

ЭФФЕКТИВНАЯ

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

3
2011

педиатрия

Врач и общество

Профессор И.Н. ЗАХАРОВА:
«Врачу следует постоянно учиться»

Тема номера

Дисбактериоз кишечника у детей

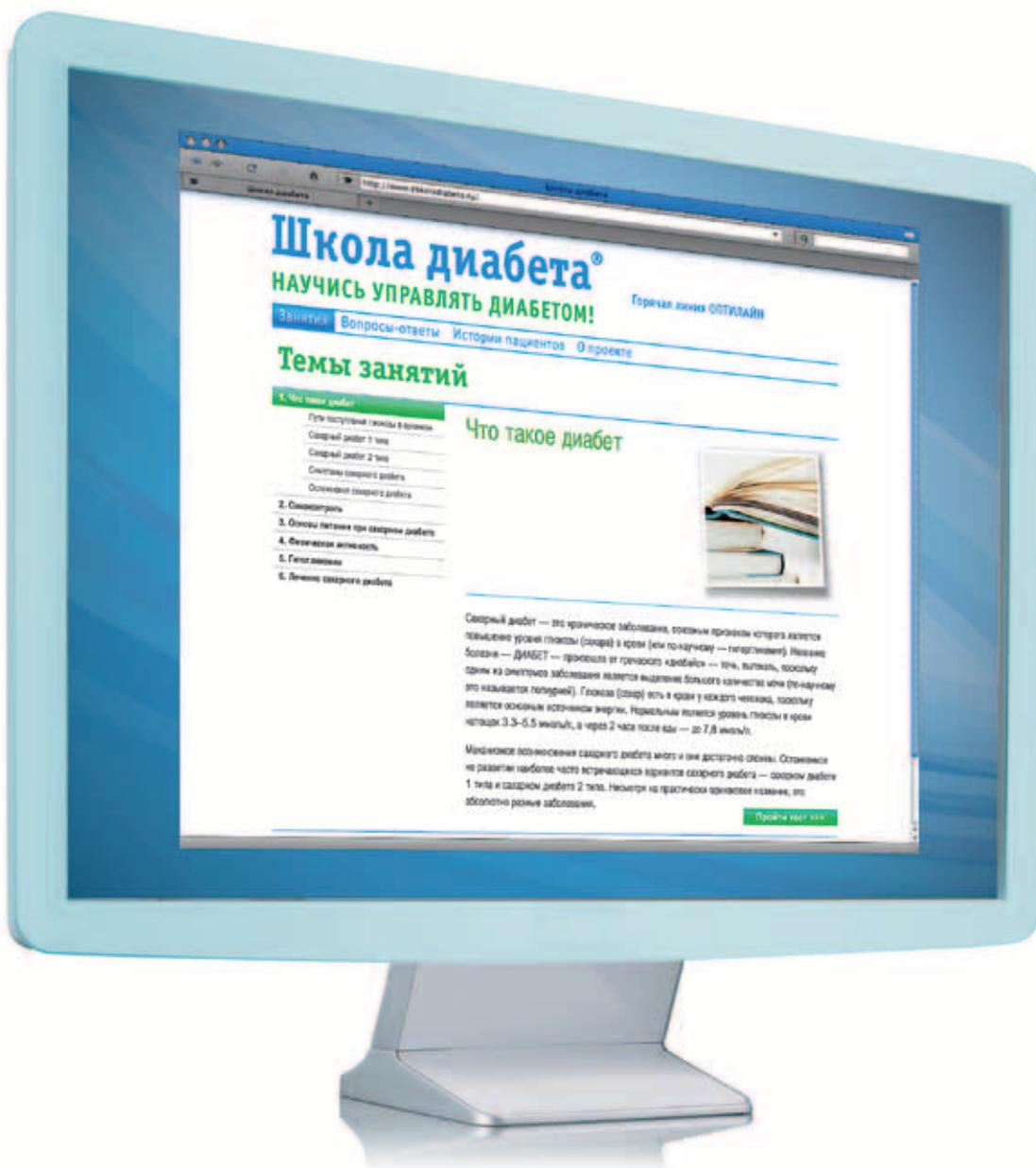
Лечебное питание

Диетотерапия хронических
воспалительных заболеваний
кишечника

Выбор лечебных смесей
при атопическом дерматите

Терапия ОРВИ

Комплексная терапия вирусных
ринитов у детей



Образовательный сайт для пациентов с сахарным диабетом.

Помогает больше узнать о заболевании,
обрести уверенность в себе, вернуть радость жизни.

Научись управлять диабетом! www.shkoladiabeta.ru

Сайт www.shkoladiabeta.ru
разработан при партнерстве:



SANOFI 

Представительство АО «Санofi-авентис груп» (Франция):
125009, г. Москва, ул. Тверская, 22.
Тел.: (495) 721-1400, факс: (495) 721-1411
www.sanofi-aventis.ru



Научно-практическая конференция с международным участием
«ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ»,
VIII Конференция «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе»,
II Конференция педиатров-нефрологов Приволжского федерального округа,
IX Форум «Дети и лекарства»,
V Форум «Питание и здоровье детей»,
II Форум «Актуальные проблемы детской хирургии, анестезиологии-реаниматологии»
20–22 сентября 2011 года
г. Казань, ул. Ершова, д. 1, гостиничный комплекс «Корстон-Казань», бизнес-центр

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Приглашаем вас принять участие в конференциях, форумах и 13-й Медицинской специализированной выставке «Охрана здоровья детей – новые технологии – 2011».

В ходе работы Конференции будут комплексно рассмотрены вопросы организации службы охраны здоровья детей, обсуждены наиболее актуальные проблемы современной педиатрии. В их числе:

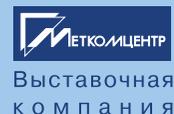
- Лекарственное обеспечение и модернизация системы оказания медицинской помощи детям
- Организационные проблемы педиатрии. Первичная медико-санитарная помощь детям
- Современные подходы в работе реанимационно-консультативных центров в регионах
- Применение стандартов, протоколов и клинических рекомендаций в диагностике и лечении детских болезней
- Новости Национального календаря вакцинопрофилактики
- Актуальные проблемы детской хирургии, уроandroлогии, ортопедии и травматологии детского возраста
- Новые концепции в детском питании
- Актуальные проблемы детских инфекций

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ И ФОРУМОВ:

Министерство здравоохранения и социального развития РФ, Министерство здравоохранения Республики Татарстан, Российская академия медицинских наук, Союз педиатров России, Научный центр здоровья детей РАМН, Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России, Казанский государственный медицинский университет Росздрава, Казанская государственная медицинская академия Росздрава, ВК «Меткомцентр».

Заявки на доклады и симпозиумы принимаются до 15 мая 2011 г., тезисы для публикации – до 15 июня 2011 г., работы на Конкурс молодых ученых – до 15 июня 2011 г.

Дополнительную информацию по вопросам участия в конференциях, форумах, выставке, конкурсе работ молодых ученых и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 783-27-93, 134-30-83; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65, 631-14-12 и на веб-сайтах: www.pediatr-russia.ru, www.nczd.ru. Адрес оргкомитета Конференции: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, Научный центр здоровья детей РАМН, e-mail: orgkomitet@nczd.ru



МЕДИЦИНСКАЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА «ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ – НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ – 2011»

21–22 сентября 2011 года,

г. Казань, ул. Ершова, д. 1,

Гостиничный комплекс «Корстон-Казань», Бизнес-центр

Параллельно с конференциями и форумами пройдет 13-я Медицинская специализированная выставка «Охрана здоровья детей – новые технологии – 2011», на стендах которой будут представлены свыше 50 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 20 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 2000 человек.

Основные разделы выставки:

- Лекарственные средства
- Лабораторное оборудование и приборы
- Медицинские инструменты
- Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник
- Детское питание
- Витамины и гомеопатические средства
- Средства по уходу за детьми
- Специализированные издания и литература

ОРГАНИЗАТОР ВЫСТАВКИ: Выставочная компания «Меткомцентр»

Дополнительную информацию по вопросам участия в конференциях, форумах и выставке можно получить по телефонам: (495) 681-76-65, 631-14-12, e-mail: zmir@sumail.ru

12–14 октября, Санкт-Петербург

Секции:

Гастроэнтерология	Психофармакология
Пульмонология	Педиатрия
Кардиология	Редкие болезни
Неврология	Клиническая фармакология
Инфекционные болезни	

Место проведения:

Санкт-Петербург, пл. Победы, д. 1
Гостиница «Парк Инн Пулковская», к. 2 (вход с Варшавской улицы)
Станция метро «Московская»

Организаторы:

Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга
Ассоциация клинических фармакологов Санкт-Петербурга

Тезисы:

Авторские материалы принимаются до 1 сентября 2011 г.
С требованиями можно ознакомиться на сайте www.clinicpharm.ru
Тезисы присылать на адрес clinicpharm@mail.ru

Контакты:

Телефон:	научная программа	+7(906) 256-33-56
	для компаний-участников	+7(921) 886-47-86
	секретарь	+7(911) 709-00-60
E-mail:	org@clinicpharm.ru	
Сайт:	www.clinicpharm.ru	

Мероприятие внесено в план научно-практических мероприятий Минздравсоцразвития на 2011 г.

Главные информационные партнеры:





Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. 3/2011

**Генеральный директор
издательского дома
Группы компаний «Медфорум»**
А. СИНИЧКИН
(sinmed@mail.ru)

Руководитель проекта
В. ЛОПАТКИНА
(medbiz@webmed.ru)

Научный редактор номера
И.Н. ЗАХАРОВА

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ
М.Р. БОГОМИЛЬСКИЙ, В.А. ПЕТЕРКОВА,
Т.Л. КУРАЕВА, И.Н. ЗАХАРОВА,
А.Л. ЗАПЛАТНИКОВ, Н.А. ГЕППЕ,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА,
И.Я. КОНЬ, Ю.Г. МУХИНА,
А.Г. РУМЯНЦЕВ, С.А. РУМЯНЦЕВ,
Н.П. ШАБАЛОВ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
Шеф-редактор
О. ПАРПАРА
Выпускающий редактор
В. ПАВЛОВА
Медицинский редактор
Л. ГОЛОВИНА
Журналисты
С. ЕВСТАФЬЕВА, Н. ТОКАРЕВА

Ответственный секретарь
И. РЕПИНА

Дизайн-концепт
Е. ГУРОВ

Дизайнер
Т. АФОНЬКИН

Корректор
Е. САМОЙЛОВА

Подписка и распространение
Т. КУДРЕШОВА
(podpiska@webmed.ru)

**Издательский дом
Группы компаний «Медфорум»:**
127422, Москва,
ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3
Тел. (495) 234-07-34, www.webmed.ru

Издание зарегистрировано
Федеральной службой по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Тираж: 17 500 тыс. экз.

Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных материалов.

Любое воспроизведение
материалов и их фрагментов
возможно только с письменного
разрешения редакции журнала.
Мнение редакции может не совпадать
с мнением авторов.

Содержание

Люди. События. Даты

Профессор И.Н. ЗАХАРОВА: «Врачу следует постоянно учиться – это аксиома» 4

Медицинские новости 8

Тема номера: коррекция дисбиотических нарушений

Д.Ю. ОВСЯННИКОВ
Дисбактериоз кишечника у детей: этиология, клиническое значение,
диагностические критерии, современные методы коррекции 10

Терапия воспалительных заболеваний кишечника

Т.Э. БОРОВИК, И.Н. ЗАХАРОВА, Е.А. РОСЛАВЦЕВА, И.В. БЕРЕЖНАЯ
Диетотерапия хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей 20

Диетотерапия пищевой аллергии

С.Г. МАКАРОВА, Т.Э. БОРОВИК, С.Н. СЕРГЕЕВА
Поэтапный выбор лечебных смесей для питания детей с атопическим дерматитом 24

Организация питания детей

И.Н. ЗАХАРОВА, Л.В. МОЗЖУХИНА, Ю.А. ДМИТРИЕВА, В.И. СВИНЦИЦКАЯ
Продукты прикорма в питании детей первого года жизни 34

Терапия анемических состояний

И.Н. ЗАХАРОВА, Ю.А. ДМИТРИЕВА
Синдром анемии в практике педиатра: дифференциальная диагностика и терапия 40

Терапия ОРВИ

М.П. ЕМЕЛЬЯНОВА, Е.П. КАРПОВА, Д.А. ТУЛУПОВ
Комплексная терапия вирусных ринитов у детей 48

Т.А. ЧЕБОТАРЕВА, Л.Н. МАЗАНКОВА, В.В. МАЛИНОВСКАЯ,
С.К. КАРЯЕВА, Г.Г. ШЕЯНОВ, З.Д. КАЛОЕВА, З.С. МЕРДЕНОВА
Современные возможности повышения эффективности вакцинации
против гриппа детей, проживающих в регионе экологического неблагополучия 52

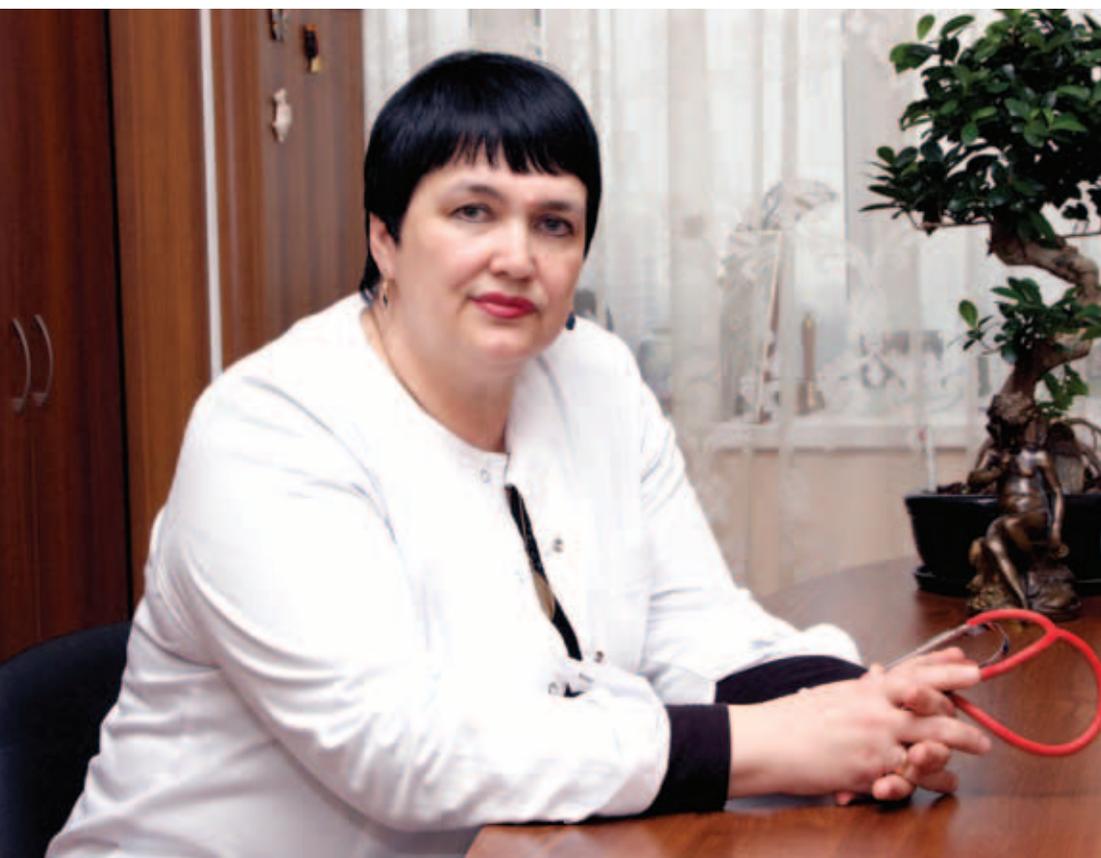
Медицинский форум

Новые аспекты старых проблем 58
Основные вехи 80-летней истории становления
и развития кафедры педиатрии РМАПО 60
Литература 62



РМАПО – 80 лет

Профессор И.Н. ЗАХАРОВА: «Врачу следует постоянно учиться – это аксиома»



– Ирина Николаевна, возглавляемая Вами кафедра – один из старейших в стране центров по специализации и усовершенствованию педиатров. Каковы современные направления ее деятельности?

– Кафедра педиатрии была организована 79 лет назад выдающимся детским врачом, академиком РАМН, профессором Георгием Нестеровичем Сперанским, который считал, что высокий профессионализм врача возможен лишь при непрерывном совершенствовании его теоретических знаний и практических навыков. Это убеждение разделяла и мой Учитель, заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор Нина Алексеевна Коровина, которая 24 года заведовала кафедрой. И сегодня специалисты нашей кафедры занимаются обучением педиатров в рамках системы последипломного профессионального образования. Мы проводим ежегодно до 20 циклов (каждый по 144 ч) повышения квалификации. Среди них – циклы по педиатрии, детской гастроэнтерологии, нефрологии и кардиологии детского возраста. Часть врачей на кафедре проходят первичную переподготовку по педиатрии (3,5 месяца). Около 20–25 врачей ежегодно в течение двух лет учатся на кафедре в клинической ординатуре.

