей, из которых врач может подобрать наиболее подходящую для ребёнка. Наиболее часто используемые смеси: Энфамил АР, (Мид Джонсон), (пре-желатинированный рисовый крахмал), Семпер Лемолак, (Семпер), (рисовые хлопья); Нутрилак АР, (Нутритек), Нутрилон АР, (Нутриция), Фрисовом, (Фризланд Фудз), Хумана АР, (Хумана) (все смеси содержат камедь рожкового дерева).

Все антирефлюксные смеси обладают хорошей переносимостью, обеспечивают потребность детей в основных пищевых веществах и энергии, поддерживают динамику массо-ростовых показателей, эффективны в 60–90% слу-

чаев. Антирефлюксные смеси применяются только на определенном этапе срыгиваний и рвот, длительность лечения определяется строго индивидуально; при достижении клинического эффекта ребёнка можно перевести на вскармливание обычной адаптированной смесью, подходящей по возрасту.

Смеси, содержащие в качестве загустителя рисовый крахмал, рекомендуется применять при нечастых срыгиваниях, нормальном или неустойчивом (жидком) стуле. Они действуют более мягко, эффект наступает сразу при введении смеси в полном объёме кормления.

Одной из самых часто применяемых смесей на основе рисового загустителя является Энфамил AP (Мид Джонсон, США). Смесью проста в приготовлении, не затрудняет кормление: легко проходит через стандартное отверстие в соске, т.к. имеет жидкую консистенцию в бутылочке и густеет только в желудке у ребёнка, что и обеспечивает антирефлюксный эффект. Смесью Энфамил AP содержит в необходимом количестве все питательные вещества и микроэлементы для нормального роста и развития ребёнка, не создаёт чрезмерную нагрузку на почки, жировой компонент представлен смесью растительных масел. Имеет пониженное содержание лактозы и низкую осмолярность, что обеспечивает хорошую переносимость смеси. Рекомендуется для полной замены ранее получаемой смеси. Смесью Энфамил AP можно применять до 6 мес как единственный источник питания [5].

Другая группа антирефлюксных смесей в качестве загустителя содержит камедь рожкового дерева. Камедь под

действием кислого содержимого загустевает в желудке, не переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта и не вступает в метаболизм, густая консистенция желудочного и кишечного содержимого поддерживается на протяжении более длительного времени, пролонгируя антирефлюксный эффект. Камедь стимулирует перистальтику желудочно-кишечного тракта, способствуя более быстрому опорожнению желудка и кишечника.

Показаниями к применению антирефлюксных смесей, содержащих камедь, являются выраженные, упорные срыгивания. Данные смеси могут быть рекомендованы как частично, так и в полном объёме кормления. Они показаны детям, склонным к запорам. Эффект от применения смесей наступает на 2–3-й день. Для устранения срыгивания достаточно 3–4-недельного курса применения [7].

Следует помнить, что при выборе смеси для детей со срыгиваниями и рвотой необходимо избегать использования кисломолочных продуктов, которые в силу более низкого pH усиливают рефлюкс и способствуют развитию эзофагита.

Таким образом, использование для лечения срыгиваний и рвоты смесей, содержащих загустители, весьма обосновано и целесообразно ввиду безопасности и высокой эффективности. У здоровых детей и при функциональных срыгиваниях диетотерапия является ведущим, а нередко и единственным методом лечения, оказывает определяющее влияние на течение и исход заболевания, предупреждает развитие тяжёлых осложнений [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. — Л.: Медицина, 1991. — 224 с.
2. С.В. Бельмер, А.И. Хавкин, Т.В. Гасилина и др. «Синдром срыгивания у детей первого года». — М., 2003. — 14 с.
3. Г.В. Яцык, А.И. Беляева «Методические аспекты диагностики и лечения синдрома срыгивания и рвоты». — М., 2003. — 16 с.
4. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. «Диетотерапия функциональных нарушений органов желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни» // Лечащий врач. — 2004. — № 2. — С. 55–59.
5. Сорвачева Т.Н., Конь И.Я., Пашкевич В.В. «Современные подходы к диетологической коррекции синдрома срыгиваний у де-

тей» // Вопросы детской диетологии. — 2004. — Т. 2, № 6. — С. 20–22.

6. Конь И.Я. «Специализированные продукты лечебного питания: характеристика и применение у детей раннего возраста» // Детский доктор. — 2000. — № 3. — С. 43–47.

7. Анетова Е.С., Салмова В.С. «Синдром срыгиваний и рвоты у детей» // Лекции по педиатрии. — М., 2002. — 47 с.

8. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Хавкин А.И., Эйберман А.С., Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. Рекомендации и комментарии. — М., 2006.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины

Возможность переливания крови от одного человека другому и обратно путём двойного соединения их кровеносных сосудов (1907)

В 1907 г. А.А. Богданов обосновал идею обменного переливания крови. Сегодня мало кто знает, что своим рождением идея эта обязана вовсе не прогрессивным медицинским воззрениям, а социалистическим устремлениям. Идею обменного переливания крови Богданов обосновал «тектологически»: «Сопоставление разного рода жизненных сочетаний привело меня к мысли, что и для высших организмов возможна «конъюгация» не только половая, но и иного рода — «конъюгация» для повышения индивидуальной жизнеспособности, а именно в форме обмена универсальной тканью организмов — их кровью». Взаимообмен кровью, практикуемый среди «своих», был для создателя «тектологии» частным случаем развития принципа коллективизма — доминанты, как он полагал, пролетарского мировоззрения: «В нашу эпоху, — указывал Богданов, — господствует культура индивидуалистическая; ее атмосфера неблагоприятна для нашего метода и точки зрения, лежащей в его основе. Трудовой коллекти-

визм, их истинная почва, еще только пробивается к жизни. Когда он победит, тогда будут устранены трудности и препятствия, стоящие теперь на пути коллективизма физиологического, тогда наступит его расцвет».

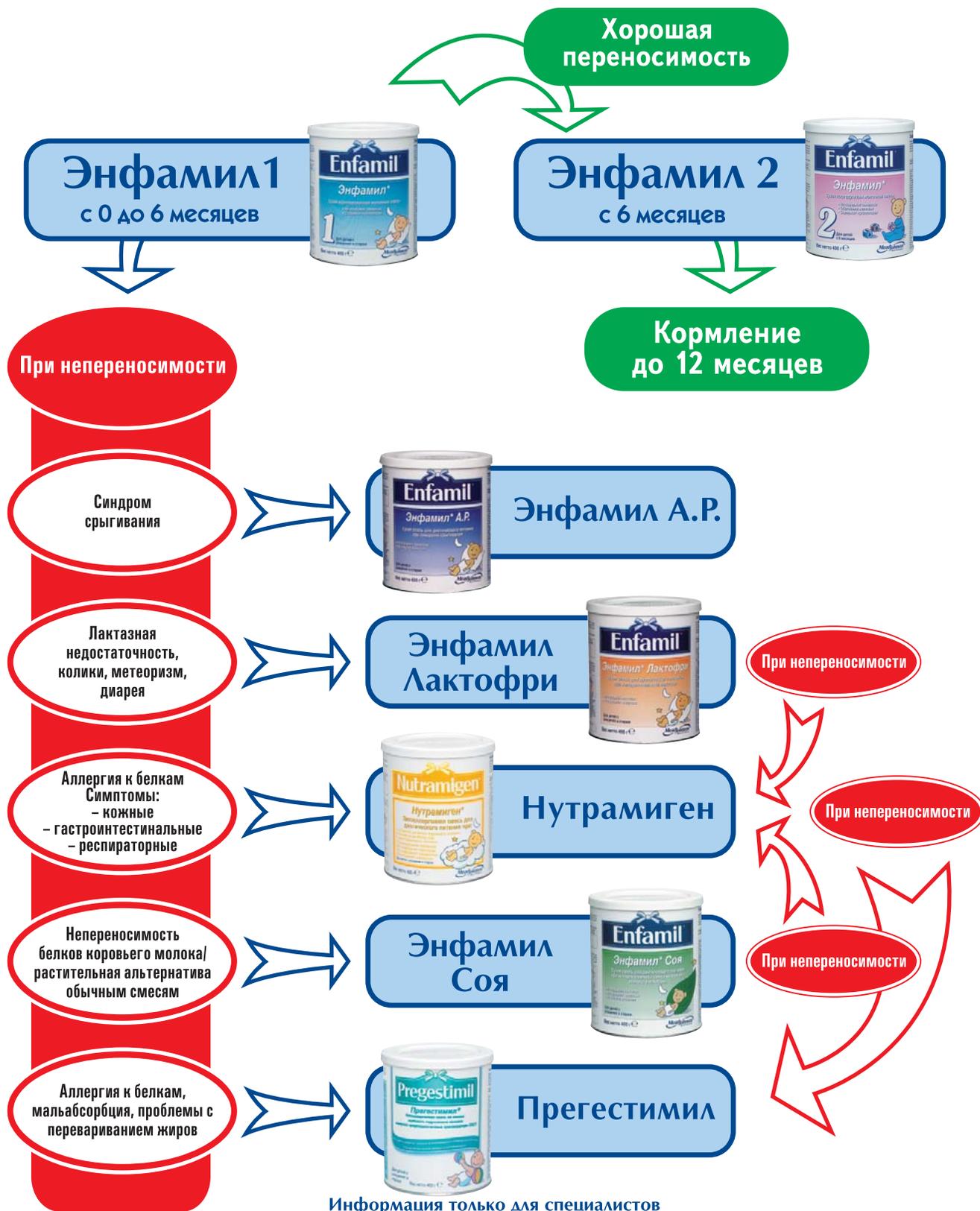
По собственному признанию Богданова, идея обменного переливания крови была им впервые высказана в утопическом романе «Красная звезда» (1907), а развернутая формулировка дана в 1-й части «Тектологии» (1913). Большевицкое руководство идею одобрило. Есть свидетельство, что Ленин настоятельно рекомендовал Богданову заниматься именно опытами по обменному переливанию крови. Как сообщает Богданов, ему в 1922 г. удалось «добыть необходимые средства и кое-какие приборы для этих опытов», причем оборудование он получил в Англии. С 1923 г. Богданов и несколько врачей-энтузиастов ставят эксперименты, используя в качестве лабораторий частные квартиры. Они добиваются довольно значительных успехов, после чего по инициативе Сталина, Бухарина и наркома здравоохранения Н.А. Семашко создается Институт переливания крови. По воспоминаниям сына Богданова, А.А. Малиновского, едва ли не решающую роль тут сыграл эпизод, связанный с болез-