Сотрудники кафедры активно занимаются научной работой. У нас обучаются в очной и заочной аспирантуре 5 аспирантов. Более 10 соискателей выполняют диссертационные исследования. В РМАПО есть Диссертационный

Стратегия развития педиатрической службы в России предполагает применение самых передовых диагностических и терапевтических подходов к лечению детей. Это требует от врача высокой профессиональной компетенции, которую необходимо поддерживать в течение всей трудовой деятельности. О результатах и перспективах развития последипломного образования педиатров, о состоянии педиатрии в стране и мире в интервью нашему изданию рассказывает заведующая кафедрой педиатрии РМАПО, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор Ирина Николаевна ЗАХАРОВА.



Кафедра педиатрии РМАПО: настоящее и будущее

совет по педиатрии и детской хирургии, председателем которого я являюсь на протяжении последних пяти лет. Кафедра ведет большую научную деятельность, мы, например, участвуем в проведении клинических испытаний различных лекарственных препаратов. Наряду с образовательной и научной деятельностью мы проводим также лечебную работу: наша кафедра, состоящая из 13 сотрудников, курирует многопрофильную Тушинскую детскую городскую больницу – отделения гастроэнтерологии, нефрологии, педиатрическое, где сосредоточены больные с кардиологическими и пульмонологическими заболеваниями, отделения патологии новорожденных и грудного возраста. При необходимости сотрудники кафедры консультируют детей в неврологическом, эндокринологическом, хирургическом отделениях и во всех отделениях реанимации. Таким образом, каждый сотрудник кафедры отвечает за одно из отделений, консультирует наиболее сложных больных. Клинические ординаторы в течение двухлетнего обучения работают во всех отделениях, которые курирует кафедра.

– Сфера деятельности кафедры достаточно широка, и по-прежнему значительную часть ее занимает повышение уровня профессионального образования. В чем секрет столь долгой популярности образовательных циклов у детских врачей?

– Думаю, одной из причин популярности нашей кафедры является то, что ее сотрудники находятся в курсе самых современных подходов к лечению, профилактике, диагностике заболеваний детского возраста. Они постоянно участвуют в работе различных съездов, конференций как в России, так и за рубежом. Так, на последнем съезде педиатров России сотрудниками нашей кафедры было сделано 14 докладов при полностью заполненных залах. Главное, что отличает сотрудников кафедры, –

это высокое профессиональное мастерство, настоящее клиническое мышление, способность донести до врача все новое, что появляется в педиатрии.

Если говорить в целом о последипломном образовании, основную роль играет Российская медицинская академия последипломного образования Росздрова, где я работаю. Ректором нашей Академии является академик РАМН, профессор, д.м.н. Лариса Константиновна Мошета. В РМАПО работают очень известные в нашей стране специалисты. В Академии есть большой педиатрический факультет, деканом которого является профессор Михаил Иванович Пыков, заведующий кафедрой лучевой диагностики детского возраста. На факультете есть кафедра детских инфекционных болезней (зав. кафедрой профессор Людмила Николаевна Мазанкова), детской оториноларингологии (зав. кафедрой профессор Елена Петровна Карпова), питания детей и подростков (зав. кафедрой профессор Татьяна Николаевна Сорвачева) и другие.

Сейчас во многих вузах открыли факультеты повышения квалификации, причем иногда обучение врачей проводят сотрудники тех кафедр, что занимаются параллельно обучением студентов. Но одно дело – обучать студентов, другое – образовывать врачей. Здесь должен быть разный подход. К примеру, если лекция, которую читает сотрудник кафедры последипломного образования, рассчитана на рабочую аудиторию, она касается современного состояния проблемы в целом. Естественно, читать подобные лекции очень сложно – нужно много знать, быть в гуще всех событий и новостей, поскольку педиатры – врачи, интересующиеся самой свежей информацией.

– Проводите ли вы обучающие циклы с помощью телекоммуникационных средств?

– Мы активно работаем в телемедицине, иногда консультируем пациентов. Я часто участвую

в телеконференциях, это очень интересно. Этот формат рассчитан на подготовленную аудиторию. Проводить же с помощью телемедицины обучающий цикл в 144 часа, например, с врачами другого города, я считаю невозможным. Необходима практическая часть, включающая разбор клинических случаев. Дистанционное обучение возможно, но Интернет не может рассматриваться в качестве основной базы для непрерывного обучения, можно использовать его возможности как составную часть этого процесса. Большую роль в повышении профессионального уровня играет самообразование, благо сейчас издается огромное количество различной литературы, выходит много журналов по педиатрии, выпускаются различные рекомендации, есть телевизионные передачи, в конце концов, есть сайт med-edu.ru, на котором сотрудники нашей кафедры читают лекции по определенным педиатрическим проблемам – только изучай. Безусловно, запомнить все очень сложно, да и сейчас информационный поток настолько насыщенный и быстро обновляется.

Медицина – точная наука, но в ней еще очень много вопросов, и с появлением новых знаний иногда переворачиваются полностью все старые представления, поэтому я никогда не пытаюсь обвинять врачей в том, что они чего-то не знают, а пытаюсь их научить. Главное, чтобы было интересно. Думаю, в будущем у нас, как и за рубежом, спрос с врача за знания ужесточится: не сдал экзамен – не имеешь права врачевать.

– Сразу напрашивается вопрос – насколько отличается, на Ваш взгляд, уровень западной педиатрической службы от российской?

– Везде есть свои плюсы и минусы. Зарубежные клиники, возможно, опережают отечественные по технологической оснащенности, по организации



труда врачей. Сейчас там наблюдается тенденция к сокращению койко-дней, что ведет к необходимости более интенсивного обследования больного, а также увеличивает нагрузку на амбулаторное звено. Безусловно, будущее за этой моделью. Но я со всей ответственностью заявляю: наша педиатрия ничем не хуже западной, а в плане внимания, отношения к маленьким пациентам даже лучше. Неслучайно госсекретарь США Хиллари Клинтон признала, что наша система наблюдения детей до года является образцовой. Однако на западе статус врача выше, чем у нас, возможно, в силу меньшей доступности врача за границей. В России довольно много не принимающих ничьим доводам, убежденных в своей правоте родителей, для которых врач – не авторитет. И этим мы отличаемся от западного общества, где мнение доктора, доверие к нему и уважение являются основополагающими в диагностике и лечении пациента.

– Сегодня фармацевтический рынок предлагает большой выбор лекарственных средств. Насколько успешно удается отслеживать их эффективность и безопасность?

– Кафедра участвует в проведении клинических испытаний препаратов, но охватить весь представленный на рынке ассортимент не представляется возможным. Педиатрия – обширная сфера деятельности, поэтому у каждого сотрудника кафедры есть определенная специализация – нефрология, кардиология или иная область медицины. Есть сотрудники, которые больше внимания уделяют патологии периода новорожденности и раннего возраста. Есть те, кто специализируется на гастроэнтерологии. Так уж сложилось в моей жизни, что приходилось заниматься очень многими вещами: например, кандидатская и докторская диссертации посвящены нефрологии, но более

15 лет преподаю гастроэнтерологию и занимаюсь вопросами вскармливания и здоровых, и больных детей, проблемами пищевой аллергии, атопического дерматита, а это уже область аллергологии. В сфере моих научных интересов – проблемы нефрологии, гастроэнтерологии, пульмонологии, аллергологии, вопросы питания здорового и больного ребенка. Таким образом, получается, что, кроме кардиологии, я занимаюсь всем – так и должно быть, поскольку педиатр, а тем более заведующий кафедрой педиатрии, не может быть узконаправленным специалистом.

Я думаю, мы постепенно приходим к западной модели, где узких специалистов мало. Нужен гастроэнтеролог, нужен нефролог, но в таком количестве узкоспециализированных врачей, как сейчас, необходимости нет. В то же время нет необходимости массово внедрять институт врачей общей практики. Я считаю, что врачи общей практики могут быть на селе, но в крупных городах это совершенно неоправданно. В течение 32 лет я изучаю педиатрию и с каждым годом все глубже понимаю специфику своей специальности. Мы порой ограничены в наборе методов исследования в силу маленького возраста наших пациентов. Анализ клинических симптомов, сбор анамнеза помогают выяснить причину беспокойства ребенка. Врач уточняет, причмокивает ли ребенок во время еды, какие звуки издает при глотании, какое отношение к первой ложке еды, какая реакция на кислую смесь, какая – на пресную и т.д. Ребенок не может сказать, почему и где у него болит. Важно наладить контакт с его близкими. Иногда только через 30 минут разговора с мамой малыша ты получаешь важную информацию. Так что искусство постановки диагноза у маленьких детей остается именно искусством. Возвращаясь к образовательной деятельности, снова хочу отметить, что дистанцион-

но этому обучить нельзя, ведь я должна привести массу примеров из собственной практики.

– Что нового планируется в данной сфере деятельности кафедры?

– За рубежом считается обычной практикой то, что врачи учатся по субботам и воскресеньям, там даже многочисленные конгрессы проводятся с пятницы по воскресенье. К слову сказать, профессор Александр Александрович Баранов, директор Научного центра здоровья детей РАМН, недавно предложил, чтобы работа будущего конгресса педиатров России проходила и в выходные дни. Такой календарь позволяет докторам посещать подобные мероприятия, не прерывая своей профессиональной деятельности. Нагрузка, конечно, колоссальная, но это дает возможность расширить и углубить свои знания. На Западе это уже обычная практика, ведь зарубежным специалистам необходимо подтверждать лицензию. Подобная практика будет внедрена и в России в будущем. Это хорошая мотивация для повышения образовательного уровня. Думаю, это привлечет еще больше желающих посетить наши образовательные циклы, которые в основном бесплатные, к тому же мы и сейчас часто занимаемся с врачами по субботам, разбираем интересные клинические случаи.

В ближайшее время кафедра педиатрии планирует проводить новые образовательные семинары, особенность которых заключается в более полной практической составляющей занятий. Помимо лекций мы планируем больше времени уделять обсуждению, разбору больных и самостоятельному решению задач с последующим публичным их обсуждением.

Врачу следует постоянно учиться – это аксиома. Только непрерывное обучение позволяет ему поддерживать квалификацию на должном уровне в течение всей практической деятельности. *

Беседовала С. Евстафьева



21-22 сентября 2011 года

ДИАГНОСТИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКАЯ ДИЕТОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА, МОНИТОРИНГ И РЕАБИЛИТАЦИЯ: ОТ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ДО БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ



*Ассоциация детских аллергологов и иммунологов России
приглашает:*

- педиатров и аллергологов-иммунологов,
- детских дерматологов,
- детских пульмонологов,
- детских отоларингологов,
- а также всех специалистов, работающих в смежных областях

*принять участие в работе IV Всероссийского конгресса
по детской аллергологии и иммунологии*

*Российская академия государственной службы при Президенте РФ, 2-й учебный корпус.
По вопросам участия в программе и выставке конгресса обращаться в Оргкомитет:
тел.: (495) 518-31-09; факс: (495) 225-71-07
Информация о конгрессе в Интернете — на сайте www.adair.ru
Электронная почта: adair@adair.ru*



Только около 22% российских первоклашек полностью здоровы



Менее 22% детей, приходящих в первый класс школы, полностью здоровы – такие внушающие опасения цифры прозвучали на Европейском конгрессе по вопросам школьной и университетской медицины, состоявшемся в Москве в июне 2011 года. К концу обучения показатель сокращается почти в 10 раз – здоровых выпускников в России лишь 2,5%.

По данным Российской академии медицинских наук, за время обучения в школе число здоровых детей значительно снижается. К 15–17 годам до 70% школьников страдают хроническими заболеваниями. «Свыше 30% детей имеют отклонения в физическом развитии, – отмечает главный педиатр РФ академик РАМН Александр БАРАНОВ. – За последние 15 лет эта цифра постоянно увеличивается, и это крайне тревожная тенденция. Подростки стали менее сильными, лишь половина 17-летних мальчиков и девочек способны выполнить возрастные нормативы физической подготовки».

Эксперты так прокомментировали данную ситуацию.

Согласно статистике, за последние 10 лет заболеваемость детей в возрасте до 14 лет увеличилась на 34%, детей в возрасте 15–17 лет – на 65%. Хронические патологии обнаружены у 30% школьников средних и старших классов. «Помимо экологических и генетических факторов, которые в большинстве случаев мы не в силах изменить, большую роль играет человеческий фактор. В частности, участие взрослых в жизни подрастающего поколения. Занятость родителей на работе приводит к раннему началу посещения детских дошкольных учреждений, где при отсутствии своевременной профилактики дети часто болеют ОРВИ, что, в свою очередь, приводит к увеличению детей с ЛОР-патологией (хронические тонзиллиты, аденоидиты) и патологией органов дыхания. Современные дети редко бывают на свежем воздухе, а это один из элементов закаливания, мало играют в подвижные игры. Снизить риск ОРВИ у ребенка можно, применяя профилактические средства, такие как Оциллококцидум, осколиновая мазь или другие препараты. И регулярно, не реже 1 раза в год, проводите диспансеризацию детей для раннего выявления и коррекции отклонений в состоянии их здоровья», – порекомендовала Екатерина УСПЕНСКАЯ, к.м.н., врач высшей категории, педиатр Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Около 17% детей имеют лишний вес, в то время как 20% ребят не добирают до нормы. Значительно выросло число аллергических реакций. «Сейчас чуть ли не треть всех российских школьников страдают аллергией – еще несколько десятилетий назад показатели были ниже в разы. Причины роста заболеваемости очевидны: неблагоприятная экология, неправильное питание, широкое распространение полуфабрикатов и общая слабость иммунной системы современных городских детей, – заметила Ирина ЗАЛЕМ, к.м.н., врач-терапевт, эксперт программы «Неталлергии.ру». – Полностью исключить риск появления аллергии невозможно, но здоровый образ жизни, сбалансированное питание и тщательная домашняя гигиена могут снизить вероятность ее появления в разы. Если аллергические реакции уже проявились, срочно обратитесь к врачу-аллергологу и постарайтесь сократить контакт ребенка с аллергенами». Внимание родителей имеет огромное значение в поддержании детского здоровья. «Большинство родителей до сих пор уверены, что бронхиальная астма – редкое заболевание, которое никогда не коснется их ребенка, и это настоящая проблема отечественной медицины. По оценкам специалистов, бронхиальной астмой уже страдают 1 млн российских школьников, но лишь 20% родителей догадываются о болезни и отводят своего ребенка на прием к специалисту. Остальные принимают свистящее дыхание, ночной кашель и чувство заложенности в груди за последствия простудных заболеваний и надеются на самостоятельное излечение болезни, – подчеркивает Игорь ВОЛКОВ, д.м.н., профессор кафедры детских болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, эксперт программы «Свободное дыхание».

Отдельной проблемой становится раннее пристрастие детей к спиртному и ранний сексуальный опыт. Предотвратить ранний сексуальный опыт в современном обществе довольно сложно, около 60% подростков начинают половую жизнь в возрасте до 18 лет, а 30% – до 16 лет. За рубежом уделяют большое внимание пропаганде ценностей брака и семьи, а также сексуальному воспитанию подростков и т.д. Важнейшей частью просвещения подростков за рубежом являются вопросы контрацепции и защиты от инфекций, передающихся половым путем. Во всем мире наиболее оптимальным методом контрацепции для подростков считается использование низкодозированных комбинированных оральных контрацептивов (как надежная защита от нежелательной беременности) в сочетании с использованием презервативов (как защиты от инфекций, передающихся половым путем). Для защиты от вируса папилломы человека – важнейшего фактора риска развития рака шейки матки – во многих странах Европы используют вакцинацию от вируса ВПЧ до начала половой жизни подростков в возрасте 12–13 лет.

Помочь ребенку сохранить здоровье поможет забота, внимание родителей и, как это ни банально звучит, правильный образ жизни. Профилактика и качественное своевременное лечение заболеваний способствует укреплению организма в целом. А гармоничное воспитание и защита ребенка от чрезмерных стрессов помогут ему вырасти счастливым.

Источник: medlinks.ru



Новости фармкомпаний

«ЛЕОВИТ нутрио» публикует новые исследования, подтверждающие эффективность грудного вскармливания

С 1 по 7 августа традиционно отмечается Всемирная неделя поддержки грудного вскармливания. Даты ее проведения выбраны неслучайно, так как 1 августа 1990 года была принята Декларация о защите, поощрении и поддержке грудного вскармливания, которую подписали 32 страны и 10 агентств ЮНИСЕФ. Доказано, что кормление ребенка грудью благотворно сказывается на здоровье не только ребенка, но и матери. О новых исследованиях, подтверждающих эффективность грудного вскармливания, рассказывают специалисты компании «ЛЕОВИТ нутрио». Татьяна ПИЛАТ, д.м.н., профессор, генеральный директор компании «ЛЕОВИТ нутрио»: «Все мы знаем, что лучшее питание для малыша в первые месяцы жизни – грудное молоко. Тем не менее только треть московских мам придерживаются исключительно грудного вскармливания при кормлении ребенка до года. В среднем же мамы прекращают кормить грудным молоком детей после 6 месяцев, хотя кормление до года не является физиологическим сроком прекращения лактации, и при отлучении от груди страдают и мать, и ребенок. Будучи социально-ответственной компанией, "ЛЕОВИТ нутрио" считает своей обязанностью донести до молодых мам всю важность и необходимость грудного вскармливания. Мы проводим для них бесплатные консультации в социальных сетях, а также разработали буклет о правильном питании женщины в период лактации, который распространяем среди молодых мам. В помощь женщинам при недостатке грудного молока несколько лет назад специалисты компании "ЛЕОВИТ нутрио" разработали специальный натуральный продукт, основанный на травах, которые издавна применялись в народной медицине для стимуляции лактации. Предполагается, что грудное вскармливание позволяет защитить не только младенцев, но и их матерей от развития диабета. Кормление грудью в течение одного года уменьшает вероятность заболевания диабетом у матери на 15% в течение последующих 15 лет».

Ученые из университета Южной Калифорнии (США) сумели доказать, что кормление грудью нейтрализует риск развития рака молочной железы у матери, связанный с поздним рождением ребенка. По их данным, грудное вскармливание снижает риск заболевания раком вне зависимости от того, в каком возрасте были рождены дети.

Мария ОВСЯННИКОВА, к.м.н., главный специалист медицинского управления компании «ЛЕОВИТ нутрио»: «Кормление грудью снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Исследователи связывают эффект материнского молока с большим содержанием в нем ненасыщенных жирных кислот, которые стимулируют развитие сосудов. Помимо этого, в грудном молоке меньше натрия, способствующего повышению артериального давления, чем в детском питании. Также доказано, что грудное вскармливание понижает риск развития ожирения у ребенка впоследствии».

Важно отметить, что влияние грудного молока не ограничивается физическим здоровьем ребенка. Так, за последнее десятилетие проведены масштабные исследования, подтверждающие ускоренное развитие мозга младенца при грудном вскармливании. Дети, вскормленные грудным молоком, легче переносят стрессы и характеризуются меньшим уровнем тревожности. К такому выводу пришли ученые Каролинского института (Karolinska Institute) в Стокгольме по результатам исследования с участием 9000 британских детей. Причина такой зависимости точно не известна. По одной из гипотез, положительное влияние грудного вскармливания может быть связано со способностью компонентов материнского молока влиять на развитие нервной системы малыша. Кроме того, грудное вскармливание может быть индикатором других факторов, в частности физического контакта между матерью и ребенком, предположили исследователи.

Источник: пресс-релиз компании «ЛЕОВИТ нутрио»

«Микроген» приступил к испытаниям противоклещевой вакцины для детей

Фармацевтическая компания НПО «Микроген» приступила к клиническим испытаниям специальной вакцины для профилактики клещевого энцефалита у детей.

«НПО "Микроген" в настоящее время приступил к клиническим исследованиям новой вакцины для профилактики клещевого энцефалита в детской дозировке "Энцефир детский". Работа идет на базе четырех аккредитованных исследовательских центров в Москве, Санкт-Петербурге, Перми и Омске на основании разрешения Минздравсоцразвития РФ», – сообщил пресс-секретарь компании Т. ПЕШКОВ. По его оценке, новый препарат может появиться на фармацевтическом рынке в 2012 году.

Пешков напомнил, что рекомендация создать противоклещевую вакцину в детской дозировке поступила от Роспотреб-

надзора в связи со случаями ухудшения здоровья у учащихся школ в Архангельской и Вологодской областях, привитых вакциной «Энцефир» во взрослой дозировке. Использование этой вакцины для детей было запрещено Роспотребнадзором еще в 2010 году.

«Эксперты ГНИИ стандартизации и контроля медбиопрепаратов им. Л.А. Тарасевича не обнаружили никаких отклонений в процессе производства вакцины, которую никто не запрещал для использования в иммунизации взрослого контингента. Но по итогам проверки Роспотребнадзор рекомендовал нам создать противоклещевую вакцину специально для детей. Таким образом, будут две дозировки: для детей с трех до 17 лет и для взрослых», – заключил Т. Пешков.

Источник: РИА «Новости»



Российский
университет
дружбы народов,
кафедра детских
болезней

Дисбактериоз кишечника у детей: этиология, клиническое значение, диагностические критерии, современные методы коррекции

Д.м.н. Д.Ю. ОВСЯННИКОВ

Изменения в составе микрофлоры кишечника, качественные и/или количественные, не могут пройти бесследно для функционального состояния этой важнейшей системы организма и для здоровья человека в целом. Проблема дисбактериоза кишечника продолжает оставаться актуальной и значимой для практикующих врачей разных специальностей.

Согласно предложенному в России отраслевому стандарту оказания медицинской помощи больным с гастроэнтерологическими заболеваниями, под дисбактериозом кишечника понимают клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующийся симптомами поражения кишечника, изменением качественного и/или количественного состава нормальной микрофлоры, транслокацией различных видов микрофлоры в несвойственные биотопы, избыточным ростом микрофлоры [1]. В более широком понимании дисбактериоз кишечника является проявлением общего нарушения состояния микрофлоры в целом организме – дисбиоза, т.е. нарушения имеются во всех биоценозах организма, а не только в кишечнике. Убедительно показана тесная корреляция дисбактериоза

кожи, зева, мочеполового тракта и дисбиотических нарушений в кишечнике [2]. Дисбактериоз кишечника – это не самостоятельное заболевание, а микробиологическое состояние, приводящее к нарушению функционирования микрофлоры и появлению определенных симптомов, ассоциированных патологических состояний.

Состав и функции нормальной микрофлоры кишечника

Общая биомасса микробных клеток желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) взрослого человека составляет в среднем 3–4 кг. В желудочно-кишечном тракте обитает около 450 видов микроорганизмов, а общая численность клеток достигает 10^{14} , что превышает число клеток макроорганизма [2]. Микрофлора кишечника подразделяется на защитную, сапрофитную и условно-патогенную.

Защитная микрофлора, составляющая основу микрофлоры кишечника, представлена анаэробами – бифидобактериями (10^8 – 10^{10}) и лактобактериями (10^6 – 10^8), образующими на поверхности слизистой оболочки защитную биопленку, и аэробами – кишечной палочкой (*E. coli*) с нормальными ферментативными свойствами (10^7 – 10^8). Эти микроорганизмы обеспечивают колонизационную резистентность – стабильность нормальной микрофлоры и предотвращение заселения организма-хозяина посторонними микроорганизмами.

Сапрофитная микрофлора представлена эпидермальным и сапрофитным стафилококком, энтерококками, дрожжами, нейссериями и другими микроорганизмами, которые при определенных условиях могут проявлять свои патогенные свойства. Питательной средой для сапрофитов являются конечные продукты жизнедеятельности макроорганизма.

Условно-патогенные (оппортунистические) микроорганизмы в обычных условиях являются нормальными обитателями ЖКТ, кожи, дыхательных путей человека, но при определенных условиях могут вызывать патологический процесс. В настоящее время от-



Таблица 1. Качественный и количественный состав микрофлоры толстого кишечника у здоровых людей [1]

Микроорганизмы	КОЕ/г фекалий	
	Дети до 1 года	Дети старше 1 года и взрослые
Бифидобактерии	$10^{10}-10^{11}$	10^9-10^{10}
Лактобактерии	10^6-10^7	10^6-10^7
Бактероиды	10^7-10^8	10^9-10^{10}
Молочнокислый стрептококк	10^7-10^8	10^6-10^7
Энтерококки	10^5-10^6	10^5-10^7
Фузобактерии	$< 10^6$	10^8-10^9
Эубактерии	10^6-10^7	10^9-10^{10}
Пептострептококки	$< 10^5$	10^9-10^{10}
Клостридии	$< 10^5$	$< 10^5$
E. coli типичные	10^7-10^8	10^7-10^8
E. coli лактозонегативные	$< 10^5$	$< 10^5$
E. coli гемолитические	$< 10^4$	$< 10^4$
Другие условно-патогенные энтеробактерии	$< 10^4$	$< 10^4$
Грибы рода Candida	$< 10^3$	10^4-10^6
Стафилококки: сапрофитный, эпидермальный	$< 10^5$	$< 10^5$

мечается рост числа заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. К данной группе микроорганизмов относятся β -гемолитический стрептококк, спороносные анаэробы, золотистый стафилококк (*S. aureus*), грибы рода *Candida*, грамотрицательные энтеробактерии (протей, клебсиелла, кишечная палочка с измененными свойствами и др.), *Acinetobacter*, *Citrobacter*. У некоторых детей в норме в кале могут обнаруживаться условно-патогенные микроорганизмы в количестве не более 10^2-10^3 .

Состав микрофлоры в разных отделах кишечника различается. В целом наибольшее число различных микроорганизмов определяется в толстой кишке. Для диагностики дисбактериоза кишечника проводится оценка состава микрофлоры именно в этом отделе кишечника. В таблице 1 представлен состав микрофлоры толстой кишки у здоровых людей в зависимости от возраста.

Микрофлора кишечника выполняет в организме человека многообразные функции, сопоставимые с функцией органа [1, 3].

Функции нормальной микрофлоры кишечника:

- теплопродукция организма;
- морфокинетическая (формообразующая);

- регуляция газового состава полостей (H_2 , CH_4 , NH_3 , CO_2 , H_2S) и перистальтики кишечника;
- участие в водно-солевом обмене, поддержании pH и регуляции анаэробноза;
- участие в метаболизме белков, жиров, углеводов, нуклеиновых кислот (образование мономеров);
- участие в рециркуляции желчных кислот (деконъюгация желчных кислот), стероидов (холестерина);
- продукция биологически активных веществ (летучие жирные кислоты, витамины, бактериальные модулины и липополисахариды, амины, гормоны, антибиотики);
- обеспечение колонизационной резистентности;
- трофическая функция (симбионтное пищеварение);
- иммуногенная функция (местный мукозальный иммунитет, естественные антитела, индукция иммунологической толерантности);
- детоксикация экзогенных и эндогенных субстратов и метаболитов;
- резервуар хромосомных и плазмидных генов;
- мутагенная/антимутагенная активность;
- участие в регуляции поведенческих реакций (аппетита, сна, настроения).

Формирование микрофлоры кишечника и этиология дисбактериоза

Во время внутриутробного развития плод стерилен. При прохождении родовых путей начинается заселение ЖКТ и кожи ребенка микрофлорой влагилица и кожи матери. Формирование микрофлоры новорожденного ребенка определяется состоянием микрофлоры кишечника и влагилица матери, сроками первого прикладывания к груди и видом вскармливания, состоянием здоровья новорожденного, условиями окружающей среды [4].

Состояние микрофлоры кишечника и влагилица матери. Существует гипотеза иммунологической толерантности к нормальной микрофлоре, согласно которой во внутриутробном периоде к плоду поступают фрагменты представителей нормальной микрофлоры кишечника матери, сходные со структурами клеток макроорганизма, и к этим микроорганизмам (в физиологических условиях – бифидо- и лактобактериям) формируется иммунологическая толерантность. Вот почему IgA-антитела к данным микроорганизмам на протяжении всей жизни не вырабатываются [5]. При нарушении биоценоза кишечника и/или влагилица (бактериальный ваги-

недуга



ноз, кандидозный вульвовагинит) у матери дисбактериоз закономерно развивается и у ребенка.

Сроки первого прикладывания к груди и вид вскармливания. При позднем прикладывании к груди (после 2 ч жизни) и при искусственном вскармливании нарушается микробная колонизация кишечника, замедляется формирование нормальной микрофлоры, преобладают условно-патогенные микроорганизмы. Бифидус-фактор – олигосахариды, а также ряд других компонентов грудного молока – стимулирует рост бифидобактерий. Вторым после периода новорожденности критическим моментом, оказывающим исключительное влияние на бактериальную колонизацию кишечника, является отлучение от груди. В это время происходят существенные качественные и количественные изменения в составе микрофлоры (увеличение доли *E. coli*), что сопровождается изменением стула (приобретает типичный для взрослых характер) [6].

Состояние здоровья новорожденного. Бифидобактерии являются одними из наиболее прихотливых в отношении условий роста микроорганизмов. Нарушения в нормальном соотношении аминокислот, жирных кислот, витаминов в кишечнике, возникающие при парентеральном питании у недоношенных детей, при ишемии кишечной стенки при различных заболеваниях, синдроме дезадаптации новорожденного приводят к дисбактериозу.

Условия окружающей среды (степень обсемененности персонала, предметов ухода). Показано, что, если ребенок находится в роддоме

более 5 суток, нормальная микрофлора закономерно вытесняется условно-патогенными микроорганизмами.

В отличие от детей старшего возраста и взрослых, у которых дисбактериоз всегда вторичен и его основными причинами являются антибактериальная терапия и хронические заболевания ЖКТ, у новорожденных и грудных детей развитие дисбактериоза может быть первично и обусловлено такими факторами, как дисбактериоз кишечника, бактериальный вагиноз у беременной и кормящей матери, позднее прикладывание к груди, раннее искусственное или смешанное вскармливание, перинатальная патология, видовой микробный пейзаж и степень обсемененности окружающей среды. Таким образом, этиология дисбактериоза зависит от возраста.

У новорожденного процесс колонизации ЖКТ имеет клиническое выражение в виде транзиторного физиологического катара кишечника, который в своем развитии проходит 3 этапа, совпадающих с этапами колонизации ЖКТ. Первому этапу (условно-стерильному) соответствует отделение первородного стула – мекония (1–2-е сутки). Второй этап (нарастающего инфицирования) проявляется переходным стулом, содержащим слизь, зелень, непереваренные комочки, лейкоциты. На этом этапе происходит заселение различными микроорганизмами, представленными в родовых путях матери и окружении ребенка. Следующий этап получил название трансформации, когда микроорганизмы, представляющие защитную микрофлору (бифидо- и

лактобактерии), за счет антагонистической активности вытесняют представителей другой, в основном условно-патогенной, микрофлоры. Этап трансформации знаменуется появлением «зрелого» стула – желтого, с кисловатым запахом, сметанообразной консистенции (у детей на грудном вскармливании) (табл. 2). Согласно классическим представлениям, второй этап длится до конца первой недели. В настоящее время накапливается все больше клинических и микробиологических данных о гораздо большей продолжительности данного этапа, нередко условно-патогенные микроорганизмы в кале у детей с соответствующими клиническими проявлениями обнаруживают в первые 4–6 месяцев жизни. В этих случаях можно говорить о задержке становления нормального биоценоза кишечника.

Спектр причин, вызывающих дисбактериоз, достаточно широк. Причины, вызывающие дисбактериоз кишечника, можно разделить на экзогенные и эндогенные, в соответствии с ними выделяют и различные по этиологии варианты дисбактериозов (табл. 3). Факторы, способствующие развитию дисбактериоза, либо непосредственно действуют на микрофлору, либо создают в ЖКТ «некомфортные» условия для существования нормальной микрофлоры, которые определяются характером питания и обмена веществ, состоянием оксигенации и гемодинамики в стенке кишечника, кишечной перистальтики.

Лекарственный дисбактериоз вызывают прежде всего антибактериальные препараты. Одни антибиотики (ампициллин, карбенициллин,

Таблица 2. Возрастные особенности кала у детей [7]

Возраст ребенка	Название	Внешние особенности		
		Цвет	Консистенция	Запах
1–3 дня	Меконий	Темно-зеленый	Густой, гомогенный	–
3–5 дней	Переходный	Участки разного цвета – белого, желтого, зеленого	Жидкий, водянистый, с комочками слизи	Постепенно становится кислым
5–6 дней – 6 месяцев	Зрелый	Естественное вскармливание		
		Золотисто-желтый	Вид жидкой сметаны	Кислый
		Искусственное вскармливание		
		Светло-желтый	Кашицеобразный	Гнилостный, резкий



Таблица 3. Этиология дисбактериоза [8]

Факторы	Варианты дисбактериоза
Экзогенные	Лекарственный Алиментарный Постоперационный Постинфекционный Стрессорный Пострадиационный Токсический
Эндогенные	Функциональный Нутритивный Воспалительный Иммунодефицитный Возрастной

аминогликозиды, тетрациклины, левомицетин, линкомицин) вызывают значительные нарушения состава микрофлоры, в то время как другие антибактериальные препараты (сульфаниламиды, феноксиметилпенициллин, макролиды, хинолины) оказывают умеренное влияние. С учетом пристеночной локализации основной защитной микрофлоры кишечника понятно, почему парентеральное введение антибактериальных препаратов приводит к более выраженным изменениям состава микрофлоры по сравнению с пероральным.