нью М.И. Ульяновой: кремлевские врачи считали, что летальный исход неизбежен, однако, после обменного переливания крови, сделанного благодаря настойчивости Богданова, больная выздоровела. В дальнейшем эффективность обменного переливания подтверждалась неоднократно. «В конце 1925 г., — указывает Богданов, — тов. Сталин предложил мне взять на себя организацию Института, причем обещал, что будут предоставлены все возможности для планомерной научной работы». В этом Институте по богдановской методике лечились номенклатурные ветераны партии, — «физиологический коллективизм» подразумевал и частичное решение столь актуальной для них проблемы «омолаживания».

В речи на похоронах Богданова Н.И. Бухарин — представитель Политбюро — счел нужным обратить внимание собравшихся на то, что Богданов «был коллективистом и по чувству, и по разуму одновременно. Даже его идеи о переливании крови покоились на необходимости своеобразного физиологического коллективизма, где отдельные союзовеки смыкаются в общую физиологическую цель и повышают тем самым жизнеспособность всех вместе и каждого в отдельности».

Enfamil*

Алгоритм искусственного вскармливания детей до 1 года



Информация только для специалистов

Бесплатная «горячая линия» по России: 8-800-200-1888

www.meadjohnson.ru

Грудное молоко является лучшим питанием для детей

П.Л. Щербаков, В.А. Ревякина

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Применение энтеросорбентов при атопическом дерматите у детей

СТАТЬЯ ПОСВЯЩЕНА ИЗУЧЕНИЮ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА (АД). ДАЁТСЯ АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ АД, ОБУСЛОВЛЕННОГО ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ, И ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ МЕСТО И ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. АВТОРЫ ПОДРОБНО ОСТАНАВЛИВАЮТСЯ НА СОСТОЯНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КИШЕЧНИКА, ОСОБЕННОСТЯХ ЕЁ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ АД. ПРИВОДЯТСЯ СХЕМЫ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ АД, НАПРАВЛЕННЫЕ НА РЕПАРАЦИЮ ПОВРЕЖДЁННОЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЕЁ ЗАЩИТНЫХ СВОЙСТВ С ПОМОЩЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЦИТОМУКОПРОТЕКТИВНЫХ АДСОРБЕНТОВ. ПРИВОДЯТСЯ РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АД, ИМЕЮЩИХ РАЗЛИЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, ДЕТИ, ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ, ЦИТОМУКОПРОТЕКЦИЯ, АДСОРБЕНТЫ, ДИОКТАЭДРИЧЕСКИЙ СМЕКТИТ.

Контактная информация:

Щербаков Петр Леонидович,
доктор медицинских наук,
профессор, заведующий эндоскопическим
отделением Научного центра
здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 134-04-12
Статья поступила 16.10.2006 г.,
принята к печати 11.01.2007 г.

134

Атопический дерматит (АД) — распространённое заболевание детского возраста, имеющее хроническое рецидивирующее течение с вовлечением в патологический процесс многих органов и систем организма [1]. АД — прогрессирующее заболевание, плохо поддающееся лечению.

Первые термин «атопический дерматит» предложен Sulzberger в 1923 г. для кожных поражений, сопровождающихся повышенной чувствительностью к различным аллергенам, проявляющихся нестабильностью клеточных мембран сосудов кожи, сочетанием с другими атопическими заболеваниями (бронхиальная астма, сенная лихорадка, аллергический ринит и др.) [2].

В настоящее время АД рассматривается как самостоятельная нозологическая форма, явно отличающаяся от контактного аллергического дерматита, микробной и себорейной экземы, ограниченного нейродермита. Возникает АД чаще всего в раннем детском возрасте, как правило, у детей с отягощённой наследственностью к аллергическим заболеваниям и обусловленный гиперчувствительностью к аллергенам и неспецифическим раздражителям. АД имеет склонность сохранять свои признаки на протяжении всей жизни.

Ведущими клиническими признаками АД являются сильный зуд, характерные кожные высыпания с определённой локализацией, белый дермографизм, повышенное содержание IgE-антител в сыворотке крови [3–5].

У большинства детей первых лет жизни АД является следствием пищевой аллергии. Этиологический спектр пищевой аллергии у детей, страдающих АД, достаточно широк. У детей первого года жизни наиболее частыми причинами развития АД являются белки коровьего молока (70–80%), белки злаковых культур (30–40%) и соя (20–25%). Причиной развития АД могут служить и такие продукты питания, как рыба и морепродукты, яйца, овощи и фрукты яркой окраски, орехи и т.д.

Вследствие поступления аллергена энтеральным путём у большинства детей с пищевой аллергией в аллергический процесс вовлекается пищеварительная система. Гастроинтестинальная аллергия диагностируется у 89% детей, больных атопическим дерматитом, обусловленным пищевой аллергией. У этих детей, особенно первого года жизни, гастроинтестинальная аллергия носит ха-

P.L. Shcherbakov, V.A. Reviakina

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy
of Medical Sciences, Moscow

**The application
of enterosorbents to treat
atopic dermatitis among
children**

THE ARTICLE IS DEDICATED TO THE STUDY OF THE PECULIARITIES OF ATOPIC DERMATITIS RUN FROM THE VIEWPOINT OF ALLERGIST-IMMUNOLOGIST AND GASTROENTEROLOGIST. THE AUTHORS GIVE AN ANALYSIS OF THE REASONS FOR ATOPIC DERMATITIS DEVELOPMENT CONDITIONED BY THE FOOD ALLERGY AND DEFINE THE PLACE AND MEANING OF THE DIGESTIVE APPARATUS FUNCTION WITHIN THE MECHANISMS OF THE DISEASE DEVELOPMENT. THE AUTHORS DWELL IN DETAIL ON THE STATE OF THE INTESTINAL TRACT MUCOSA AND PECULIARITIES OF ITS LESION DURING ATOPIC DERMATITIS. THEY GIVE THE SCHEMES OF THE COMBINED TREATMENT FOR ATOPIC DERMATITIS AIMED AT RECOVERY OF THE AFFECTED SMALL BOWEL MUCOSA AND RECOVERY OF ITS PROTECTIVE PROPERTIES WITH THE HELP OF CYTOMUCOPROTECTIVE ADSORBING AGENTS. THEY ALSO PRESENT THE FINDINGS OF THEIR OWN CLINICAL EXPERIENCE OF TREATMENT OF CHILDREN, SUFFERING FROM ATOPIC DERMATITIS AND HAVING VARIOUS LESIONS OF THE DIGESTIVE APPARATUS.

KEY WORDS: ATOPIC DERMATITIS, CHILDREN, FOOD ALLERGY, CYTOMUCOPROTECTION, ADSORBING AGENTS, DIOCTAHEDRAL SMECTITE.

рактер аллергической энтеропатии или аллергического колита и чаще всего имеет такие проявления, как боли в животе (колики), метеоризм, срыгивание, рвота. Коликообразные боли в животе нередко (до 60% случаев) связаны с аллергией к белкам коровьего молока. Следует отметить, что аллергия к белку коровьего молока часто сопровождается транзиторной дисахаридазной недостаточностью с характерной клинической картиной.