Кроме антибиотиков к развитию дисбактериоза приводит и прием ряда других лекарственных препаратов, нарушающих моторику ЖКТ, регенерацию эпителия или образование слизи. К ним относятся наркотические и местноанестезирующие, рвотные, обволакивающие, слабительные, отхаркивающие, желчегонные средства, адсорбенты, психотропные препараты (производные фенотиазина), соли тяжелых металлов, антигистаминные и нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, гормональные контрацептивы.

Алиментарный дисбактериоз возникает при употреблении нетрадиционных продуктов питания или при нефизиологических формах питания (например, дефицит пищевых волокон, витаминов, белка, избыток консервированных рафинированных продуктов, одностороннее питание, продолжительное парентеральное питание, голодание, употребление красителей и консервантов).

Постоперационный дисбактериоз возникает в результате операций на ЖКТ (резекция, наложение стомы и другие) и при любых механических воздействиях, нарушающих целостность биопленки.

Постинфекционный дисбактериоз развивается после перенесенных бактериальных, вирусных инфекций. Наиболее выраженные изменения биоценоза кишечника вызывают кишечные инфекции, гельминтозы, гепатиты, лямблиоз, но и банальное ОРЗ может явиться причиной дисбиотических нарушений.

Стрессорный дисбактериоз возникает после физического или эмоционального стресса.

Пострадиационный дисбактериоз вызван воздействием ионизирующего излучения.

Токсический дисбактериоз вызывают токсины окружающей среды, ксенобиотики (бытовые и промышленные загрязнители).

Функциональный дисбактериоз возникает вследствие пониженной секреции соляной кислоты в желудке, недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы, печени, дискинезии кишечника. При этих состояниях нарушаются механизмы, в нормальных условиях препятствующие избыточному росту бактерий в тонкой кишке.

Нутритивный дисбактериоз развивается при диспепсии, диарее, синдроме нарушенного кишечного всасывания (мальабсорбции).

Воспалительный дисбактериоз сопровождается воспалительными заболеваниями ЖКТ (гастроэнтероколитами, в том числе аллергические,

болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), при этом возможно нарушение причинно-следственных связей.

Иммунодефицитный дисбактериоз возникает у некоторых больных с недостаточностью специфических и неспецифических защитных факторов (первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, в том числе ятрогенные, например, вследствие длительного приема иммунодепрессантов).

У ряда детей дисбактериоз кишечника может иметь полиэтиологический характер. Так, по нашим данным, при исследовании биоценоза терминального отдела кишечника из 80 детей первых двух лет жизни с бронхолегочной дисплазией дисбактериоз кишечника, выявленный у большинства больных (93,75%), был смешанного генеза (недоношенность, генитальные инфекции матерей, раннее искусственное вскармливание, интенсивная и агрессивная антибактериальная терапия в неонатальном периоде и в последующем).

Диагностические критерии

Дисбактериоз кишечника чаще всего в отечественной клинической практике диагностируется на основании бактериологического исследования кала. Для проведения бактериологического исследования кала на биоценоз забор фекалий производят в стерильную посуду и стерильным инструментом. Срок доставки материала в лабораторию с момента его забора должен составлять не более 2 ч.

недуга



Лактофильтрум является единственным лекарственным средством на российском рынке, которое содержит и пребиотик, и сорбент одновременно.

Его фармакологическое действие обусловлено свойствами входящих в состав активных компонентов — лигнина и лактулозы. Комплексное действие препарата Лактофильтрум направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности эндогенных токсических состояний. Данный препарат может использоваться на всех этапах коррекции дисбактериоза кишечника, а также обладает профилактическим действием на его развитие.

При невозможности доставки материала в указанный срок допустимо его хранение в холодильнике при 4 °С не более 6 ч.

Основными микробиологическими критериями дисбактериоза кишечника являются:

- снижение количества бифидобактерий менее 10^8 КОЕ/г фекалий (у детей до 3 лет – менее 10^9);
- снижение количества лактобацилл менее 10^6 КОЕ/г (у детей до 3 лет – менее 10^7);
- снижение общего количества кишечной палочки и кишечной палочки с нормальными ферментативными свойствами менее 10^6 КОЕ/г;
- появление кишечной палочки с измененными свойствами (лактозоотрицательные, с измененными ферментативными свойствами) в количестве более 10% от общего их числа;
- содержание энтерококков в количестве более 10^6 КОЕ/г (у детей до 6 месяцев – более 10^8);
- появление гемолитической микрофлоры (кишечная палочка, стафилококк);

- наличие условно-патогенных грамотрицательных палочек рода *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*;
- содержание грибов рода *Candida* более 10^2 КОЕ/г;
- наличие золотистых стафилококков;
- содержание эпидермальных стафилококков более 10^5 КОЕ/г (у детей до 3 лет – более 10^6);
- содержание клостридий более 10^5 КОЕ/г (у детей до 3 лет – более 10^3) [9].

Дисбактериоз тем сильнее выражен, чем большее число видов микроорганизмов и в большей степени изменено (дефицит представителей нормальной микрофлоры, избыточный рост сапрофитных и условно-патогенных микроорганизмов).

Клинические проявления и патологические состояния, ассоциированные с дисбактериозом кишечника

По мнению большинства исследователей, дисбактериоз кишечника – это не заболевание, а микробиологическое состояние. Вместе с тем дисбактериоз часто является начальным этапом формирования многих заболеваний или усугубляет течение основного патологического процесса. Специфические клинические проявления дисбактериоза кишечника отсутствуют. Однако считают, что дисбаланс микрофлоры может вызвать ряд синдромов:

- синдром кишечной диспепсии (метеоризм, урчание, вздутие живота, дискомфорт, чувство тяжести, боль, чувство распирания, неустойчивый стул, кишечные колики);
- синдром нарушения пищеварения (стеаторея, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов, нарушение водно-электролитного баланса);
- астеновегетативный синдром (обусловлен гипо- и авитаминозом, интоксикацией) [1].

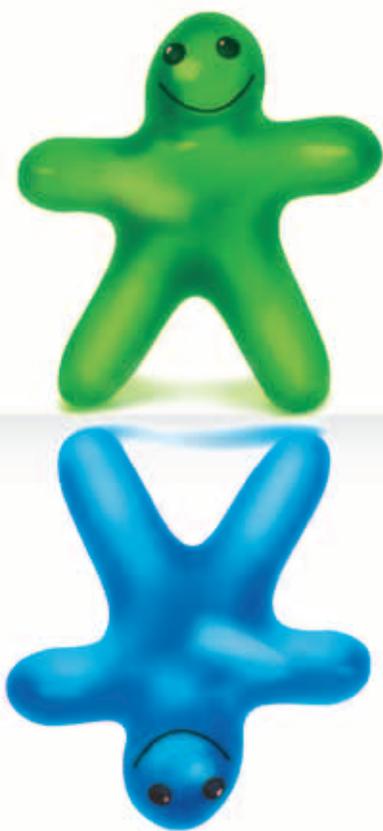
Неблагоприятное влияние патогенной и условно-патогенной микрофлоры на состояние слизистой оболочки кишечника заключается в следующем: микробные токсины

способны нарушать мембранное пищеварение за счет прямого повреждающего действия на активность мембранных ферментов щеточной каймы энтероцитов, а также могут вызывать секреторную диарею путем стимуляции секреции воды и электролитов энтероцитами. Кроме того, преждевременная деконъюгация желчных кислот в кишечнике в условиях дисбактериоза приводит к нарушению эмульгирования жиров и снижению переваривающей способности панкреатической липазы, что проявляется стеатореей [10].

Иногда к проявлениям дисбактериоза относят воспалительные изменения в кишечнике с соответствующими клиническими и копрологическими проявлениями, рассматривая их как декомпенсацию дисбактериоза. На самом деле в данных случаях речь должна идти о развитии острой кишечной инфекции, вызванной условно-патогенными микроорганизмами. Дисбактериоз кишечника является вариантом колонизации и отличается от кишечной инфекции отсутствием клинических симптомов и серологической реакции, определяемой по нарастающему уровню специфических антител [11].

При развитии дисбактериоза кишечника защитная микрофлора не осуществляет свои функции в полном объеме, постепенно возрастает отрицательное воздействие условно-патогенных микроорганизмов. Большое количество микроорганизмов, заселяющих ЖКТ, разнообразие их функций, а также возможность негативного влияния микроорганизмов и их продуктов на организм человека определяют роль дисбактериоза в развитии ряда патологических состояний. Ассоциированные с дисбактериозом кишечника патологические состояния и заболевания можно условно разделить на группы (по [12] с дополнениями):

- I. Заболевания органов пищеварения:
- диарея, запоры, синдром мальабсорбции;



НОРМАЛЬНАЯ ЗДОРОВЫЙ ФЛОРА КИШЕЧНИК



ЛАКТОФИЛЬТРУМ®

Состав:
Энтеросорбент (лигнин)
Пребиотик (лактоулоза)

- лечение и профилактика дисбиоза кишечника
- выведение токсинов и аллергенов
- лекарственный препарат отпускается без рецепта

www.lactofiltrum.ru



- метеоризм, гастрокардиальный синдром (синдром Ремхельда);
- гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, колиты;
- псевдомембранозный энтероколит (*C. difficile*);
- неспецифический язвенный колит, болезнь Крона;
- синдром раздраженного кишечника;
- злокачественные опухоли желудка, толстой кишки;
- острая мезентериальная ишемия;
- холецистит, холангит, желчнокаменная болезнь;
- панкреатит.

II. Гнойно-воспалительные заболевания (эндо- или аутоинфекции):

- локальные формы гнойной хирургической инфекции (фурункулы, абсцессы, флегмона, мастит, остеомиелит, гнойные деструктивные пневмонии, некротический энтероколит новорожденных, раневая инфекция и др.);
- сепсис, полиорганная недостаточность;
- пиелонефрит и инфекция мочевых путей;
- бактериальный вагиноз, кольпит, эндоцервицит.

III. Иммунопатологические и аллергические заболевания:

- атопический дерматит и другие аллергодерматозы (крапивница и др.);
- гастроинтестинальная и пищевая аллергия;
- аллергический ринит, бронхиальная астма;
- ревматоидный артрит, спондилоартриты, другие болезни суставов и соединительной ткани;
- синдром «трансплантат против хозяина»;
- вторичный иммунодефицит (частые простудные заболевания и др.).

IV. Болезни, связанные с нарушением метаболизма:

- нарушения менструального цикла, бесплодие, гестозы;
- хроническая внутриутробная гипоксия плода, церебральная ишемия новорожденных (при развитии дисбактериоза у беременной);

- ожирение;
- гипероксалурия;
- дефицитные состояния (анемия, рахит, гипотрофия, гиповитаминозы);
- гипо- и гиперхолестеринемия, атеросклероз;
- артериальная гипо- и гипертензия;
- мочекаменная болезнь;
- подагра;
- гепатиты, печеночная (портальная) энцефалопатия;
- почечная недостаточность;
- карциноидно-кардиальный синдром, серотониновые мигрени и депрессии;
- кариес;
- лактазная недостаточность.

Связь указанных заболеваний и патологических состояний с дисбактериозом кишечника подтверждается как экспериментальными (патофизиологическими) данными, так и клиническими наблюдениями, в том числе эффективностью коррекции дисбиотических нарушений (с различной степенью доказательности).

Дисбактериоз и заболевания органов пищеварения. Доказано антагонистическое влияние лактобактерий на *Helicobacter pylori*, обусловленное конкуренцией за прикрепление к желудочному эпителию [13]. Существуют доказательства нарушений иммунологической толерантности к кишечной флоре при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК). Лактобактерии подавляют синтез ИЛ-4 и стимулируют синтез ИЛ-10 при ВЗК [3]; уменьшают вероятность канцерогенеза благодаря снижению концентрации мутагенных субстанций.

Транслокацией (перемещением) условно-патогенных бактерий при дисбактериозе в желчевыводящие пути и протоки поджелудочной железы объясняется их участие в патогенезе воспалительных заболеваний данных отделов пищеварительного тракта. Развитие запоров нередко коррелирует с дефицитом лактобацилл. При ряде гельминтозов регистрируется снижение числа *E. coli* в кале, что может быть косвенным признаком глистных инвазий и объясняется

адсорбцией данных микроорганизмов на гельминтах [6].

Болевой абдоминальный синдром в результате метеоризма при дисбактериозе кишечника у детей грудного возраста выражается в кишечных коликах. Дисбаланс состава микрофлоры приводит к увеличению объема газа, образующегося в кишечнике, при этом происходят растяжение петель кишечника, натяжение брыжейки, что обуславливает выраженный болевой синдром. При скоплении газа в полости желудка в результате гастрокардиального рефлекса могут отмечаться кардиалгии (синдром Ремхельда) [14].

Дисбактериоз и инфекция. ЖКТ – основное место носительства условно-патогенных микроорганизмов, которые вырабатывают антибиотикорезистентность при проведении антибактериальной терапии. Стресс, острые и хронические заболевания, оперативные вмешательства, действие разнообразных неблагоприятных факторов могут приводить к временной ишемии стенки кишечника с развитием чрезвычайно важного с патогенетической точки зрения явления – транслокации условно-патогенных микроорганизмов из полости кишечника в кровь с дальнейшей гематогенной диссеминацией и развитием как локальных инфекций, так и септического процесса. При этом выделяемая из очагов инфекции микрофлора идентична кишечной [15]. За счет большого количества липополисахаридов и других микробных компонентов, стимулирующих выработку провоспалительных цитокинов (бактериальных модулинов), ЖКТ в условиях иммунодефицита, например, у септического больного, может рассматриваться как «двигатель» полиорганной недостаточности, обусловленной токсическими концентрациями цитокинов [16].

Дисбактериоз и аллергия. У 77–100% больных с атопическим дерматитом, крапивницей, бронхиальной астмой выявляется дисбактериоз кишечника. Наиболее



часто наряду с дефицитом лакто- и бифидобактерий у этих больных определяется избыточный рост *Staphylococcus aureus*, *E. coli* с измененными свойствами, грибов рода *Candida*. К этим микроорганизмам, в избыточном количестве находящимся и на коже, у больных с аллергическими заболеваниями развивается повышенная чувствительность (бактериальная или грибковая аллергия соответственно), вырабатываются специфические иммуноглобулины класса Е, за счет чего и развиваются аллергические реакции. Кроме того, некоторые штаммы золотистого стафилококка выделяют особые токсины, обладающие свойствами суперантигенов, одновременно активизирующие до 10% лимфоцитов, в то время как в обычный иммунный ответ вовлекается лишь небольшая часть специфических лимфоцитов.

При повышенном заселении стафилококком кишечника, кожи, дыхательных путей у человека развивается усиленный «супериммунный» ответ на стафилококк, что и проявляется аллергией [11]. Повышение проницаемости кишечной стенки для больших белковых молекул при нарушении защитной биопленки вследствие дефицита микрофлоры, нарушение переваривания сопровождается развитием пищевой сенсибилизации и усугубляет проявления пищевой аллергии. Этот процесс нашел отражение в известном выражении: «Кожа – зеркало кишечника».

В исследованиях было показано, что в странах с низкой распространенностью аллергических заболеваний (например, в Эстонии)

спектр кишечных бактерий весьма отличается от такового в странах с более высокой распространенностью аллергии (например, в Швеции). Назначение новорожденным лактобактерий приводило к снижению частоты атопического дерматита у них в два раза по сравнению с детьми, не получавшими лактобактерий. Многочисленными наблюдениями доказано положительное влияние коррекции дисбактериоза кишечника на течение аллергических заболеваний, которая является важным направлением лечения этих больных [3].

Дисбактериоз кишечника и метаболические расстройства. Наглядным примером связи дефицита нормальной микрофлоры с метаболическим дефицитом у детей является геморрагическая болезнь новорожденных. К развитию заболевания предрасполагает дефицит витамин К-зависимых факторов свертывания. Болезнь манифестирует в условно-стерильную фазу становления биоценоза кишечника, поскольку основным и единственным источником витамина К у человека является нормальная микрофлора. У новорожденных детей первых четырех суток жизни концентрация данных факторов составляет 70% от уровня взрослых [17].

Другим примером может быть печеночная энцефалопатия. Полагают, что D-галактозамин, высвобождаемый из бактериального пептидогликана при конфликте между организмом хозяина и микрофлорой, способен вызывать паренхиматозное повреждение печени, которое в условиях снижения детоксигирующей функции печени усугубляет разви-

тие энцефалопатии, вызванной аммиаком, тиолами, аминами и γ -аминомасляной кислотой, поступающими из просвета кишечника. Данный факт объясняет широкое использование при печеночной недостаточности и вообще критических состояниях деконтаминации кишечника. У грудных детей метаболические эффекты нормальной микрофлоры столь значительны, что всасывание и переваривание ряда компонентов пищи (олигопептидов, сахаров, витаминов и др.) могут в большой степени определяться ее функционированием [3]. В исследованиях на безмикробных животных описывают морфокинетическое действие микрофлоры, связывая с ней некоторые особенности морфологии кишечника, кажущиеся врожденными (общая поверхность кишечника, толщина собственной пластинки, лимфоцитарная инфильтрация стенки кишечника, структура ворсинок) [2].

Таким образом, нарушения микрофлоры кишечника ассоциируются с рядом патологических состояний. У данных пациентов дисбактериоз кишечника необходимо учитывать в качестве сопутствующего фонового состояния и мишени для терапевтических воздействий [18].

Коррекция дисбактериоза кишечника

Поскольку дисбактериоз кишечника не является заболеванием, уместно говорить не о лечении, а именно о коррекции. Принципиально и хронологически коррекция дисбактериоза включает в себя два этапа – деконтаминацию (удаление условно-патогенных

недуга

Таблица 4. Характеристика бактериофагов [19]

Наименование бактериофага	Разовые дозы бактериофагов, мл					Форма выпуска препарата
	0–6 мес.	6–12 мес.	1–3 года	Старше 3 лет	Старше 7 лет	
Пиобактериофаг комбинированный	3–5	10–15	15–20	20–30	50	Во флаконе, мл
Клебсиеллезный поливалентный очищенный	3–5	10–15	15–20	20–30	50	Во флаконе, мл
Стафилококковый	2–5	10–20	15–20	20–30	–	Во флаконе, мл
Колипротейный	5–10	10–20	15–20	20–30	30–50	Во флаконе, мл
Интестибактериофаг	3–5	3–5	3–5	5–10	10–20	Во флаконе, мл



микроорганизмов, если таковые определяются в повышенном количестве) и колонизацию (заселение представителями нормальной микрофлоры).

Деконтаминация. Наилучшими препаратами для деконтаминации считают препараты селективного действия – **бактериофаги**. Бактериофаги – это вирусы, избирательно подавляющие рост тех или иных бактерий. Исторически бактериофаги являются предшественниками антибиотиков. В настоящее время с учетом роста антибиотикорезистентности бактериофаги предлагают рассматривать в качестве альтернативного средства антибактериальной терапии, но наибольшее практическое применение они находят в коррекции дисбактериозов. Бактериофаги назначаются перорально 3 раза в день до еды курсом на 10 дней. Оптимальным является назначение бактериофагов по результатам определения чувствительности к ним выделенных у пациента микроорганизмов. Различные бактериофаги, используемые в нашей стране, и их разовые дозы представлены в таблице 4.

Менее селективным действием обладает микробные **препараты антагонистического, конкурентного действия**, вытесняющие условно-патогенные и патогенные микроорганизмы, полученные на основе нетипичных обитателей кишечника – бактерий *Bacillus subtilis* (Бактисубтил, Биоспорин, Споробактерин и др.) и дрожжей *Saccharomices boulardii* (Энтерол) [10]. Данные микроорганизмы не являются нормальными представителями кишечной микрофлоры, могут назначаться с целью деконтаминации, а не колонизации, длительное их назначение необоснованно (не более 3–5 дней) [6].

В ходе проведения деконтаминации происходит разрушение условно-патогенных микроорганизмов, что может проявляться интоксикацией, аллергическими высыпаниями, расстройством стула и потребовать назначения антигистаминных препаратов, энтеросорбентов. Среди энтеросор-

бентов в коррекции дисбактериоза кишечника особое место занимает препарат Лактофилтрум.

Лактофилтрум является единственным лекарственным средством на российском рынке, которое содержит и пребиотик, и сорбент одновременно. Его фармакологическое действие обусловлено свойствами входящих в состав активных компонентов – лигнина и лактулозы. Лигнин гидролизный – природный энтеросорбент, состоящий из продуктов гидролиза компонентов древесины, – обладает высокой сорбирующей активностью и неспецифическим дезинтоксикационным действием. Связывает в кишечнике и выводит из организма патогенные бактерии и бактериальные токсины, лекарственные препараты, соли тяжелых металлов, алкоголь, аллергены, а также избыток некоторых продуктов обмена веществ, в том числе билирубин, холестерин, гистамин, серотонин, мочевины, иные метаболиты, ответственные за развитие эндогенного токсикоза. Не токсичен, не всасывается, полностью выводится из кишечника в течение 24 ч.

Во время проведения деконтаминации препараты нормальной микрофлоры не назначаются. Коррекция дисбактериоза – достаточно сложный процесс, могут потребоваться повторные курсы деконтаминации. В редких случаях при резистентности выделенной микрофлоры к биологическим препаратам требуется назначение антибиотиков аналогично лечению кишечных инфекций [10].

Колонизация. Для колонизации используется ряд лекарственных препаратов, восстанавливающих дефицит нормальной микрофлоры кишечника, – **пробиотиков**, представляющих собой живые микроорганизмы, которые при применении в адекватных количествах вызывают улучшение состояния здоровья организма хозяина. Пробиотики разделяют на жидкие (нормофлораны) и сухие (остальные) препараты; монокомпонентные препараты, состоящие из одного вида микроорганизмов, и более эффективные

поликомпонентные препараты, или **симбиотики**, состоящие из нескольких штаммов или видов бактерий. Кроме того, существуют препараты-**синбиотики**, состоящие из бактерий и специальных ингредиентов, способствующих их росту. Пробиотики классифицируют в зависимости от основного вида микроорганизмов, входящих в их состав (лакто-, бифидобактерии, кишечная палочка).

Механизм лечебного воздействия пробиотиков не сводится к простому заселению кишечника, он значительно сложнее и обусловлен реализацией многообразных функций защитной микрофлоры. Доказанные эффекты пробиотиков:

- нормализация состава кишечной микрофлоры – ацидификация кишечного содержимого, неблагоприятная для роста патогенов; продукция антибактериальных субстанций – перекиси водорода, пироглютамата, короткоцепочечных жирных кислот и др., блокировка сайтов адгезии, конкуренция за нутриенты;
- стимуляция иммунного ответа – повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, стимуляция продукции IgA, IgG, цитокинов, пролиферация интраэпителиальных лимфоцитов;
- репарация эпителия кишечника – стимуляция секреции муцина путем стимуляции гена MUC-3, регулирующего его продукцию; продукция цитопротективных субстанций (аргинин, глутамин, полиамины);
- индукция оральной толерантности – иммунологической реактивности к антигену, с которым организм ранее контактировал при энтеральном пути введения: повышение продукции ИЛ-10, трансформирующего фактора роста β (TGF- β), девиация под их действием Т-хелперов в сторону субпопуляции Т-хелперов 3 типа, обладающих супрессорной активностью и препятствующих развитию атопии; предотвращение транслокации аллергенов в кровь;
- уменьшение выраженности симптомов непереносимости лактозы [3].



Ряд препаратов являются одновременно сим- и синбиотиками.

Наряду с пробиотиками для восстановления дефицита нормальной микрофлоры используют пребиотики – это компоненты пищи, лекарственные средства или биологически активные добавки (БАД) к пище, не содержащие живых микроорганизмов. Они оказывают благоприятное влияние на макроорганизм через селективную стимуляцию роста, размножения, метаболической активности одного вида или определенной группы микроорганизмов, резидентных для кишечника. Пребиотики не подвергаются гидролизу ферментами ЖКТ, не всасываются в тонкой кишке и, попадая в неизмененном виде в толстую кишку, являются селективным субстратом для роста нормальной микрофлоры.

К пребиотикам относятся:

- олигосахариды – галакто-, фруктоолигосахариды, N-ацетилглюкозамин (в естественных условиях их содержат крупы, кукуруза, цикорий, фасоль, горох, лук-порей, молочные продукты, также ими обогащают молочные смеси, например, Сэмпербифидус, Нутрилон омнео);
- пищевые волокна (пектин в составе продуктов питания, например, яблок, бананов, БАД Пепидол ПЭГ);
- инулин (содержится в растениях – топинамбуре, артишоке, одуванчике);
- лактулоза (входит в состав препарата Лактофильтрум);
- метаболиты лактобактерий и других нормальных обитателей кишечника (препарат Хилак форте).

Лактулоза – синтетический дисахарид, молекула которого состоит из остатков галактозы и фруктозы. Лактулоза в желудке и верхних отделах кишечника не всасывается и не гидролизуется. Высвобождающаяся из таблеток лактулоза в толстом кишечнике ферментируется нормальной микрофлорой кишечника, стимулируя рост бифидобактерий и лактобацилл. В результате гидролиза лактулозы в толстом кишечнике образуются

органические кислоты – молочная, уксусная и муравьиная, – подавляющие рост патогенных микроорганизмов и уменьшающие таким образом продукцию азотсодержащих токсических веществ. Описанный процесс приводит к увеличению осмотического давления в просвете толстого кишечника и стимулированию перистальтики. Комплексное действие препарата Лактофильтрум направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности эндогенных токсических состояний. Данный препарат может использоваться на всех этапах коррекции дисбактериоза кишечника, а также обладает профилактическим действием.

Использование пребиотиков является компонентом так называемого функционального питания, оказывающего благоприятное влияние на организм [18].

Кроме пребиотиков на этапе колонизации может потребоваться использование ферментных препаратов.

Показания для коррекции дисбактериоза кишечника. Изменение состава микрофлоры встречается довольно часто (по данным Института питания РАМН, у 90% населения России)

и не всегда требует коррекции. Ее следует проводить при наличии, во-первых, клинически проявленного дисбактериоза (синдромом кишечной диспепсии и нарушения пищеварения) в результате нарушения всасывания питательных веществ, метаболизма, секреции, проницаемости кишечного барьера, моторики кишечника, репаративных процессов и, во-вторых, заболеваний, ассоциированных с дисбактериозом кишечника у детей.

Профилактика дисбактериоза кишечника

Профилактика дисбактериоза у детей включает в себя профилактику и лечение дисбактериоза кишечника и бактериального вагиноза у беременной женщины, мероприятия, направленные на нормальное становление микрофлоры у новорожденного (раннее прикладывание к груди, совместное пребывание матери и ребенка, грудное вскармливание, при искусственном вскармливании – смеси с пребиотиками), профилактическое назначение пребиотиков (новорожденным, на этапе отлучения от груди, после приема антибиотиков), функциональное питание. *

Литература
→ С. 62

NB

Латофильтрум – это комбинация пребиотика и сорбента. В состав препарата входят лактулоза и лигнин. Лигнин гидролизный – природный энтеросорбент, состоящий из продуктов гидролиза компонентов древесины, – обладает высокой сорбирующей активностью и неспецифическим дезинтоксикационным действием. Связывает в кишечнике и выводит из организма патогенные бактерии и бактериальные токсины, лекарственные препараты, соли тяжелых металлов, алкоголь, аллергены, а также избыток некоторых продуктов обмена веществ, в том числе билирубин, холестерин, гистамин, серотонин, мочевины, иные метаболиты, ответственные за развитие эндогенного токсикоза. Не токсичен, не всасывается, полностью выводится из кишечника в течение 24 ч.

Лактулоза – синтетический дисахарид, молекула которого состоит из остатков галактозы и фруктозы. Лактулоза в желудке и верхних отделах кишечника не всасывается и не гидролизуется. Высвобождающаяся из таблеток лактулоза в толстом кишечнике в качестве субстрата ферментируется нормальной микрофлорой кишечника, стимулируя рост бифидобактерий и лактобацилл. В результате гидролиза лактулозы в толстом кишечнике образуются органические кислоты – молочная, уксусная и муравьиная, – подавляющие рост патогенных микроорганизмов и уменьшающие вследствие этого продукцию азотсодержащих токсических веществ. Описанный процесс приводит к увеличению осмотического давления в просвете толстого кишечника и стимулированию перистальтики.



ГУ НЦЗД РАМН;

ГОУ ДПО
«Российская
медицинская
академия
последипломного
образования»
Росздрава
(РМАПО)

Диетотерапия хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей

Д.м.н., проф. Т.Э. БОРОВИК, д.м.н., проф. И.Н. ЗАХАРОВА,
Е.А. РОСЛАВЦЕВА, И.В. БЕРЕЖНАЯ

Лечение хронических воспалительных заболеваний толстой кишки (ВЗК) должно быть комплексным и включать лечебно-охранительный режим, диетотерапию и медикаментозное лечение.

Для выбора наиболее оптимальной схемы терапии ВЗК необходимо определить степень активности воспалительного процесса и его локализацию.

Диета и режим питания должны быть направлены на обеспечение нормального роста, минерализации костной ткани, возрастного темпа полового созревания и расширение возможностей адаптации в обществе [1]. Диета подбирается в зависимости от возраста пациента, тяжести течения воспалительного процесса, его распространенности и локализации. Традиционно диетотерапия в стадии обострения хронических ВЗК у детей строится на основе диеты № 4 по Певзнеру, а в период ремиссии приближается к рациону питания, принятому у данной возрастной категории [2]. Из рациона ребенка исключаются продукты, способствующие повышению газообразования, усиливающие кишечную секрецию и перистальтику, увеличивающие объем каловых масс, содержащие большое количество грубой растительной клетчатки.

Содержание в питании белка животного происхождения следует увеличивать преимущественно за счет отварного мяса, рыбы, омлета. Расчет потребности белка про-

водится в зависимости от тяжести течения воспалительного процесса (примерно 0,8–1,1 г/кг массы тела в сутки). При крайне тяжелом течении болезни с выраженной белковой недостаточностью количество потребляемого белка увеличивают до 1,5 г/кг массы тела в сутки. При развитии вторичной энтеропатии с потерей белка это количество может превышать 1,5 г/кг в сутки с последующим снижением его уровня после улучшения состояния ребенка [3]. В остром периоде заболевания исключаются молоко и молочные продукты [4–6].

В остром периоде (диета № 4а, 4б) исключаются жирные, острые, жареные блюда; тугоплавкие (животные) жиры, маргарины, копчености, мясные деликатесы (колбасы, сосиски), пряности, приправы (имбирь, перец, кетчуп, уксус, хрен, горчица, майонез), соленья и маринады, орехи, грибы, блины, оладьи, свежая выпечка, черный хлеб, кофе, какао, шоколад, газированные напитки, мороженое, жевательная резинка, чипсы и сухарики типа «Три корочки», цельные фруктовые соки, сырые овощи и фрукты, белокочанная и краснокочанная капуста, квашеная капуста, репа, редька, редис, чеснок, шавель,

шпинат, свекла, перец болгарский, слива, чернослив, дыни, виноград, киви; перловка, просо (пшенная каша), а также молоко и молочные продукты, за исключением теплого сливочного масла.

Рекомендуются: каши безмолочные из риса, гречки, овсянки, кукурузы, манки; яйца в составе блюд, омлет, супы крупяные и овощные на некрепком бульоне с хорошо разваренными мелкоизмельченными овощами (без пассировки в масле), мясо и рыба нежирных сортов в отварном виде или на пару, хлеб белый из муки высшего сорта вчерашний или подсушенный без корочки, печенье и сушки не сдобные, кукурузные и рисовые палочки, картофель и овощи без грубой клетчатки (морковь, кабачки, тыква, цветная капуста, брокколи) – отварные, на пару, пюре; фрукты и ягоды спелые сладких сортов без кожицы, фруктовые пюре, компоты, кисели, желе.

Пища готовится на пару, отваривается, пюрируется или протирается, дается в теплом виде. Режим питания – шесть раз в день.

В период ремиссии (диета № 4в) пища не протирается (дается куском); вводятся фруктовые соки (яблоко, груша, абрикос, персик, банан), разбавленные наполовину водой, сладости в ограниченном количестве (пастила, мармелад, зефир, вафли с фруктовой начинкой, фруктовая карамель, мед, джем, варенье). При отсутствии аллергических реакций допускаются малина, клубника, цитрусовые (снять кожуру



и белую пленку с долек), свежий огурец и помидор (без кожицы); в супы в конце варки можно добавить огородную зелень, проварив ее 3–5 минут (укроп, петрушка, кинза, душица, базилик, тархун).

Молочные продукты вводятся только при условии стойкой ремиссии в течение минимум шести месяцев. Вводится твердый неострый сыр, без плесени (типа «Российский»), не кислый нежирный творог в термообработанном виде (запеканки, «ленивые» вареники), при хорошей переносимости вводят кисломолочные продукты (кефир, йогурт). Последние должны быть невысокой кислотности, оптимально – обогащены пробиотиками (лакто- и бифидобактериями) – типа «Бифидокефир», «Биокефир», «Бифидок», «Биоюгорт».