У детей в возрасте старше 3-х лет гастроинтестинальные проявления аллергии чаще носят характер более очерченной гастроэнтерологической патологии: хронический гастрит и гастродуоденит, хронический эзофагит, дискинезия желчных путей. Аллергия к пищевым белкам нередко выявляется у детей с «синдромом раздражённой толстой кишки», с «синдромом мальабсорбции», с «дисбактериозом кишечника».

В подтверждение этих предположений получены данные, показывающие облегчение тяжести течения атопического дерматита у большинства детей (96%) после исключения из пищевого рациона аллергенных продуктов (чаще всего — яйца, молоко, морепродукты, зерновые, арахис, рыба и бобовые). У детей с тяжёлым течением АД пищевая аллергия к 7–16 годам уменьшается, формируется сенсibilизация к ингаляционным алергенам, что повышает риск развития респираторных проявлений аллергии [6]. Несмотря на то что пищевая аллергия является важным фактором развития атопического дерматита у детей раннего возраста, после 3-х лет её значимость заметно ослабевает, и имеется тенденция к преувеличению её значения для общей группы больных.

Двойные слепые плацебо-контролируемые исследования, проведённые в Великобритании и Нидерландах, показали существенные различия между пониманием пищевой непереносимости пациентами и их родителями и её объективными признаками [7]. Поскольку больные и их родители часто переоценивают влияние пищевой аллергии/непереносимости, очень важно объективно определять её наличие, чтобы предотвратить небезопасную и необоснованную практику исключения пищевых продуктов. У детей с атопическим дерматитом могут наблюдаться контактная гиперчувствительность немедленного типа и синдром контактной крапивницы, связанные с пищевыми продуктами. Крапивница обычно развивается в течение нескольких минут в месте контакта кожи с пищей, впоследствии на этом месте может возникать экзема [8].

На основании собственных многолетних наблюдений за детьми, страдающими атопическим дерматитом, и данных отечественных и зарубежных авторов, можно сделать следующие выводы:

- грудное вскармливание, особенно в сочетании с гипоаллергенной диетой у матери, позволяет значительно снизить риск возникновения атопического дерматита у детей из группы высокого риска развития аллергических заболеваний;
- аллергия/непереносимость пищи может служить триггерным агентом атопического дерматита, причём чаще у детей, чем у взрослых;
- аллергию/непереносимость пищи необходимо учитывать при ведении больных атопическим дерматитом, особенно в случаях, когда в анамнезе имеются эпизоды обострения заболевания в результате приёма какого-либо пищевого продукта или когда традиционные лечебные мероприятия не эффективны, или в обоих случаях;
- необходимо следовать элиминационной диете при выявлении и подтверждении специализированными лабораторными тестами, совпадающими с данными аллергологического анамнеза и клиническими проявлениями.

Если в результате такой диеты наблюдается клиническое улучшение и достаточно исключения 1–2 пищевых продуктов, необходимо продолжать такую тактику; если же приходится отменять несколько пищевых продуктов, то впоследствии следует проводить двойное слепое плацебо-контролируемое тестирование пищевой непереносимости, чтобы расширить рацион питания [10, 11].

Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта имеет большое значение в развитии АД. Поражение органов пищеварения регистрируется у 90–100% детей с АД. Наиболее часто у этих детей выявляются энтероколит, язвенное поражение желудка и кишечника, дисбактериоз кишечника, реактивные изменения поджелудочной железы, гепатиты, дискинезия желчевыводящих путей, нарушения полостного и мембранного пищеварения.

Патологические изменения со стороны органов пищеварения существенно утяжеляют течение АД у детей, способствуют постоянному поступлению антигенов во внутреннюю среду и усиливают сенсibilизацию организма.

При поражении желудочно-кишечного тракта прежде всего страдает защитный слизистый барьер, в первую очередь муциновый слой. Муцин — один из факторов, обеспечивающих целостность слизистого барьера, в связи с чем необходима терапия, направленная на укрепление и восстановление слизистого барьера.

Отмечена огромная роль врождённой, генетически опосредованной ферментопатии гастроинтестинального тракта, создающей состояние выраженной эндогенной интоксикации [12, 13].

Выявлена дисфункция гастринового звена регуляции, состоящая в несовершенстве пристеночного пищеварения, недостаточной активности ферментов в обработке химуса, накоплении в просвете тонкой кишки огромного количества белковых аллергенных комплексов, свободном их всасывании и создании предпосылок для сенсibilизации и тяжелого течения кожного процесса [14].

Огромное значение для поддержания постоянства внутренней среды организма имеет слизистая оболочка кишечника, которая препятствует вторжению чужеродных агентов, в том числе антигенов пищи и микроорганизмов, из внешней среды. Выполнение функции кишечного барьера обеспечивается благодаря ряду иммунных (секреторные IgA, иммуноглобулины других классов, местная клеточная иммунная реакция) и неиммунных факторов, к которым относятся секреты желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), содержащие лизоцим, пропердин, соляную кислоту, пепсин, панкреатические ферменты, желчь; нормальная перистальтика; печеночный барьер; муцин; мембрана эпителиоцитов; а также защитная кишечная микрофлора. Недостаточное внимание в педиатрической гастроэнтерологии уделяется коррекции протективных механизмов, те или иные нарушения которых отмечаются у подавляющего большинства больных с АД. Поскольку тяжесть патологического процесса в слизистой оболочке кишечника в значительной мере определяется состоянием муцина, то патогенетически обоснованной представляется терапия, направленная на позитивные изменения структуры слизистого слоя.

Сложность лечения энтеритов у детей прежде всего связана с возрастными ограничениями применения ряда лекарственных препаратов, таких как H₂-гистаминоблокаторов, синтетических аналогов простагландинов и др. Поэтому применение цитомукопротекторов, в частности диоктаэдрического смектита (Смекта, Бофур Ипсен, Франция), представляется перспективным в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей.

Диоктаэдрический смектит обладает уникальной дискоидно-кристаллической структурой. Его частицы образуют по-

ливалентные связи с гликопротеинами слизи. У взрослых пациентов это вещество оказывает выраженный позитивный эффект при лечении энтертов. Показано, что молекулы диоктаэдрического смектита, встраиваясь в слизь кишечника, значительно повышают её вязкость. Являясь высокоселективным сорбентом, смектит способствует элиминации из просвета кишки различных шлаков, газов, бактерий, связывает и инактивирует соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты и лизолецитин.

Показаниями к назначению препарата являются боли в животе в анамнезе и на момент осмотра, подтверждение наличия энтерита при эндоскопическом исследовании.

В проведённом нами исследовании терапия диоктаэдрическим смектитом в составе комплексной терапии у 14 детей в возрасте от 2,5 до 14 лет (9 мальчиков, 5 девочек) с атопическим дерматитом осуществлялась в течение 10 дней в возрастной дозировке 3 раза в сут через 60 мин после еды. Клиническая эффективность препарата выражалась в уменьшении болевого синдрома и других диспепсических явлений (тошноты, изжоги, отрыжки, метеоризма и диареи), которые в различной степени присутствовали до начала лечения у всех больных. Через неделю от начала лечения положительная динамика была отмечена у 78% больных, у 56% пациентов боль исчезла. Максимальный эффект от лечения достигался уже к концу 10-го дня терапии.

Объективным подтверждением эффективности диоктаэдрического смектита явилось улучшение эндоскопической картины слизистой оболочки кишечника. Отмечена и положительная динамика распространённости воспалительного процесса — после терапии ни у одного из детей не было обнаружено явлений еунита и/или эрозий. Частота присутствия в желудке желчи (признак нарушения моторики) после лечения уменьшалась в 4 раза, признаки дуоденогастрального рефлюкса отмечались реже в 2,5 раза. Динамические исследования показали значительное увеличение вязкости слизи ($p < 0,01$).

У большинства больных после проведённого лечения была выявлена положительная динамика морфологических показателей: уменьшение или исчезновение признаков воспаления (нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрации), желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке, а в тощей кишке — уменьшение признаков атрофии слизистой оболочки. Структура бокаловидных клеток двенадцатиперстной кишки нормализовалась у всех пациентов, что рассматривалось нами как свидетельство регенерации слизистой оболочки. Усиления слизееобразования при морфологическом исследовании не отмечено.

Таким образом, оказывая влияние на оба звена патогенеза заболеваний кишечника — факторы защиты и агрессии, диоктаэдрический смектит способствует восстановлению слизистой оболочки. Эффективность препарата, с нашей точки зрения, обусловлена его способностью улучшать реологические свойства слизи, повышая её вязкость и тем самым позитивно влияя на резистентность слизистой оболочки кишки к агрессивному воздействию аллергенов. Положительный эффект у пациентов с моторными расстройствами может объясняться способностью диоктаэдрического смектита связывать и элиминировать желчные кислоты и лизолецитин — мощные цитотоксические факторы. Кроме того, снижение интенсивности воспалительного процесса и его распространённости после приёма диоктаэдрического смектита также способствует ликвидации моторных нарушений.

Особенно следует подчеркнуть, что важнейшим среди воздействий препарата является факт купирования болевого синдрома и таких диспепсических явлений, как изжога, отрыжка, икота, вздутие и метеоризм. Исчезновение болевого синдрома к концу первой недели лечения прежде всего отмечено у детей с неатрофическим энтеритом.

Необходимо подчеркнуть позитивное воздействие препарата на трофику тканей, что выражалось в исчезновении эрозий у наблюдавшихся пациентов.

Анализ собственных данных и данных литературы позволил сформулировать ряд положений, отражающих основные направления действия диоктаэдрического смектита:

- препарат положительно влияет на реологические свойства слизи, увеличивая её вязкость, способствуя протекции слизистой оболочки кишечника;
- лечение реологических свойств слизи, а также сорбционный эффект диоктаэдрического смектита способствуют элиминации аллергенов из просвета кишки;
- влияние диоктаэдрического смектита на интенсивность моторных нарушений, по-видимому, опосредовано изменением активности воспалительного процесса в слизистой оболочке;
- диоктаэдрический смектит купирует болевой синдром и диспепсические явления, вследствие чего препарат может применяться и при функциональных заболеваниях пищеварительного тракта у детей.

Опыт работы со Смектой позволяет сделать вывод о том, что её применение при комплексном лечении атопического дерматита может быть достаточно эффективным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей // Аллергология. 1999. — № 1. — С. 38–42.
2. Гребенюк В.Н., Балаболкин И.И. Прогресс наружной кортикостероидной терапии АД // Педиатрия. — 1998. — № 5. — С. 88–91.
3. Самсонов В.А. Нейродермит и бактериальная аллергия: Автореф. дис. ... док. мед. наук. — М., 1984. — 28 с.
4. Суворова К.Н. Атопический дерматит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии // Русский мед. журнал. — 1998. — Т. 6. — С. 367–368.
5. Sanford A.J. Genetic map of chromosome 11q, including the atopy locus // Eur. Hum. Genet. — 1995. — № 3. — С. 188 p.
6. Guillet G., Guillet M-H. Natural history of sensitizations in atopic dermatitis. A 3-year follow-up in 250 children: food allergy and high risk of respiratory symptoms // Arch. Dermatol. — 1992. — V. 128. — P. 187–192.
7. Young E., Stoneham M.D., Petrukevitch A., et al. A population study of food intolerance // Lancet. — 1994. — V. 343. — P. 1127–1130.
8. Oranje A.P., Aarsen R.S.R., Mulder P.G.H., et al. // Acta. Derm. Venerol. Suppl. (Stockh). — 1992. — V. 176. — P. 41–44.
9. Janssens V., Morren M., Dooms-Goossens A., et al. Protein contact dermatitis: myth or reality? // Br. J. Dermatol. — 1995. — V. 132. — P. 1–6.
10. Знаменская Л.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия миелопидом больных атопическим дерматитом. Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 25 с.
11. Гомберг М.А., Соловьев А.М., Аковбян В.А. Атопический дерматит // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 20. — С. 68–74.
12. Скрипкин Ю.К., Машкиллейсон А.Л., Шарапова Г.Я. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1995. — С. 187–94.
13. Балаболкин И.И., Омельницкая И.П., Рыжкова Л.А. // Педиатрия. — 1990. — № 5. — С. 5–22.
14. Торопова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей. Екатеринбург, 1993. — 147 с.

С.В. Морозова¹, Л.В. Лусс²

¹ Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва

² ГНЦ Институт иммунологии, Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Москва

Хлоропирамин: современные аспекты применения

За последние десятилетия фармакотерапия аллергических заболеваний пополнилась большой группой антагонистов H₁-рецепторов, которые, проявляя выраженный антигистаминный эффект, отличаются особенностями фармако-кинетических и фармакодинамических свойств.

Несмотря на появление антигистаминных препаратов второго поколения, препараты первого поколения и впредь будут оставаться в арсенале средств для широкого применения в клинической аллергологии в связи:

- с постоянным получением новых клинических данных на основании длительного опыта использования этих препаратов и возможности дифференцированного подхода к их назначению;
- с наличием у H₁-антагонистов первого поколения некоторых фармакологических эффектов (таких, как антисеротониновая активность, седативное действие, антихолинергическое действие и др.).

Хлоропирамин является классическим антигистаминным препаратом первого поколения, обладающим выраженным антигистаминным и М-холинолитическим эффектами. В последние годы появились новые данные о механизмах действия хлоропирамина, благодаря которым он нашёл широкое применение в практике врачей различных специальностей.

Так, в 2003 г. был опубликован мета-анализ сравнительных исследований по изучению седативного действия H₁-блокаторов второго и первого поколений. По мнению авторов данной публикации, разница по частоте седативного действия между антигистаминными препаратами первого и второго поколений не является столь существенной, как предполагалось ранее [1].

Данные 18 клинических исследований показали, что результаты исследований значительно варьировали, причём уровень седации в некоторых исследованиях у препаратов первого поколения был ниже, чем в группе пациентов, принимавших плацебо, или в другой группе, где в лечении использовались антигистаминные препараты второго поколения.

Появились новые данные по фармакокинетике антигистаминных препаратов первого поколения: в частности, стало известно, что этот показатель у хлорфенирамина, бромфенирамина и гидроксизина у взрослых превышает

14–20 ч, поэтому их можно применять однократно или два раза в день без снижения эффективности и с уменьшением частоты побочных эффектов [2].

Хлоропирамин является представителем классических антигистаминных препаратов первого поколения и назначается при аллергических заболеваниях, таких, как крапивница, сывороточная болезнь, ангионевротический отёк, поллиноз (сенная лихорадка), аллергические ринопатии, аллергические конъюнктивиты, контактный дерматит, острая и хроническая экзема, лекарственные сыпи, зудящие дерматозы, зуд при укусах насекомых.

Тем не менее появились публикации об эффективности Супрастина при других патологиях: например, у лиц, страдающих аллергией, или при таких состояниях, когда назначение этого препарата является патогенетически обоснованным.

Применение хлоропирамина при ОРВИ

В отличие от H₁-блокаторов второго поколения и препаратов первого поколения, не обладающих холинолитической активностью (мебгидролин и хифенадин), механизм действия хлоропирамина связан как с его способностью блокировать H₁-гистаминовые рецепторы, так и с конкурентным антагонизмом по отношению к мускариновым рецепторам, которые опосредуют парасимпатическую стимуляцию секреции назальных желез и вазодилатацию. Кроме того, благодаря способности проникать через гематоэнцефалический барьер, Супрастин оказывает влияние на рецепторные образования продолговатого мозга и гипоталамуса и воздействует на центр чихания, блокируя парасимпатический каскад в отношении назальных желез и сосудов. Клинически хлоропирамин при ОРВИ эффективно уменьшает такие симптомы ринита, как отёк слизистой оболочки и заложенность носа, ринорею, зуд и чихание [3].

Назначение хлоропирамина дважды в день в возрастной суточной дозе в течение пяти дней уже на второй день приёма уменьшает заложенность и выделения из носа, чихание. На четвёртые–пятые сутки лечения хлоропирамином практически восстанавливается носовое дыхание, прекращаются выделения из носа, чихание и зуд в носу. Проведённый анализ динамики заболевания в сопо-

S.V. Morozova¹, L.V. Luss²

¹ I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

² GSC Institute of Immunology, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation, Moscow

Chlorpyramine: modern aspects of use

ставимых по полу, возрасту и характеру патологического процесса группах показал, что у пациентов, получающих Супрастин, симптомы ринита регрессируют в 1,6–2,3 раза быстрее, по сравнению с группой пациентов, получавших витамины и растительные препараты. На фоне купирования проявлений ринита происходит улучшение общего состояния пациента, снижается интенсивность болей в горле, уменьшается выраженность кашлевого синдрома, обусловленного затеканием в гортань и трахею отделяемого из носовой полости. Кроме того, применение Супрастина позволяет в определённых случаях избежать использования назальных сосудосуживающих препаратов, которые при продолжительном применении могут явиться причиной медикаментозного ринита. Пациентам, уже использующим назальные деконгестанты, удаётся значительно снизить кратность их применения (на 40%) [4].

Применение хлоропирамина при астме

Вопрос о возможном применении антигистаминных препаратов при бронхиальной астме (БА) возник вскоре после их внедрения в клиническую практику (1940–1950 гг.): их стали применять при любых аллергических процессах, включая БА. Однако вскоре появились работы, не только указывающие на отсутствие клинического эффекта антигистаминных препаратов при БА, но и вызывающие ухудшение состояния больных, затрудняя отделение мокроты (1950–1955 гг.). Исследования, проведённые в 1980–1990 гг. (Schulle и др.), показали, что клиническое значение антиастматического действия антигистаминных препаратов не велико, однако и информация о побочном действии не подтвердилась. Было высказано мнение, что антигистаминные препараты при бронхиальной астме назначаются в тех случаях, когда имеются симптомы других сопутствующих аллергических заболеваний.