Выбор адекватной смеси

У детей раннего возраста с хроническими ВЗК целесообразно применение специальных смесей на основе гидролизата белка с измененным жировым компонентом (среднецепочечные триглицериды – СЦТ) и углеводами (мальтодекстрин, модифицированный крахмал, полимеры глюкозы и т.д.). Для детей первого года жизни используются смеси Прегестимил (Mead Johnson), Нутрилон Пепти СЦТ (Nutricia), Альфаце (Nestle), Нутрилак Пептиды СЦТ («Нутритек»). Для детей старше одного года целесообразно использовать специальную лечебную смесь Пептамен Юниор (Nestle), которая может использоваться до 10-летнего возраста.

При наличии стеатореи 1 типа, панкреатической недостаточности и недостаточной прибавке в массе можно рекомендовать продукт Ликвиджен (Nutricia) – жировую эмульсию, содержащую СЦТ фракционированного кокосового и пальмового масел. Рекомендованная доза Ликвиджена определяется врачом и рассчитывается исходя из возраста, веса и клинического состояния пациента. Рекомендуются детям старше 1 года, при этом детям до 5 лет Ликвиджен желательно разводить водой или добавлять в пищу. Продукт может быть использован для увеличения

питательной ценности как напитков, так и еды.

Смеси на основе цельного белка используются у детей после года в фазе ремиссии, они более приятны на вкус, сбалансированы по жировому и белковому составу, не содержат лактозы, имеют низкую осмолярность (200–300 мосм/л), обогащены комплексом минералов и витаминов в соответствии с возрастными потребностями.

Для детей от 1 года до 6 лет – Нутрини (100 Ккал / 100 мл), Нутрини с пищевыми волокнами (100 Ккал / 100 мл), Нутрини Энергия (150 Ккал / 100 мл) – с соотношением сывороточных белков и казеина 60:40, углеводный компонент представлен преимущественно мальтодекстрином с низкой осмолярностью и низким гликемическим индексом, 30% жирового компонента представлены полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК), соотношение омега-6 к омега-3 – 4:1. Смеси не содержат ароматизаторов, полностью готовы к использованию, можно применять перорально и через зонд. В смеси Нутрини содержится комплекс растворимых и нерастворимых пищевых волокон MF6, которые обладают выраженным пребиотическим эффектом, практически не вызывают газообразования. Таким образом, комплекс пищевых волокон MF6 позволяет регулировать работу кишечника, сокращая продолжительность запоров, диареи.

Для детей от 1 года до 10 лет – Клинутрен Юниор и Клинутрен Оптимум (с 6 лет и старше) с соотношением сывороточных белков и казеина 50:50, 20–25% жирового компонента представлено СЦТ, а углеводы – смесью сахарозы и мальтодекстринов, имеющих физиологическую осмолярность.

В последнее время идут исследования по оценке эффективности так называемых иммуномодулирующих диет, например, смесей, обогащенных трансформирующим фактором роста бета-2 (TGF-β2). Это полипептид, обнаруженный как в коровьем, так и в женском молоке, участвует в обеспечении роста и дифференцировки эпи-

телиальных клеток кишечника, а также в иммунной регуляции (подавляет синтез провоспалительных цитокинов). Подавляя воспаление, TGF-β2 в то же время способствует фиброзированию в пораженных участках кишки.

В смеси Модулен IBD (Nestle) белковый компонент представлен казеином коровьего молока, жировой – смесью молочного жира, кукурузного масла и СЦТ, углеводный – полимерами глюкозы и сахарозой. Смесь лишена лактозы, обогащена минеральными солями, микроэлементами и витаминами в соответствии с суточными потребностями взрослого. Энергетическая ценность смеси составляет 100 ккал/л, содержание TGF-β2 – более 24 мкг/л. Необходимо отметить, что состав смеси не адаптирован для детей раннего возраста.

В Великобритании проведено проспективное когортное исследование, в которое вошли 29 детей с болезнью Крона в возрасте от 8,1 до 17,1 лет, получавших данную смесь в течение 8 недель [7]. У 75% детей на этой диетотерапии получена длительная ремиссия. Через 8 недель применения смеси Модулен IBD выявлено достоверное снижение С-реактивного белка в сыворотке крови, уровня цитокинов IL-1β, повышение уровня интерферона-γ (ИФН-γ) и TGF-β в слизистой оболочке подвздошной и толстой кишки по данным биопсии. Средняя прибавка в массе за время лечения в среднем составила 3,2 кг. Авторы сделали вывод о том, что Модулен IBD является эффективным продуктом для перорального питания в лечении детей в активной фазе болезни Крона. Продукт хорошо переносится больными. При проведении контрольного морфобиоптического исследования отмечено улучшение макроскопической и гистологической картины со стороны слизистой оболочки кишечника, а также снижение уровня провоспалительных цитокинов. Несмотря на множество положительных качеств, смесь Модулен возможно применять у детей только с 3 лет [1, 8].

Второй задачей терапии при болезни Крона является поддержание



(продление) ремиссии. Показано, что нутритивная поддержка в виде дополнительного домашнего энтерального питания (ЭП) в дозе 30 ккал/кг, в том числе проводимая в ночное время во сне (так называемая ночная гипералиментация), существенно продлевает ремиссию и сокращает частоту рецидивов. Большое внимание уделяют изучению эффективности использования в рационе больного омега-3 ПНЖК, которые являются субстратами метаболизма для иммунорегуляторных лейкотриенов и простагландинов. Эти жирные кислоты конкурируют с арахидоновой кислотой и, возможно, снижают продукцию цитокинов, таким образом подавляя воспаление в кишке. В этой связи продуктами выбора при лечении ВЗК могут быть смеси Нутрини (для детей от 1 года до 6 лет) или Нутризон (для детей более старшего возраста), которые обогащены омега-6 и омега-3 ПНЖК и обладают антиоксидантным и иммуномодулирующим эффектами.

Диетическая коррекция при непереносимости компонентов пищи

Как в остром периоде, так и во время ремиссии непереносимость отдельных компонентов пищи требует своевременной диагностики и целенаправленной диетической коррекции. Лактазная недостаточность часто сопровождается обострением болезни Крона вследствие обширного поражения слизистой оболочки тонкой кишки. Во время обострения необходимо использование безлактозных смесей. Во время ремиссии ограничение лактозосодержащих молочных продуктов требуется только больным с подтвержденной первичной лактазной недостаточностью.

Сенсибилизация к белкам коровьего молока в большей степени характерна для больных язвенным колитом (ЯК), и на основании этого диета у таких больных должна быть строго безмолочной. У взрослых больных антитела к белкам коровьего молока обнаруживаются редко. Однако у детей младшего возраста часто обнаруживается сенсибилизация к пище-

вым белкам, в частности к белкам коровьего молока, куриного яйца, глютену пшеницы, что существенно утяжеляет клинические проявления заболевания. Поэтому в этой возрастной группе для энтерального питания, по-видимому, наиболее перспективно использование смесей на основе гидролизатов белка со сниженным аллергенным потенциалом или аминокислотных смесей, таких как Неокейт (SHS-Nutricia), в которых белок полностью замещен неаллергенными аминокислотами.

При активном течении болезни Крона или резекции подвздошной кишки нарушается реабсорбция солей желчных кислот, снижается их концентрация в желчи, что приводит к нарушению эмульгирования и абсорбции жиров и жирорастворимых витаминов. Невсосавшиеся желчные кислоты усиливают перистальтику толстой кишки, нарушают всасывание воды и электролитов, стимулируют активность аденилатциклазы, усугубляя диарею. У больных терминальным илеитом неабсорбированные жиры в толстой кишке связывают кальций, а избыток щавелевой кислоты всасывается в кровь и ведет к образованию оксалатных камней в почках. Диетическая коррекция мальабсорбции жиров заключается в замене 50–60% липидного компонента диеты СЦТ, которые не нуждаются в эмульгировании и всасываются без участия желчных кислот (Ликвиджен, Nutricia).

Организация питания и нутритивная поддержка

Как в период обострения, так и в фазе ремиссии необходима медикаментозная коррекция дефицитных синдромов. Практически у всех детей наблюдается дефицит железа, у 50% нарушена абсорбция витамина В₁₂ (следствие терминального илеита при болезни Крона). Мальабсорбция жира приводит к дефициту жирорастворимых витаминов А, D, E, K. Дефицит фолиевой кислоты может быть обусловлен терапией сульфасалазином. У 42–92% больных ВЗК наблюдается дефицит цинка, который приводит к снижению вкусовых ощущений, следова-

тельно, к анорексии. Кроме того, дефицит цинка вызывает нарушение клеточного иммунитета, появление экзематозных высыпаний, усугубляет диарейный синдром.

В последние годы за рубежом обнадеживающие результаты, особенно у детей, были получены благодаря применению современных методов парентерального и энтерального питания.

Показаниями к парентеральному питанию являются: хроническая частичная кишечная непроходимость (стриктуры кишечника), свищи тонкого и толстого кишечника, острая токсическая дилатация толстой кишки, пред- или послеоперационный периоды [9, 10]. В 1970–1980-е гг. было показано, что применение полного парентерального питания (ППП) в качестве монотерапии при тяжелом течении болезни Крона у детей приводило к прибавке в массе и уменьшению выраженности симптомов. В 70% при использовании ППП удавалось достичь ремиссии. Его применение, помимо этого, имело отсроченный эффект в виде последующего скачка в росте. Однако ППП – дорогостоящее мероприятие, технически сложное, требующее тщательного мониторинга и нередко приводящее к осложнениям – метаболическим и инфекционным. В последующем было отмечено, что при лечении острой болезни Крона парентеральное питание не имеет преимуществ перед энтеральным (ЭП), использование которого также приводит к индукции ремиссии, коррекции гипотрофии, анемии и гипоальбуминемии. Исследования показали, что ЭП наиболее эффективно именно в детском возрасте.

Многие авторы считают, что применение ЭП при выведении в ремиссию не менее эффективно, чем высокие дозы глюкокортикоидов. Показанием к применению ЭП является болезнь Крона с поражением тонкой кишки в случаях, когда медикаментозное лечение малоэффективно или развиваются его выраженные побочные явления. Установлено, что темпы прибавки массы тела и роста при ЭП сохраняются лучше, чем при лечении стероидами.



Причина терапевтической эффективности ЭП окончательно не установлена. Ее связывают с изменением состава бактериальной микрофлоры кишки, стимуляцией местного иммунитета, изменением кишечной проницаемости и гормональной регуляции кишечника, поддержанием функций желчеотделения и секреции поджелудочной железы, действием трофических факторов (полипептидов, некоторых аминокислот, ПНЖК в питательных смесях).

Хотя ЭП предполагает гораздо лучший метаболический ответ и переносимость растущим организмом, до настоящего времени в педиатрической практике (в противоположность схемам применения стероидов и препаратов 5-аминосалициловой кислоты) не существует отработанных схем нутритивной терапии. Обсуждаются вопросы выбора наиболее адекватной питательной смеси для детей разного возраста, оптимальной продолжительности активной нутритивной поддержки, эффективности ЭП в качестве монотерапии для индукции ремиссии, возможности сочетания его с медикаментозной терапией, а также коррекции питания в период ремиссии.

Для индукции ремиссии жидкие питательные смеси обычно назначаются в качестве монотерапии не менее чем на 8 недель. Больные получают смесь из расчета на должествующий вес/рост/возраст по энергетической потребности. Если они не выпивают необходимый суточный объем самостоятельно, он дополнительно вводится через зонд. В течение всего этого времени дети не получают никакого другого питания и медикаментозной терапии. Существующие питательные смеси можно разделить на 3 группы: смеси на основе аминокислот (элементные диеты), гидролизатов белка (полуэлементные смеси, низкомолекулярные диеты, химически модифицированные диеты) и на основе цельного белка (полимерные смеси, полимерные диеты, высокомолекулярные жидкие диеты). Белковый эквивалент элементных диет представлен смесью аминокислот. Эти смеси

не аллергенны, в них полностью отсутствует шлаковый осадок. Жировой компонент смесей представлен СЦТ и длинноцепочечными триглицеридами, углеводный – мальтодекстринами или моносахаридами. Они имеют высокую осмолярность, могут вводиться как перорально, так и через зонд (капельно или с помощью инфузионного насоса). Их недостатком является высокая стоимость. Примерами таких смесей, адаптированных для применения в детском возрасте (1–10 лет), являются Неокейт Эдванс (SHS-Nutricia), Вивонекс Педиатрик (Novartis), а для детей первого года жизни – Неокейт (SHS-Nutricia).

Белковый компонент полуэлементных диет представлен гидролизатами белка (казеина или сывороточных белков молока, реже – белков сои, мяса, бычьего коллагена, бычьей сыворотки и пр.). Смеси являются низкоантигенными, низко- или безлактозными, бесшлаковыми. Всасывание олигопептидов происходит путем активного транспорта, причем во многих случаях системы переноса олигопептидов работают быстрее, чем системы переноса аминокислот. Окончательный гидролиз этих соединений до аминокислот происходит под действием пептидаз самого энтероцита. В ситуациях серьезного повреждения слизистой кишечника процесс транспорта ди- и трипептидов замедляется.

В состав жирового компонента полуэлементных смесей часто вводят СЦТ как доступный источник «быстрых» калорий. Они менее дороги, чем элементные смеси. Осмолярность в современных детских продуктах не превышает 300 мосмоль/л. Эти смеси в ряде случаев могут вводиться не только через зонд, но и в качестве дополнительного питания в виде напитка. Примерами таких смесей, адаптированных для детей первого года жизни, являются Нутрилак-пептиды СЦТ («Нутритек»), Нутрилон-Пепти СЦТ (Nutricia), Пептикейт (Nutricia), Альфаре (Nestle), Алиментум (Ross Lab.), Прегестимил (Mead Johnson), для детей от 1 года до 10 лет – Пептамен

Юниор (Nestle), Нутризон Эдванс Пептисорб (Nutricia).

Полимерные диеты представляют собой смеси на основе цельного белка, наиболее часто – молочного и соевого. Смеси сбалансированы по жировому и углеводному составу, приятны на вкус, имеют низкую осмолярность, относительно недорого, однако сохраняют антигенный потенциал цельного белка. Для детей первого года жизни используют адаптированные безлактозные молочные или соевые смеси, для детей от 1 года до 10 лет – Нутрини, Нутрини с пищевыми волокнами, Нутрини Энергия (Nutricia), Киндеркал (Mead Johnson), Клинутрен Юниор (Nestle), Нутриэн Юниор («Нутритек»). Хотя ретенция белка из полимерных диет меньше, чем из элементных, больные легче переносят питание полимерными смесями, реже требуется их зондовое введение.

Для детей старше 6–10 лет могут использоваться смеси для энтерального питания, предназначенные для взрослых.

В настоящее время практически отсутствуют данные рандомизированных испытаний сравнительной эффективности различных типов смесей для энтерального питания при лечении болезни Крона у детей. Согласно сводным данным литературы, у взрослых эффективность всех трех типов смесей для индукции ремиссии приблизительно одинакова и составляет 67–73%. В состав многих жидких питательных смесей входят пищевые добавки (цитрус, шоколад, земляника, черника, ванилин и т.п.), которые улучшают вкус продукта и повышают его привлекательность для больного. В то же время вкусовые добавки существенно повышают осмолярность смесей и могут вызывать аллергические реакции. Имеются данные, что карагинан (карагин) – пищевая добавка из морских водорослей, используемая как эмульгатор и стабилизатор в некоторых жидких питательных смесях, – вызывает воспалительные реакции в слизистой оболочке желудка и кишечника подопытных животных, поэтому эти смеси лучше не использовать у пациентов с болезнью Крона.

недидиатрия

Литература
→ С. 62



Поэтапный выбор лечебных смесей для питания детей с атопическим дерматитом

Д.м.н. С.Г. МАКАРОВА, д.м.н., проф. Т.Э. БОРОВИК,
д.м.н., проф. С.Н. СЕРГЕЕВА

В основе диетотерапии пищевой аллергии лежит исключение причинно-значимого аллергена. Для детей первого года жизни основным пищевым аллергеном является белок коровьего молока. В связи с этим при грудном вскармливании особое значение приобретает назначение диеты матери, а при смешанном и искусственном успех диетотерапии определяет правильный подбор лечебной смеси.

В детской аллергологии при пищевой аллергии уже давно используются элиминационные диеты с исключением облигатных аллергенов [1, 2, 3]. Белковый компонент рациона при этом обеспечивается за счет аминокислотных смесей или глубоких гидролизатов одной из основных фракций коровьего молока – сывороточных белков или казеина [2–7].

В последнее десятилетие в России получило распространение применение смеси Фрисопеп, разработанной на основе гидролизата сывороточных белков. В клинических исследованиях была показана эффективность данной смеси у детей с легкими и среднетяжелыми проявлениями атопического дерматита, которая состояла в быстром уменьшении кожных симптомов пищевой аллергии и бронхообструктивного синдрома. Кроме того, за период наблюдения до 2-летнего возраста отмечено улучшение физического развития пациентов – число пациентов с физическим развитием между 25-й и 75-й процентилью с 72% к началу

исследования увеличилось до 92% к концу наблюдения [8].