Сегодня позиция Американской академии аллергии и иммунологии в отношении использования антигистаминных препаратов при лечении бронхиальной астмы такова: не являясь препаратами первой линии, препараты тем не менее не противопоказаны больным с бронхиальной астмой с сопутствующими аллергическими заболеваниями (например, с аллергическим ринитом). В последние годы стало известно, что многие антигистаминные препараты, в том числе оказывающие двойное (холинолитическое и антигистаминное) действие, при применении у больных с бронхиальной астмой дают положительный эффект в связи с их бронхолитическими свойствами [5].

Кроме этого, бронхиальная астма у детей до пятилетнего возраста сопровождается гиперсекрецией мокроты, связанной с физиологическими особенностями раннего возраста. В такой ситуации многие практикующие врачи рекомендуют использовать Супрастин для уменьшения выделения мокроты.

Применение хлоропирамина для профилактики острого подскладочного ларингита («ложный круп») у детей при острых респираторных инфекциях [6]

Супрастин как антигистаминный препарат назначается при острых респираторных вирусных инфекциях, поскольку в механизме развития отёка слизистой оболочки гортани, особенно при «ложном крупе», аллергический компонент играет важную роль. Кроме того, хлоропирамин обладает М-холинолитическим эффектом, за счёт которого он также устраняет отёк слизистой оболочки. Существенно для детской практики то, что Супрастин разрешён к использованию у детей начиная с первого месяца жизни.

Неуточненная и холинергическая крапивница

При холинергической крапивнице отмечается повышенная плотность холинорецепторов в коже. При холинергической и неуточненной крапивнице Супрастин является препаратом выбора, по сравнению с препаратами второго поколения [7].

Атопический дерматит и другие зудящие аллергодерматозы (экзема, хроническая рецидивирующая крапивница и др.)

Мучительный кожный зуд, возникающий при этих заболеваниях, существенно снижает качество жизни, нередко являясь причиной бессонницы и развития невротических расстройств. В таких случаях оказывается полезным седативный эффект антигистаминных препаратов первого поколения. При лечении пациентов с данной патологией можно сочетать хлоропирамин с антигистаминными препаратами второго поколения, например с цетиризоном (Эролин, Эгис, Венгрия) [7].

Ведущий американский дерматолог, профессор Гарвардского университета Т. Фицпатрик, также рекомендует при выраженном зуде отдавать предпочтение антигистаминным препаратам с седативным действием [8].

По мнению французского алерголога Алана Дидье, для лечения аллергии не только антигистаминное, но и антихолинергическое действие является необходимым. Высвобождение ацетилхолина и субстанции Р из пресинаптических нервных окончаний может поддерживать реакцию аллергического воспаления на уровне холинергической нервной системы в поздней фазе анафилактической реакции. Антихолинергическое действие блокирует позднюю фазу анафилактической реакции (отсутствует у селективных антигистаминов, например у цетиризина) [9].

Премедикация перед диагностическими (рентгеноконтрастными и эндоскопическими) исследованиями и хирургическими вмешательствами

В этих случаях применение хлоропирамина основывается на его способности усиливать действие анальгетиков и оказывать противорвотный эффект. Введение хлоропирамина показано перед рентгеноконтрастными исследованиями, когда больному осуществляют инфузии высокомолекулярных йод-содержащих средств (верографин, урографин, изопак и др.), вызывающих развитие побочных реакций у 3–14% больных. Последние проявляются зудом и гиперемией кожи, крапивницей, отёком Квинке, отёком гортани, бронхоспазмом и анафилактическим шоком. Они обусловлены высвобождением гистамина из тучных клеток и базофилов, а также активацией системы комплемента. Побочные явления чаще регистрируются у пациентов с аллергическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая приём β-блокаторов [7].

Применение при ЛОР-заболеваниях

При остром среднем отите хлоропирамин уменьшает отечность слизистой оболочки барабанной полости и слуховой трубы. Благодаря холинолитическому эффекту, хлоропирамин улучшает аэрацию барабанной полости, восстанавливая функцию слуховой трубы.

При синуситах хлоропирамин улучшает дренажную функцию естественных соустьев, уменьшая отёк слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух (за счёт М-холинолитического механизма действия), и уменьшает воспаление (за счёт антигистаминного механизма действия).

Острые аллергические реакции (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок)

В случаях острых аллергических реакций, когда необходимо парентеральное введение антигистаминных лекарственных препаратов, наличие инъекционной формы Супрастина определяет его выбор в качестве препарата первого ряда. При анафилактическом шоке после введения адреналина хлоропирамин вводится в/в медленно (по 1–2 мл 2% раствора), обязательным условием является контроль уровня артериального давления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

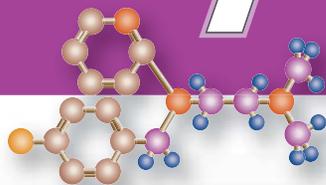
1. J. Allergy Clin. Immunol. — 2003. V. 111, № 4. — P. 770–776. Sedation and performance impairment of diphenhydramine and second-generation antihistamines: a meta-analysis. Bender B.G., Berning S., Dudden R., Milgrom H., Tran Z.V. National Jewish Medical and Research Center, Denver, CO 80206, USA.
2. «Аллергические болезни: диагностика и лечение» // Гэотар Медицина. — 2000, 80 с.
3. Muether P.S., Gwaltney J.M. Jr. Variant effect of first- and second-generation antihistamines as clues to their mechanism of action on the sneeze reflex in the common cold. Clin Infect Dis. — 2001. — V. 33, № 9. — P. 1483–1488.
4. Лечение ринита при острых респираторных вирусных инфекциях антигистаминными препаратами первого поколения. А.А. Стремоухов, Е.Б. Мищенко Московская Медицинская ака-

демия им. И.М. Сеченова) // Лечащий Врач. — 2003. — № 2, 77 с.

5. Рой Паттерсон «Аллергические болезни: диагностика и лечение» Гэотар Медицина. — 2000. — 84 с.
6. «Острые инфекционные заболевания верхних дыхательных путей у маленьких детей» Г.А. Самсыгина. Зав. кафедрой детских болезней № 1 РГМУ, д.м.н., профессор // Viva Vita. — 2003.
7. «Общая аллергология». Т. 1 // Под ред. Г.Б. Федосеева. С-Петербург: «Нормед-Издат». — 2001, 642 с.
8. Clinical Dermatology McGraw-Hill 1999 T.B. Fitzpatrick, M.D., Ph.D., D.Sc. (Hon.) et al.
9. Alain Didier, Sandrine Doussau-Thuron, Marilene Murris-Espin Service de Pneumologie et Allergologie, CHR Rangueil, Toulouse, France CTR. — 2000. — V. 61, №11. — P. 770–780.

Супрастин®

хлоропирамин



От аллергии

№1*



* ФармЭксперт, Рынок антигистаминных препаратов в России, МАТ1Q 2006, COMCON, R-TGI, 2006, COMCON, MEDI-Q, 2006

Per. № ПН012426/01-2000

Представительство ОАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия) г. Москва: 123242 Москва, ул. Красная Пресня, 1-7, тел.: (495) 363-3966, факс: (495) 956-2229, <http://www.egis.ru>, e-mail: moscow@egis.ru

Региональные представительства:

Санкт-Петербург: (812) 444-1391, Ростов-на-Дону: (8632) 63-8667



Л. Холлберг

Institute of Internal Medicine, Department of Clinical Nutrition
University of Goteborg, Annedalsklinikerna, Sahlgrenska University Hospital, Goteborg, Sweden

Препятствует ли кальций всасыванию железа?

Ряд исследований на животных прямо указывает на то, что кальций препятствует всасыванию железа из пищи, а увеличение его количества в пище может привести даже к дефициту железа [1, 2]. Данные эпидемиологов также свидетельствуют о негативном влиянии кальция на усвояемость железа. Крупное исследование во Франции (n = 1108) показало, что концентрация сывороточного ферритина и гемоглобина отрицательно коррелировала с поступлением кальция [3]. Подобные выводы были сделаны и по результатам исследования у французских студентов (n = 476) [4]. При длительном исследовании установлено, что у девушек усиленное поступление кальция коррелирует с низкой концентрацией сывороточного ферритина [5]. Однако, при использовании тех же методов были получены и обратные данные. Более того, одна и та же группа исследователей публиковала противоречивые результаты. Например, одна группа ученых показала ингибирующий эффект кальция на всасывание железа в одних экспериментах и отсутствие эффекта в других [6–8]. Таким образом, мы сообщили о получении противоречивых результатов в двух исследованиях [2, 9]. Так, в выпуске *The American Journal of Clinical Nutrition* были представлены два исследования по влиянию кальция на всасывание железа, содержавшие противоречивые результаты [10]. Возникает вопрос: существует ли специфическое влияние кальция на всасывание железа или это ошибки экспериментов?

Большинство факторов, определяющих усвояемость железа, изменяет его биодоступность в просвете кишечника. Эффект кальция при этом неоднозначен. Доказано ингибирование кальцием всасывания железа как в гемовой, так и в негемовой формах [2, 11]. Всасывание гемового и негемового железа опосредовано разными рецепторами в слизистой оболочке кишечника. Следовательно, ингибирование кальцием абсорбции железа происходит внутри клетки кишечника на этапах транспорта, общих для обеих форм железа. Эти различия между действием кальция и других факторов, влияющих на усвоение железа, сами по себе не вызывают методологических проблем. Количественное соотношение между поступлением кальция и степенью ингибирования всасывания железа зависит от прочих факторов, влияющих на всасывание железа [2].

Снижения усвояемости железа не наблюдается, если пища содержит менее 40 мг кальция. Не наблюдается дальнейшего увеличения степени ингибирования и при достижении дозы кальция в 300 мг. Эта обратная S-образная зависимость между количеством кальция в пище и степенью ингибирования всасывания железа хорошо описывается моделью одностороннего конкурентного связывания. На практике это означает, что добавление 200 мг кальция к пище, содержащей, например, 100 мг кальция, приведёт к снижению абсорбции железа на 40%; в то время как добавление 200 мг к пище, уже содержащей 300 мг, не вызовет эффекта. Эта особенность была проиллюстрирована в двух работах. В предыдущем исследовании мы обнаружили, что употребление 250 мл молока с гамбургером (уже содержащим 220 мг кальция) не приводит к существенному снижению уровня абсорбции железа [9]. Но тогда эта количественная зависимость ещё не была известна. В другом исследовании не было выявлено эффекта при употреблении 150 мл молока или 125 г йогурта с «типичной французской пищей», содержащей 320 мг кальция [12]. Два указанных исследования отличаются от остальных (в том числе и от этого), в которых эффект кальция на всасывание железа был изучен с помощью измерений, направленных на определение абсорбции железа [2, 6, 7, 10, 13–15].

Тем не менее, есть одно исключение [8]. В этом исследовании измерялась усвояемость железа во время двух основных приёмов пищи в течение 2, 5-дневных периодов у 14 человек, не испытывавших дефицита железа. Добровольцы уменьшали или увеличивали содержание кальция в пище в течение 2 названных периодов. При сравнении уровня абсорбции железа не было выявлено статистически достоверных различий. Но если бы сравнивались средние значения для всех реципиентов, а не индивидуально для каждого, то, возможно, различия бы были выявлены. В двух исследованиях эффект кальциевых добавок на усвояемость железа планировалось оценить по сокращению запасов железа, определяемому на основании уменьшения концентрации сывороточного ферритина. В первом рандомизированном исследовании с участием 57 здоровых женщин уменьшение концентрации ферритина наблюдалось при употреблении 500 мг кальция с

Am. J. Clin. Nutr. — 1998. — V. 68. — P. 3–4.

Leif Hallberg

Institute of Internal Medicine, Department of Clinical Nutrition
University of Goteborg, Annedalsklinikerna, Sahlgrenska University Hospital, Goteborg, Sweden

Does calcium interfere with iron absorption?

каждым из двух приёмов пищи в сутки [16]. После 12 нед лечения концентрация ферритина уменьшилась по сравнению с исходной (34,9 мкг/л) на 2,2 мкг/л, а у контрольной группы увеличилась на 2,6 мкг/л. Различия были незначимы. Подобный метод был использован и во втором исследовании, опубликованном в этом же выпуске The American Journal of Clinical Nutrition [10]. Кальциевые добавки по 400 мг употреблялись при каждом приёме пищи три раза в день в течение 6 мес у 11 взрослых пациентов (7 женщин, 4 мужчин), которые не испытывали дефицита железа. Суточное поступление кальция среди пациентов тест-группы оценивалось в 513–1522 мг (метод не указан). В течение эксперимента концентрация сывороточного ферритина существенно не отклонялась от начального значения (46 ± 7 мкг/л).

Правомерность используемого параметра для непрямого метода оценки усвояемости железа не была доказана для взрослых пациентов с достаточным содержанием железа в организме. В некоторых работах было показано, что запас железа у здоровых взрослых людей постоянен и существенно не меняется [17]. Эта же картина наблюдалась при долговременном приёме добавок железа лицами, не испытывающими его дефицит. Последние исследования показали линейную зависимость между логарифмом величины усвояемости железа и его запасом (рассчитано по концентрации ферритина) [17]. Параллельные регрессионные прямые также были выявлены для диет с разной биологической доступностью. Данные, полученные с помощью регрессионного анализа, позволили рассчитать

зависимость между поступлением/потерями железа и темпами изменения его запасов в организме. Стало ясно, что формирование устойчивых запасов железа у взрослых происходит в течение 2–3 лет. Следовательно, при умеренном изменении темпов поступления/потери железа в организм, изменения в запасах железа произойдут лишь через годы. Таким образом, не следует ожидать значительных изменений в концентрации сывороточного ферритина при дополнительном потреблении кальция с пищей у взрослых людей с нормальным запасом железа в течение малого интервала времени.

В целом, ингибирующее влияние кальция на усвояемость железа подтверждается исследованиями, основанными на непосредственном измерении всасываемости железа. Противоречащие этому данные могут быть объяснены. Например, отсутствие эффекта при оценке его по концентрации сывороточного ферритина объясняется тем, что для достижения существенных изменений в концентрации ферритина требуется проведение более длительного эксперимента и с более выраженными контрастными условиями. Можно сказать, что кальций в тех количествах, в которых он присутствует в пище, ингибирует всасывание железа как в гемовой, так и в негемовой формах.

Таким образом, лица с повышенной потребностью в железе (подростки, женщины во время беременности и менструаций) должны сократить потребление кальция с блюдами, содержащими много железа. Пищевые добавки с кальцием, при необходимости их использования, желательно принимать перед сном.

АлфаВИТ® ПЕЙТЕ ВИТАМИНЫ

Самый популярный витаминно-минеральный комплекс в России.*

ГРАМОТНО!

- Состав комплексов разработан НИИ Питания РАМН с учетом возрастных особенностей.
- Суточная доза полезных веществ разделена на 3 таблетки. Это единственная технология, которая позволяет избежать взаимодействия несовместимых веществ (например, кальция и железа).
- Учет совместимости повышает эффективность витаминной профилактики на 30-50 % и позволяет получать от нее максимум пользы.
- Отсутствие нежелательных взаимодействий обеспечивает гипоаллергенность комплексов.
- Выпускаются в форме жевательных таблеток с фруктовым вкусом, без искусственных красителей.

*Цинк и железо в равной степени важны для роста и развития детей. ** Однако если принимать их вместе, эффективность обоих минералов значительно снизится. Другой пример взаимодействия веществ – кальций и железо. Канадские ученые доказали, что разделение их приема приводит к максимальному усвоению обоих. ****

В витаминно-минеральных комплексах серии АЛФАВИТ учтены все известные и доказанные наукой взаимодействия веществ.



АЛФАВИТ ДЕТСКИЙ САД
(для детей 3–7 лет)



АЛФАВИТ ШКОЛЬНИК
(для детей 7–14 лет)

Телефон горячей линии: 8-800-200-86-86 (звонок по РФ бесплатный)
www.akvion.ru, www.alphavit.ru

* По результатам мониторинга, проведенного компанией КОМКОН-Фарма, в 2005 году АЛФАВИТ признан самым популярным витаминно-минеральным комплексом в России и продолжает сохранять лидирующие позиции.

** T. Lind, B. Lonerdal, H. Stenlund et al. A community-based randomized controlled trial of iron and zinc supplementation in Indonesian infants: effects on growth and development. The American journal of clinical nutrition. 2004 Sep; 80(3):729-36.