Следует отметить, что Фрисопеп – единственная низколактозная высокогидролизованная смесь, тогда как все остальные продукты этой группы являются безлактозными. Значение лактозы заключается в том, что она повышает всасывание кальция в кишечнике, оказывает пребиотический эффект и поддерживает («тренирует») активность фермента лактазы [9]. Эти эффекты важны в условиях длительного применения гидролизатов.

Фрисопеп АС – относительно новая смесь, разработанная в 2005 году на основе глубокого гидролизата казеина. Профиль распределения пептидов в смеси Фрисопеп АС с высоким содержанием свободных аминокислот обеспечивает ее неаллергенные свойства и предполагает возможность использования ее в терапии тяжелых форм непереносимости коровьего молока.

Наряду с доказанной клинической эффективностью глубокие гидролизаты имеют и ряд недостатков: плохие органолептические свой-

ства (горький вкус, специфический запах) и высокую стоимость. Кроме того, известно, что мелкие пептиды (в составе высоких гидролизатов) не вызывают иммунного ответа, тогда как для формирования пищевой толерантности у ребенка необходим контакт иммунной системы с антигенами. Но этими свойствами обладают пептиды средних размеров (от 2 до 10 кДа), составляющие белковый компонент умеренногидролизованных профилактических смесей [8, 10]. Так, в составе смесей Фрисолак 1 ГА и Фрисолак 2 ГА преобладают олигопептиды с молекулярной массой 0,5–3,5 кДа.

Современные диетологические подходы заключаются в более широком применении профилактических (частичных) смесей-гидролизатов и в более обоснованном, с учетом строгих клинических показаний, назначении лечебных (глубоких) смесей-гидролизатов [6]. При создании ГА-смесей используется управляемый гидролиз для получения такого пептидного профиля, который снижает сенсibilизирующую активность продукта и при этом способствует формированию пищевой толерантности [10, 11].

Целью настоящего исследования была оценка эффективности в диетотерапии детей с атопическим дерматитом специализированных лечебных смесей.

Исследование является результатом клинического наблюдения и лечения 66 детей с атопическим дерматитом первого года жизни.

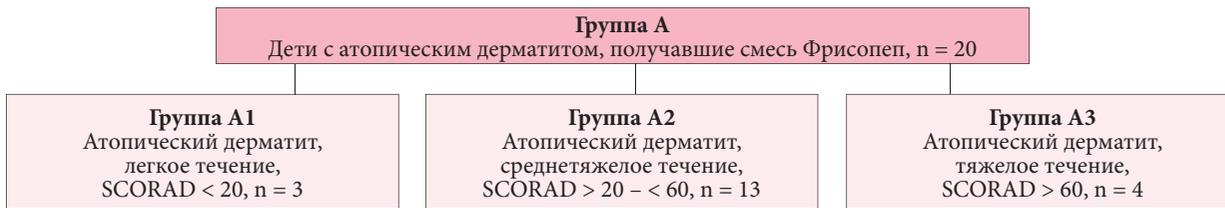


Рис. 1. Рандомизация участников исследования по группам в зависимости от тяжести основного заболевания

У 20 детей оценивалась эффективность диетотерапии с применением смеси на основе высокогидролизованного сывороточного белка Фрисопеп, у 46 – смеси на основе высокогидролизованного казеина Фрисопеп АС.

Результаты применения смеси Фрисопеп

Лечебную смесь на основе высокогидролизованного сывороточного белка получали 20 детей в возрасте 4–6 месяцев, с различной степенью тяжести атопического дерматита. Показатели физического развития всех детей соответствовали норме. В данной группе не отмечалось выраженных симптомов перинатального поражения ЦНС или соматической патологии. У 16 детей в ходе аллергологического обследования были выявлены повышенные уровни специфического IgE к белкам коровьего молока (БКМ) и его фракциям (1–3-й класс реакции). У 4 детей с нормальным уровнем IgE показанием к назначению безмолочной диеты с использованием высокогидролизованной лечебной смеси являлось наличие в анамнезе явных клинических реакций на продукты, содержащие БКМ. У 9 детей из этой группы выявлена поливалентная пищевая сенсibilизация к продуктам прикорма. Дети находились на искусственном вскармливании только апробируемой смесью или получали ее в сочетании с гипоаллергенными продуктами и блюдами прикорма в соответствии с возрастом ребенка и характером пищевой сенсibilизации.

В зависимости от степени тяжести проявлений атопического дерматита наблюдаемые дети были распределены на три группы: группу А1 составили 3 (15%) ребенка с легкими проявлениями атопического дерматита на момент осмотра (SCORAD < 20), в группу А2 были включены 13 (65%) детей со среднетяжелым течением атопического дерматита и умеренными проявлениями дерматита на момент осмотра (SCORAD > 20 – < 60) и группу А3 составили 4 (20%) ребенка с тяжелым течением атопического дерматита и выраженными кожными проявлениями (SCORAD > 60) (рис. 1).

У 3 детей был диагностирован атопический дерматит легкого течения, ограниченной локализации, с оценкой кожных покровов по индексу SCORAD в среднем 17 баллов, 13 детей наблюдались с диагнозом «атопический дерматит, среднетяжелое течение». Оценка выраженности кожных изменений у детей этой группы по индексу SCORAD составила в среднем 44 балла. У 4 детей с тяжелым течением атопического дерматита имелось выраженное поражение кожи – SCORAD у них в среднем составил 73,1 балла. У этих же детей отмечались более высокие уровни IgE к БКМ, соответствующие 2–3-му уровню сенсibilизации. У 6 детей была диагностирована ферментопатия – лактазная недостаточность.

До перевода на смесь Фрисопеп все дети вскармливались современными адаптированными молочными смесями.

Дети с тяжелыми и среднетяжелыми проявлениями атопического дерматита получали медикаментозную терапию – антигистаминные препараты (Супрастин), мембраностабилизаторы (Задитен), энтеросорбенты, местную противовоспалительную терапию с использованием глюкокортикостероидов. В период вскармливания гипоаллергенной смесью Фрисопеп медикаментозная и местная противовоспалительная терапия детям не отменялась.

В группе детей с легкими проявлениями атопического дерматита использовалась только диетотерапия.

Переносимость смеси Фрисопеп

Переносимость смеси Фрисопеп была удовлетворительной. Период адаптации к смеси у всех наблюдаемых детей протекал нормально. Снижение аппетита, связанное с адаптацией к вкусовым особенностям продукта, было кратковременным (5–7 дней). В дальнейшем дети хорошо ели смесь, спокойно выдерживали промежутки между кормлениями. Динамика роста-весовых показателей была в пределах возрастной нормы, не отличалась у детей с легкими и выраженными изменениями со стороны кожи и составила в среднем для массы тела $22,0 \pm 5,5$ г/сут, для длины тела $2,2 \pm 0,4$ см/мес. (табл. 1).

Анализ фактического питания на фоне диетотерапии показал, что использование смеси Фрисопеп обеспечивало возрастную потребность детей в основных пищевых веществах и энергии (табл. 2).

Таблица 1. Динамика роста-весовых показателей при вскармливании смесью Фрисопеп

Группы	Число детей	Прибавка массы тела, г/сут (M ± m)
Группа А1 (SCORAD < 20)	3	$20,4 \pm 1,3$
Группа А2 (SCORAD > 20 – < 60)	13	$21,9 \pm 1,4$
Группа А3 (SCORAD > 60)	4	$21,4 \pm 1,6$

недлительная



Таблица 2. Содержание основных нутриентов и энергетическая ценность среднесуточных рационов с использованием смеси Фрисопеп

Суточный рацион / потребности	Основные пищевые ингредиенты, г/кг			Энергетическая ценность, ккал/кг (M ± m)
	Белок (M ± m)	Жир (M ± m)	Углеводы (M ± m)	
Рацион с использованием смеси Фрисопеп	3,1 ± 0,7	6,1 ± 0,5	12,3 ± 0,2	118 ± 0,2
Возрастные потребности*	2,2–2,9	5,5–5,6	13	110–115

* Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения. М., 2008.

Клиническая эффективность смеси Фрисопеп

В группе с легким течением атопического дерматита у всех детей отмечался выраженный лечебный эффект от диеты с применением высокогидролизованной смеси Фрисопеп. К концу 2-й недели от начала приема смеси у всех 3 детей полностью купировались симптомы атопического дерматита. В дальнейшем на протяжении всего периода получения продукта кожные покровы у наблюдаемых детей оставались чистыми, гастроинтестинальных нарушений не отмечалось. К окончанию срока наблюдения у всех детей индекс SCORAD был равен 0 (табл. 3).

В группе детей со среднетяжелым течением атопического дерматита комплексная терапия с использованием в питании смеси Фрисопеп привела к полной ремиссии кожных проявлений атопии в течение первых 1–1,5 месяцев использования диеты у 7 детей. У 6 детей отмечалась неполная клиническая ремиссия с отчетливой положительной динамикой симптомов дерматита (индекс SCORAD 16,3 ± 4,3 против исходного 44,0 ± 9,0).

В дальнейшем у 3 детей из этой группы отмечались эпизодические обострения атопического дерматита, которые купировались на фоне усиления медикаментозной

терапии и не требовали изменения диеты.

Из 4 детей с тяжелым течением атопического дерматита (группа А3) у троих отмечалась положительная динамика кожных симптомов: индекс SCORAD 50,7 ± 10,3 на фоне диеты против 73,1 ± 11,0 до начала приема смеси. Однако положительный эффект был неустойчивым, полной и длительной ремиссии заболевания добиться не удалось. Клинический эффект от применения смеси Фрисопеп у 1 ребенка отсутствовал, что послужило поводом для назначения смеси на основе высокого гидролизата казеина – Нутрагиген.

Таким образом, вскармливание смесью Фрисопеп удовлетворяет физиологические потребности детей в основных пищевых веществах и энергии и обеспечивает адекватный рост и развитие ребенка. Смесью обладает хорошей терапевтической эффективностью у детей с легкими проявлениями атопического дерматита в качестве монотерапии. У детей со среднетяжелым течением атопического дерматита применение смеси Фрисопеп эффективно в комплексе с медикаментозной терапией. При тяжелой форме атопического дерматита у детей с выраженной сенсибилизацией к белку коровьего молока смесь Фрисопеп недостаточно эффективна.

Результаты применения смеси Фрисопеп АС

Смесь на основе высокогидролизованного казеина Фрисопеп АС получали 46 детей в возрасте от 2 до 18 месяцев. Средний возраст пациентов составил 6,1 месяца. У 31 ребенка семейный аллергологический анамнез был отягощен (67,3%): один или несколько ближайших родственников страдали аллергическими заболеваниями (поллиноз, бронхиальная астма, пищевая, лекарственная, полливалентная аллергия).

Все дети имели тяжелое или среднетяжелое течение атопического дерматита. У всех детей в ходе аллергологического обследования были выявлены повышенные уровни специфического IgE к белку коровьего молока и его фракциям (1–3-й класс реакции).

К началу исследования все дети имели кожные проявления пищевой аллергии в виде распространенной формы атопического дерматита (рис. 2): у 26 (56,5%) детей отмечалось тяжелое течение дерматита (оценка выраженности кожных проявлений атопии на момент обследования по шкале SCORAD ≥ 60), у 16 (34,7%) детей – среднетяжелое течение (оценка по шкале SCORAD ≥ 20 – < 60) в периоде обострения заболевания. У 4 детей (8,6%) со среднетяжелым

Таблица 3. Динамика величины индекса SCORAD у детей с атопическим дерматитом, получавших в диете смесь Фрисопеп

Группы	Число детей	Индекс SCORAD	
		До вскармливания смесью (M ± m)	На фоне диетотерапии (M ± m)*
A1	3	17,0 ± 1,5	0
A2	13	44,0 ± 9,0	16,3 ± 4,3
A3	4	73,1 ± 11,0	50,7 ± 10,3

* 1–1,5 мес. от начала лечения.

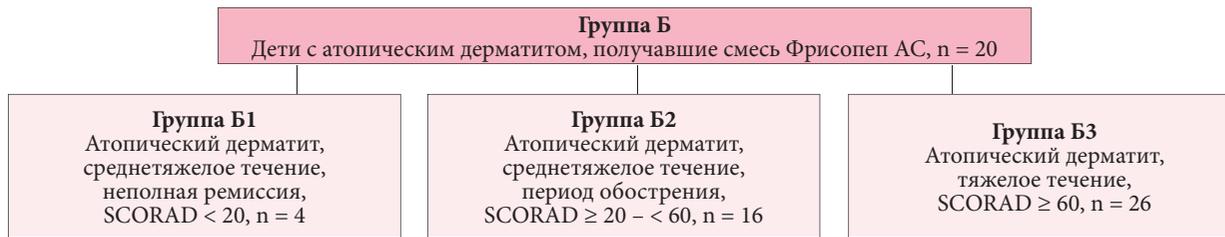


Рис. 2. Рандомизация участников исследования по группам в зависимости от выраженности кожных проявлений атопии

течением атопического дерматита состояние кожных покровов соответствовало состоянию неполной клинической ремиссии (оценка по шкале SCORAD < 20). У 21 пациента (45,6%) отмечались гастроинтестинальные проявления в виде коликов, срыгиваний, диареи. Физическое развитие всех детей (масса и длина тела) в момент начала исследования находилось в пределах 25–75 процентиля для каждого возраста, что соответствует средним показателям. У 5 детей (10,8%) отмечался дефицит массы тела по отношению к росту 10–12%, что соответствовало гипотрофии I степени. Показатели гемоглобина крови у 12 (26%) детей были в пределах 90–110 г/л, что свидетельствовало о наличии железодефицитной анемии (ЖДА) I степени. У 25 (54,3%) детей атопический дерматит протекал на фоне умеренно выраженных симптомов перинатального поражения центральной нервной системы (восстановительный период). У 12 (26%) детей

отмечалась частичная лактазная недостаточность, подтвержденная исследованиями экскреции углеводов с калом.

Характер основного заболевания, сопутствующая патология и возраст наблюдаемых детей представлены в таблице 4.

УЗИ органов брюшной полости выявило следующие нарушения: реактивные изменения поджелудочной железы у 37 детей (80,4%), дискинезия желчных путей у 10 (21,7%) детей.

Изменения копрограммы (непереваренные волокна, нейтральный жир в значительных количествах и др.) были обнаружены в 19 случаях (41,3%).

Иммунологическое исследование сыворотки крови обнаружило повышение общего IgE в 5–50 раз у 34 (73,9%) детей, при этом у всех детей отмечалось повышение степени чувствительности к белкам коровьего молока от средней до высокой (1–3-й класс реакции), у 30 (65,1%) – к белкам козьего мо-

лока (2–3-й класс реакции) и у 7 (15,2%) – к белкам сои (2-й и 3-й класс реакции).

Характер питания детей в начале исследования был различным. Большинство детей – 39 из 46 (84,7%) – находились на искусственном вскармливании и до включения в исследование получили от 2 до 5 различных адаптированных смесей. Отсутствие улучшения состояния кожи в течение 1–2 недель после перевода на новую смесь требовало ее замены. Из-за частой смены питания резко сокращался и период перевода на новую смесь, составляя 2–3 дня. К моменту обследования 7 детей (15,2%) получали смешанное вскармливание, в качестве докорма – молочную смесь. Семь детей (15,2%) получали смесь на основе глубокого гидролизата сывороточных молочных белков и 22 ребенка (47,8%) – смесь на основе умеренногидролизованного белка без положительного эффекта. Три ребенка (6,5%) вскармливались адаптированными молоч-

Таблица 4. Клиническая характеристика обследованных детей до назначения смеси Фрисопеп АС

Возраст детей	4–6 мес.	7–12 мес.	Всего	%
Характер основного заболевания				
Группа Б1 Атопический дерматит, среднетяжелое течение, неполная ремиссия, SCORAD ≤ 20, n = 4	0	4	4	8,7
Группа Б2 Атопический дерматит, среднетяжелое течение, период обострения, SCORAD > 20 – ≤ 60, n = 16	4	13	16	34,8
Группа Б3 Атопический дерматит, тяжелое течение, SCORAD > 60, n = 26	6	20	26	56,5
Всего	10	36	46	100
Сопутствующая патология				
Лактазная недостаточность	5	2	7	15,2
Последствия церебральной ишемии	3	11	14	30,4
Гипотрофия I ст.	–	6	6	8,7
ЖДА I ст.	5	2	7	15,2
Дисфункция ЖКТ	7	6	13	28,3

медиа



Таблица 5. Среднемесячная прибавка массы тела у наблюдаемых детей с атопическим дерматитом, получавших смесь Фрисопеп АС

Прибавка массы тела, г/мес	Возраст детей, мес.	
	4–6	7–12
Среднемесячная у наблюдаемых детей (M ± m)	564 ± 68	430 ± 124
Физиологическая среднемесячная	400–700	300–500

ными смесями на основе козьего молока (Нэнни), и 1 ребенок (2,1%) получал соевую смесь.