*** E. Ahn, B. Kapur, G. Koren. Iron bioavailability in prenatal multivitamin supplements with separated and combined iron and calcium. Journal of obstetrics and gynaecology, Canada, 2004; 26(9):809-13.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barton J.C., Conrad M.E., Parmley R.T. Calcium inhibition of inorganic iron absorption in rats // *Gastroenterology*. — 1983. — V. 84. — P. 90–101.
2. Hallberg L., Brune M., Erlandsson M., Sandberg A.S., Rossander-Hulten L. Calcium: effect of different amounts on nonheme- and heme-iron absorption in humans // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1991. — V. 53. — P. 112–119.
3. Preziosi P., Hercberg S., Galan P., Devanlay M., Cherouvrier F.H.D. Iron status of a healthy French population: factors determining bio-chemical markers // *Ann. Nutr. Metab.* — 1994. — V. 38. — P. 192–202.
4. Galan P., Hercberg S., Soustre Y., Dop M.C., Dupin H. Factors affecting iron stores in French female students // *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* — 1985. — V. 39. — P. 279–287.
5. Kenney M.A. Factors related to iron nutrition of adolescent females // *Nutr. Res.* — 1985. — V. 5. — P. 157–166.
6. Monsen E.R., Cook J.D. Food iron absorption in human subjects. IV. The effects of calcium and phosphorus salts on the absorption of nonheme iron // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1976. — V. 29. — P. 1142–1148.
7. Cook J.D., Dassenko S.A., Whittaker P. Calcium supplementation: effect on iron absorption // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1991. — V. 53. — P. 106–111.
8. Reddy M.B., Cook J.D. Effect of calcium intake on nonheme-iron absorption from a complete diet // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1997. — V. 65. — P. 1820–1825.
9. Hallberg L., Rossander L. Effect of different drinks on the absorption of non-heme iron from composite meals // *Hum. Nutr. Appl. Nutr.* — 1982. — V. 36A. — P. 116–123.
10. Minihane A.M., Fairweather-Tait S.J. Effect of calcium supplementation on daily nonheme-iron absorption and long-term iron status // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1998. — V. 68. — P. 96–102.
11. Hallberg L., Rossander-Hulten L., Brune M., Gleerup A. Inhibition of haem-iron absorption in man by calcium // *Br. J. Nutr.* — 1992. — V. 69. — P. 533–540.
12. Galan P., Cherouvrier F., Preziosi P., Hercberg S. Effect of the increasing consumption of dairy products upon iron absorption // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 1991. — V. 45. — P. 553–559.
13. Dawson-Hughes B., Seligson F.H., Hughes V.A. Effects of calcium carbonate and hydroxyapatite on zinc and iron retention in postmenopausal women // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1986. — V. 44. — P. 83–88.
14. Hallberg L., Rossander-Hulten L., Brune M., Gleerup A. Calcium and iron absorption: mechanism of action and nutritional importance // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 1992. — V. 46. — P. 317–327.
15. Gleerup A., Rossander-Hulten L., Gramatkovski E., Hallberg L. Iron absorption from the whole diet: comparison of the effect of two different distributions of daily calcium intake // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1995. — V. 61. — P. 97–104.
16. Sokoll L.J., Dawson-Hughes B. Calcium supplementation and plasma ferritin concentrations in premenopausal women // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1992. — V. 56. — P. 1045–1048.
17. Hallberg L., Hulten L., Gramatkovski E. Iron absorption from the whole diet in men: how effective is the regulation of iron absorption? // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1997. — V. 66. — P. 347–356.
18. Sayers M.H., English G., Finch C.A. Capacity of the store-regulator in maintaining iron balance // *Am. J. Hematol.* — 1994. — V. 47. — P. 194–197.

Информация Союза педиатров России**Уважаемые читатели!**

Союз педиатров России и редакция журнала «Педиатрическая фармакология»* приглашают молодых учёных принять участие в конкурсе научных работ.

Статьи молодых учёных, опубликованные в журнале «Педиатрическая фармакология» в 2007 г. будут оцениваться в 3 категориях: «Клиническое исследование», «Фармакоэкономика» и «Обзор литературы».

Победители в каждой из категорий будут награждены денежными премиями по 30 000 рублей каждая.

Кроме того, предусмотрены дополнительные поощрительные призы.

Церемония награждения будет проходить на XI Съезде Союза педиатров России в феврале 2008 г.

Условия конкурса:

- на конкурс представляются неопубликованные, завершённые, самостоятельно выполненные научные статьи и обзоры литературы по актуальным проблемам фармакотерапии в педиатрии;
- работа подписывается одним автором;
- возраст участников конкурса не должен превышать 35 лет на момент подачи работ на конкурс;
- конкурсная комиссия рассматривает статьи, опубликованные в журнале «Педиатрическая фармакология» в 2007 г.

Порядок представления и рассмотрения работ

Статьи, оформленные по требованиям журнала, следует направлять в адрес редакции до 01.11.2007 г. с пометкой «Конкурс». Предпочтительнее высылать статьи по электронной почте.

Все присланные работы проходят рецензирование учеными и специалистами по соответствующей проблематике.

Конкурсная комиссия, состоящая из авторитетных специалистов, под председательством главного редактора журнала «Педиатрическая фармакология» принимает решение по каждой работе путём открытого голосования.

Победители конкурса будут объявлены в декабре 2007 г. в журнале «Педиатрическая фармакология».

Адрес редакции:

119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62

Тел. (495) 132-72-04

E-mail: pedpharm@nczd.ru

Задать вопросы и получить комментарии можно по электронной почте: pedpharm@nczd.ru

Союз педиатров России
Редакция журнала
«Педиатрическая фармакология»

* Обращаем Ваше внимание, что с 2007 г. журнал «Педиатрическая фармакология» включен в перечень Ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПЕДИАТРОВ РОССИИ

«Фармакотерапия и диетология в педиатрии»

Москва, сентябрь 2007 года

ОРГАНИЗАТОРЫ

- Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
- Департамент здравоохранения города Москвы
- Российская академия медицинских наук
- Союз педиатров России
- ГУ Научный центр здоровья детей РАМН
- ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова
- ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет
- Выставочная компания «Меткомцентр»

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНФЕРЕНЦИИ

- Значение лекарственного обеспечения в реализации приоритетного Национального проекта «Здоровье»
- Правовые аспекты лекарственного обеспечения детского населения России
- Значение и место профилактики детских болезней в педиатрической практике
- Клинический опыт применения новых лекарственных препаратов
- Вопросы профилактики и лечения детей с врожденными и наследственными болезнями. Неонатальные скрининги
- Фармацевтический рынок – вопросы эффективности и безопасности применения лекарственных средств у детей на современном этапе
- Медико-социальные аспекты и проблемы профилактики смертности и инвалидности детей
- Рациональная фармакотерапия и качество жизни детей
- Неотложные состояния и их терапия в практике педиатра
- Новости Национального календаря вакцинопрофилактики
- Национальная программа вскармливания детей раннего возраста
- Современные возможности диетотерапии у больных с наследственными заболеваниями
- Применение стандартов, протоколов и клинических рекомендаций в диагностике и лечении детских болезней
- Создание Российского национального педиатрического формуляра лекарственных средств
- Новые концепции в детском питании
- Роль фармакоэкономических исследований в педиатрии
- Повышение квалификации педиатров по вопросам рациональной фармакотерапии и детской диетологии
- Национальная программа по детскому питанию: перспективы, реализация, внедрение
- Качество и безопасность продуктов детского питания
- Спорные вопросы рационального и лечебного питания детей
- Возможности и перспективы лечения больных с наследственными заболеваниями
- Лечебное питание детей раннего возраста с пищевой аллергией

В дни проведения Конференции состоятся:

V Форум «Дети и лекарства» и I Форум «Питание и здоровье детей»

Заявки на доклады и симпозиумы принимаются до **1.07.2007 г.**

Вниманию докладчиков: для демонстрации презентаций необходимо предоставлять материалы на CD – дисках или Flash – картах.

Адрес: **119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2/62**
ГУ Научный центр здоровья детей РАМН

Тимофеева Анна Георгиевна

Телефон: **(495) 967-15-96, 134-03-75**

E-mail: **timofeeva@nczd.ru**

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ ВЗНОС

Регистрационный взнос в размере **1500 рублей** должен быть переведен на расчётный счёт общественной организации «Союз педиатров России»:

Получатель платежа: Общественная организация «Союз педиатров России», ИНН 7704027058, КПП 773601001, р/с 40703810377020097001 в ЗАО «Международный промышленный банк», г. Москва, к/с 3010181000000000748, БИК 044525748

Копия платежного поручения об оплате регистрационного взноса с указанием фамилий участников, названия учреждения должна быть выслана в адрес общественной организации «Союз педиатров России» (с пометкой «Оплата регистрационного взноса»). Возможна оплата при регистрации.

УЧАСТНИКИ КОНФЕРЕНЦИИ, ОПЛАТИВШИЕ

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ ВЗНОС, ИМЕЮТ ПРАВО НА:

- присутствие на всех заседаниях и симпозиумах Конференции;
- получение папки со всеми официальными материалами Конференции;
- получение бейджа участника Конференции;
- размещение тезисов в сборнике материалов Конференции.

КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

В конкурсе могут принять участие врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо до **30.08.2007 г.** прислать по почте или e-mail заявку на участие, резюме работы объёмом не более 2 страниц текста (оформление – см. «Тезисы»). Заявка должна содержать информацию об авторе (Ф.И.О., дата рождения, должность, организация, город, страна, контактный телефон, e-mail) и быть заверена подписью руководителя учреждения. Авторы присланных работ примут участие в постерной сессии конкурса молодых ученых и будут освобождены от уплаты регистрационного взноса. Авторам лучших работ будет предоставлена возможность выступить с устным докладом.

Адрес: **119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2/62**

ГУ Научный центр здоровья детей РАМН

Намазова Лейла Сеймуровна

Телефон: **(495) 967-15-66**

E-mail: **orgkomitet@nczd.ru**

ТЕЗИСЫ

Оплата тезисов. Для публикации тезисов необходимо перевести сумму в размере 150 рублей на расчётный счёт общественной организации «Союз педиатров России» либо оплатить регистрационный взнос, в который входит сбор за одну публикацию тезисов. Копия платежного поручения об оплате сбора за публикацию тезисов должна быть выслана в адрес общественной организации «Союз педиатров России» с указанием на бланке платежного поручения фамилии первого автора и названия мероприятия. Оплаченные тезисы должны поступить в Оргкомитет не позднее **30.06.2007 г.** по почте (обязательно с приложением дискеты!) или по e-mail (с пометкой «Тезисы Конференции педиатров России»).

Адрес: **119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2/62**

ГУ Научный центр здоровья детей РАМН

Телефон: **(495) 967-14-18**

E-mail: **orgkomitet@nczd.ru**

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ ТЕЗИСОВ

Текст должен быть напечатан в редакторе MSWord, шрифтом Times New Roman 11, через один интервал и уместиться в рамку размером 130 мм x 175 мм. Название работы печатается в верхнем регистре без сокращения. С новой строки указываются фамилии авторов (инициалы ставятся после фамилии), с новой строки – полное официальное название учреждения и город. Текст тезисов должен иметь следующую структуру: «Актуальность», «Цель исследования», «Пациенты и методы», «Результаты», «Заключение». В названии файла указываются фамилия первого автора и город, набранные без пробелов латинскими буквами. Если от одного автора или группы авторов направляется более одной работы, то в конце названия файла ставится цифра 1, 2, 3 (например: Ivanov Moscow, Ivanov Moscow1). Работы, присланные по факсу, без дискеты или оформленные не в соответствии с данными требованиями, а также позже установленного срока приниматься не будут. Оргкомитет вправе отказать в публикации материалов, не соответствующих тематике Конференции или имеющих рекламную направленность. В таких случаях оплата за публикацию не возвращается. Лучшие, по мнению научных консультантов, тезисы будут отмечены логотипом Союза педиатров России, а их авторы получат возможность представить свои работы на постерной сессии Конференции.
* Работы, присланные до 31.05.2007 г., публикуются бесплатно.

ВЫСТАВКА

Одновременно с Конференцией будет работать 9-я Медицинская специализированная выставка «Охрана здоровья детей – новые технологии – 2007», на которой российские и зарубежные компании представят современное медицинское оборудование, новые лекарственные препараты, средства гигиены, продукты питания для детей.

Организатор выставки – Выставочная компания «Меткомцентр»

Адрес: **123610, Москва, Краснопресненская наб., 12,**

Центр международной торговли

Телефон: **(495) 681-76-65**

Факс: **(495) 631-14-12**

E-mail: **zmir@sumail.ru**

ГОСТИНИЦА

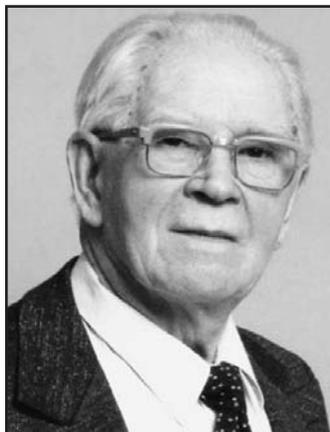
По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице. Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос. Заявки на бронирование мест в гостинице принимаются не позднее 7.09.2007 г. Вопросами бронирования гостиниц для участников Конференции занимается туристическая компания «Интел Сервис Центр»:

Адрес: **117912, Москва, Ленинский проспект, 29, офисы 401-408**

Телефон: **(495) 956-44-22, (495) 956-22-44**

E-mail: **iklebanova@intelservice.ru**

| Таболин Вячеслав Александрович



10 января 2007 г. в Москве на 81-м году жизни скоропостижно скончался выдающийся учёный, врач-педиатр, заведующий кафедрой детских болезней № 2 педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета, академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук Вячеслав Александрович Таболин.

Вячеслав Александрович Таболин родился 13 июня 1926 г. в г. Владимире. В 1944 г. с отличием окончил среднюю школу и поступил в МВТУ им. Баумана, где проучился 3 года. Перейдя в 1947 г. во 2-й Московский государственный медицинский институт, он закончил его с отличием. После окончания клинической ординатуры и аспирантуры по педиатрии в 1957 г. Вячеслав Александрович Таболин работал ассистентом кафедры педиатрии Центрального института усовершенствования врачей, которую в то время возглавлял академик Георгий Нестерович Сперанский. Вячеслав Александрович продолжил дело своего учителя по развитию научно обоснованной системы специализированной медицинской помощи детскому населению, созданию неонатологической службы в нашей стране. Успешно защищённые диссертации (кандидатская в 1957 г. и докторская в 1964 г.) были посвящены актуальным проблемам патологии детей раннего возраста.

Более 43 лет (1963–2007 гг.) Таболин заведовал кафедрой детских болезней № 2 2-го Московского Ордена Ленина государственного медицинского института им. Н.И. Пирогова, а ныне Российского государственного медицинского университета. В 1965 г. учёный получил звание профессора, в 1975 г. был избран членом-корреспондентом АМН СССР, а в 1988 г. — действительным членом АМН СССР.

Таболин являлся ведущим педиатром России, основателем отечественной школы неонатологов. Его труды способствовали снижению ранней детской смертности в нашей стране. Он разработал теоретические и практические основы учения о новорождённом ребёнке, при его активном участии было открыто первое специализированное отделение патологии новорождённых детей в нашей стране.

Вячеслав Александрович Таболин являлся пионером изучения гемолитической болезни новорождённых. Он разработал показания к заменному переливанию крови и тактику лечения таких больных, что резко снизило смертность и частоту поражения мозга. Вячеслав Александрович Таболин первым в нашей стране предложил принцип посиндромной неотложной помощи новорождённым детям с выделением 11 основных синдромов, по которым в настоящее время проводится реанимационная помощь во всех родильных домах России.

Исследования Вячеслава Александровича Таболина в области наследственных болезней способствовали улучшению ранней диагностики и совершенствованию методов лечения больных. Монография «Наследственные болезни у детей» (1971 г.), написанная совместно с Л.О. Бадаляном и Ю.Е. Вельтищевым, была отмечена премией им. Н.Ф. Филатова Академии медицинских наук СССР. Вячеслав Александрович Таболин и сотрудники его кафедры заложили основу существующей в нашей стране системы скрининговой диагностики ряда патологических состояний у детей, таких как фенилкетонурия, врождённый гипотиреоз и др.

Вячеслав Александрович Таболин обладал блестящим талантом врача, учёного, педагога и организатора, воспитал несколько поколений педиатров и неонатологов, которые в настоящее время работают во всех уголках России и за рубежом. Вячеслав Александрович является автором 6 монографий и более 500 статей по различным вопросам педиатрии. Под его руководством выполнено и защищено 43 докторских и 140 кандидатских диссертаций.

Таболин являлся председателем Учёного совета по присуждению степени доктора медицинских наук по педиатрии и детской хирургии, членом общего Ученого совета РГМУ, членом правления Всероссийской ассоциации педиатров, членом правления Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, почётным членом Чешского общества им. Яна Пуркинье, Боливийского общества педиатров и ряда других зарубежных обществ детских врачей, редактором раздела педиатрии 3-го издания Большой медицинской энциклопедии, председателем секции педиатров родильных домов и отделений патологии новорождённых города Москвы.

Научные исследования и практическая работа Вячеслава Александровича отмечены премиями и наградами ряда государств и общественных организаций. Он был награждён золотой медалью им. Л.Н. Толстого Международной ассоциацией детских фондов, Орденом Святого Благоверного Царевича Димитрия, пожалованным Патриархом Московским и всея Руси Алексием II, Орденом Трудового Красного Знамени, Орденом «Знак Почёта», Орденом «За заслуги перед Отечеством» IV степени, являлся Отличником Здравоохранения России и Монголии.

Светлая память о Вячеславе Александровиче Таболине — замечательном талантливом большой души Человеке, выдающемся Педиатре, Учителе — навсегда останется в наших сердцах.

*Исполком Союза педиатров России,
коллектив кафедры детских болезней № 2
педиатрического факультета с курсом
гастроэнтерологии и диетологии ФУВ,
кафедры неонатологии ФУВ
Российского государственного
медицинского университета,
коллектив НЦЗД РАМН и*

*редакция журнала «Вопросы современной педиатрии»
присоединяется к словам прощания и выражает глубокое
соболезнование родным и близким
Вячеслава Александровича Таболина*