Среди детей старше 6 месяцев большинство получали овощной и злаковый прикорм, фруктовые пюре, а также продукты прикорма, содержащие БКМ. У четырех детей в возрастной группе 6–12 месяцев неоднократная попытка ввести продукты прикорма вызвала обострение дерматита. В связи с этим к моменту начала наблюдения продуктов прикорма в их рационе не было.

При введении смеси Фрисопеп АС соблюдались следующие правила:

- смесь Фрисопеп АС полностью заменяла молочную составляющую рациона (или соевую смесь);
- смесь вводилась постепенно начиная с 10 мл в первый день в каждое кормление, далее объем смеси увеличивался на 30–60 мл ежедневно в каждое кормление до достижения необходимого объема; полный перевод на смесь Фрисопеп АС происходил в течение 5–7 дней;
- смесь Фрисопеп АС давали только в отдельной бутылочке и не смешивали с другой смесью;
- изменение цвета стула на зеленовато-серый при вскармливании апробируемой смесью расценивалось как типичная реакция на введение продукта-гидролизата и не являлось причиной для ее отмены.

Антигистаминные препараты (Зиртек, Фенистил, Супрастин) назначались в периоде обострения атопического дерматита. Дополнительная медикаментозная терапия назначалась детям с изменениями характера стула, копрограммы, данных УЗ-исследования, иммунологических показателей крови. Применялись сорбенты (Энтеросгель, Лактофильтрум), ферментотерапия

(Креон, Мезим-форте), пребиотики (Хилак форте), пробиотики (Линекс, Примадофилус), наружное лечение (Фукорцин, Бепантен, Элидел и др.).

Переносимость смеси Фрисопеп АС

Благодаря постепенному введению переход на смесь Фрисопеп АС с других ранее используемых смесей большинство детей перенесли удовлетворительно, отказов от приема пищи, срыгиваний и рвоты не было, диспепсические явления отсутствовали. Среди детей с гастроинтестинальными нарушениями, имевшими место к началу исследования, нормализация стула и исчезновение диспепсических явлений отмечались через 6–8 дней после перевода на смесь Фрисопеп АС. Исчезновение всех гастроинтестинальных симптомов наблюдалось через 1–1,5 месяца от начала применения казеинового гидролизата Фрисопеп АС. Нормализация функции желудочно-кишечного тракта позволила отменить у всех пациентов ферментные препараты. Положительная динамика имела место также в физическом развитии, среднемесячная прибавка массы тела у всех наблюдаемых детей находилась в пределах нормы (табл. 5). К концу исследования показатели веса и роста у всех детей соответствовали средним возрастным нормам.

Данные копрологических исследований, проводимые в динамике (через 3 месяца), свидетельствовали о хорошем усвоении продукта, что проявлялось отсутствием изменений в копрограммах. У детей с нормальным стулом смена смеси не оказала на него существенного влияния. У детей с неустойчивым характером стула и с частичной лактазной недостаточностью стул нормализовался на 5–7-й день введения смеси Фрисопеп АС. При по-

вторном исследовании ни у одного ребенка не отмечалась экскреция лактозы с калом.

По данным УЗИ органов брюшной полости у большинства детей (68%), имевших признаки реактивного панкреатита, размеры поджелудочной железы уменьшились. Через три месяца на фоне питания Фрисопеп АС и введения продуктов прикорма у детей с ЖДА I степени уровень гемоглобина в крови повысился до 110 г/л и выше.

Клиническая эффективность смеси Фрисопеп АС

Один ребенок был исключен из исследования, так как на фоне приема смеси Фрисопеп АС у него отмечалось обострение атопического дерматита. Результаты проводимого параллельно аллергологического обследования выявили высокие уровни IgE-антител к БКМ и казеиновой фракции. У остальных 45 детей (97,9%) отмечалось улучшение состояния кожных покровов. Клиническое улучшение состояния кожи начиналось на 1–2-й неделе от начала применения смеси Фрисопеп АС. Эритема, отек, экссудация являются маркерами аллергического воспаления кожи. Сухость кожи – характерная особенность атопического дерматита, свидетельствующая о недостаточности гидролипидной пленки кожи. На фоне проводимой терапии быстрее подвергались обратному развитию такие патологические признаки, как корки, мокнутие (экссудация) и экскориации. Через 3–4 недели от начала лечения они полностью исчезали. Отек и инфильтрация кожи существенно уменьшались к 3-й неделе наблюдения. Угасание папулезных высыпаний было более медленным, как и угасание эритемы. Состояние сухости кожи зависело не только от питания, но в значительной степени от проводивше-

недуга



гося ухода за кожей, включавшего в себя средства увлажнения и релипидирования.

К 4-й неделе терапии существенно уменьшалась распространенность кожных поражений. Более чем в 5 раз по балльной оценке уменьшился зуд кожи и улучшился сон пациентов. Значительно уменьшилась интенсивность кожного процесса – уменьшилась выраженность эритемы, полностью купировалась экссудация. У 37 (82,2%) из 45 наблюдавшихся детей наступила неполная клиническая ремиссия, у 5 (11,1%) наметилась тенденция к ремиссии, у 3 детей сохранялись умеренные проявления атопического дерматита. В среднем индекс SCORAD уменьшился более чем в 3 раза по сравнению с исходным до начала лечения.

К концу второго месяца применения смеси Фрисопеп АС пациентов практически прекратил беспокоить зуд кожи, у них нормализовался сон. В 5 раз уменьшилась интенсивность кожного процесса, индекс SCORAD в среднем уменьшился в 7,6 раз.

Динамика интенсивности кожных проявлений представлена в таблице 6.

В дальнейшем (на 3–4-м месяце наблюдения) состояние кожи продолжало улучшаться, обострений атопического дерматита не отмечалось. К концу наблюдения все пациенты находились в стойкой клинической ремиссии. Легкие проявления атопического дерматита сохранялись у 14 детей, при этом площадь поражения составляла не более 5–10%, у большинства (у 31 из 45) наблюдавшихся кожных изменений не было.

По мере нормализации состояния кожи с уменьшением зуда и нормализацией сна потребность

в применении антигистаминных препаратов исчезла. У 13 пациентов с высоким риском формирования респираторной аллергии, в том числе бронхиальной астмы, был продолжен прием цетиризина с профилактической целью.

Применение адекватного питания с включением казеинового гидролизата Фрисопеп АС позволило существенно уменьшить объем наружной терапии. Применения топических кортикостероидов не потребовалось ни у одного пациента после первого месяца диетотерапии. Объем использования крема Элидел существенно сократился через 1,5 месяца от начала применения смеси Фрисопеп АС. Отмена топической терапии не сопровождалась обострением атопического дерматита ни у одного пациента. Уровень общего IgE на фоне приема смеси Фрисопеп АС не повышался, у 17 (68%) детей отмечалось снижение чувствительности к белкам коровьего и козьего молока до 0–2-го класса реакции, у 3 (12%) детей – к белкам сои до 1–2-го класса реакции.

На фоне диетотерапии с использованием смеси Фрисопеп АС всем детям последовательно были введены безмолочные продукты прикорма (каши, овощное, мясное и фруктовое пюре). Соки вводились только при достижении клинической ремиссии и отсутствии признаков функциональных нарушений со стороны органов пищеварения.

Таким образом, результаты исследования эффективности смеси на основе высокогидролизованного казеина Фрисопеп АС производства компании «ФризлендКампина» (Голландия) свидетельствуют о том, что продукт соответствует требованиям СанПиН МЗ России (М., 2002) (2.3.2 1078-01, п. 3.3.5),

хорошо переносится детьми с атопическим дерматитом различной степени тяжести на фоне пищевой аллергии и сопутствующих заболеваний алиментарного характера.

Высокая эффективность диетотерапии с использованием указанного продукта подтверждается стойкой положительной динамикой со стороны кожных и гастроинтестинальных проявлений аллергии, физического развития, иммунологических показателей крови, копрограммы и других лабораторных данных.

Важно, что смесь Фрисопеп АС оказалась эффективной в отношении клинических проявлений атопического дерматита у 23 из 26 детей с тяжелой формой заболевания уже к концу месяца от начала приема. Это были дети, у которых до начала исследования ни одна смесь (из большого числа применявшихся) не была сколько-нибудь эффективной. К концу наблюдения все дети, получавшие смесь Фрисопеп АС, включая детей с тяжелой формой атопического дерматита, находились в состоянии ремиссии. На рисунке 3 представлены сравнительные данные по оценке эффективности исследованных высокогидролизованных смесей – смеси на основе гидролизата сывороточных белков Фрисопеп и смеси на основе гидролизата казеина Фрисопеп АС.

Заключение

Проведенный анализ показал, что как на фоне применения смеси Фрисопеп, так и на фоне применения смеси Фрисопеп АС происходит статистически значимое снижение показателя SCORAD ($p < 0,001$). При этом значимое снижение происходит как у детей с легкими (группы А1 и Б1, SCORAD

недقاتрда

Таблица 6. Динамика величины индекса SCORAD у детей с атопическим дерматитом, получавших в диете смесь Фрисопеп АС

Группы	Количество	Индекс SCORAD	
		До вскармливания смесью (M ± m)	На фоне диетотерапии (M ± m)*
Б1	4	12,5 ± 4,2	0
Б2	16	42,9 ± 7,1	5,3 ± 2,3
Б3	26	83,1 ± 8,7	9,7 ± 2,2

* 1–1,5 мес. от начала лечения.

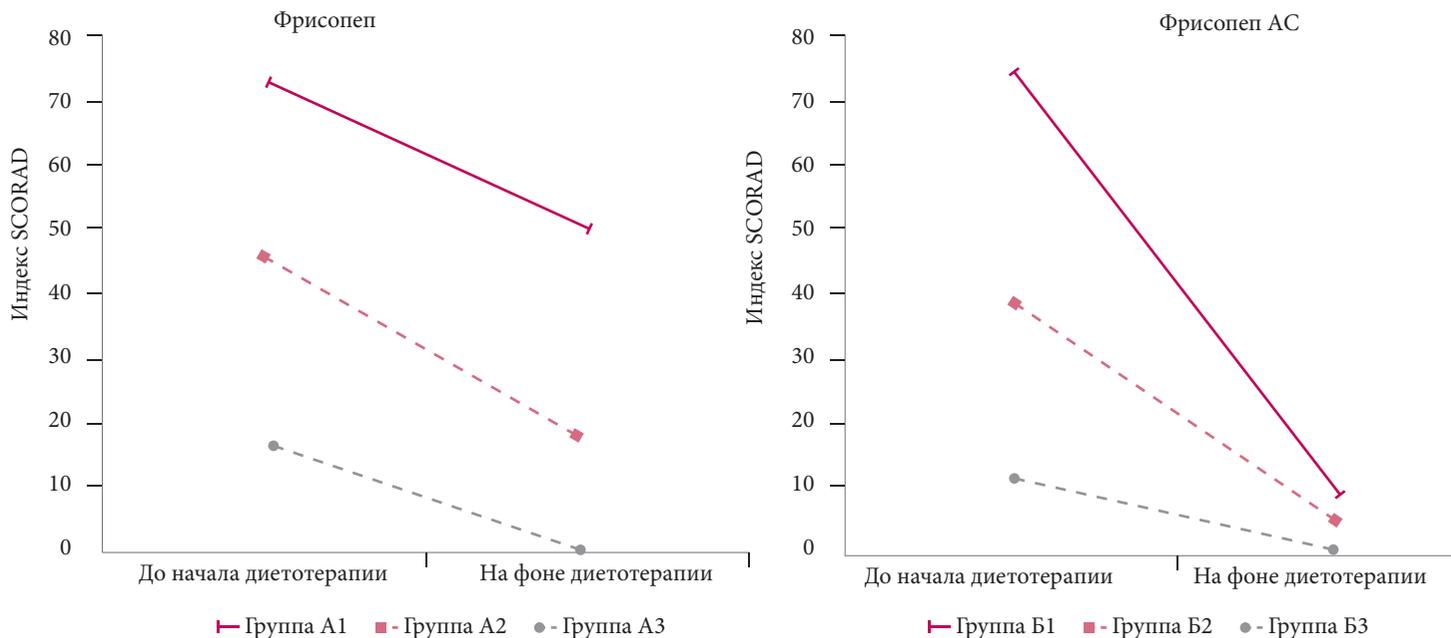


Рис. 3. Сравнительная эффективность смесей Фрисопеп и Фрисопеп АС в питании детей в зависимости от выраженности проявлений атопического дерматита

< 20), так и с умеренными (группы А2 и В2, SCORAD > 20 – < 60) и выраженными (группы А3 и В3, SCORAD > 60) кожными проявлениями пищевой аллергии.

У детей с тяжелым течением атопического дерматита и выраженным поражением кожи (SCORAD > 60) на фоне диетотерапии с применением смеси на основе высокогидролизованного казеина Фрисопеп АС (группа В3) положительная динамика со стороны кожных покровов была достоверно более значимой по сравнению с детьми, получавшими смеси на основе гидролизата сывороточных белков Фрисопеп (группа А3, $p < 0,001$). У детей с умеренно выраженным кожным поражением (SCORAD > 20 – < 60) применение смеси Фрисопеп АС также было более эффективным ($p > 0,01$). У детей с легкими кожными проявлениями эффективность смесей Фрисопеп АС и Фрисопеп была одинаковой.

Таким образом, назначение специализированных продуктов питания позволило добиться положительного результата лечения у всех обследованных больных с пищевой аллергией. Однако проведенный сравнительный анализ двух сме-

сей показал, что у детей с тяжелым течением атопического дерматита продуктом выбора является смесь на основе высокогидролизованного казеина Фрисопеп АС, которая оказалась достоверно более эффективна по сравнению со смесью на основе высокогидролизованного сывороточного белка Фрисопеп.

На основании проведенных исследований по оценке аллергенных свойств различных специализированных смесей разработан алгоритм поэтапного назначения специализированных смесей у детей с атопическим дерматитом (рис. 4).

Согласно представленному алгоритму на **элиминационном этапе диетотерапии** в остром периоде заболевания, в случаях среднетяжелого и тяжелого течения атопического дерматита, наличия выраженных клинических реакций на продукты, содержащие молочный белок, предпочтение должно отдаваться смесям на основе гидролизата казеина. Эти смеси являются наиболее гипоаллергенными, что также подтвердило проведенное нами исследование с использованием диагностической системы «ИФА-Лакттест» [6]. Исключение

могут составлять дети с высоким уровнем сенсибилизации к казеину, поскольку в некоторых случаях переносимость смесей на основе гидролизата казеина у них может быть несколько ниже (в нашем исследовании – 1 ребенок из 43).

В случаях легких кожных проявлений реакций на пищу, подострого течения атопического дерматита, при отсутствии выраженных клинических реакций на молочные продукты, выбор смеси целесообразно проводить в соответствии с результатами аллергологического обследования:

- при высокой степени гиперчувствительности к молочному белку (уровни IgE соответствуют 2-му и 3-му классу реакции) предпочтение следует отдавать смесям на основе высокогидролизованного казеина;
- при умеренной и низкой степени гиперчувствительности к белку коровьего молока и его фракциям (не выше 1-го класса реакции) могут быть использованы смеси на основе высокогидролизованной сывороточной фракции молочного белка;
- при отсутствии антител к белку коровьего молока и явных клини-

Фрисо – всегда найдется подходящий выбор!



Фрисопеп и Фрисопеп АС:

- Эффективные смеси-гидролизаты для диетотерапии детей с непереносимостью белков коровьего молока и сои
- Полноценные по составу смеси, содержащие все необходимые нутриенты для роста и развития
- Подходят для длительного применения
- Хорошие для гидролизатов вкусовые качества и запах
- Безупречное качество ингредиентов и стабильность состава*
- **Фрисопеп** – смесь на основе высокогидролизованного сывороточного белка со сниженным содержанием лактозы.
Для диетотерапии среднетяжелых форм аллергии к белкам коровьего молока.
- **Фрисопеп АС** – смесь на основе высокогидролизованного казеина, без лактозы.
Для диетотерапии тяжелых форм аллергии к белкам коровьего молока.
- FrieslandCampina – мировой производитель высококачественных ингредиентов для детского питания и фармацевтической промышленности

Реклама

Товар сертифицирован

Телефон бесплатной консультации Фрисо

8-800-333-25-08

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

Эксклюзивный дистрибьютор в России ООО «Аника РУ»

Познаем мир вместе  Friso

Информация для медицинских работников



Элиминационный этап диетотерапии



Этап расширения рациона

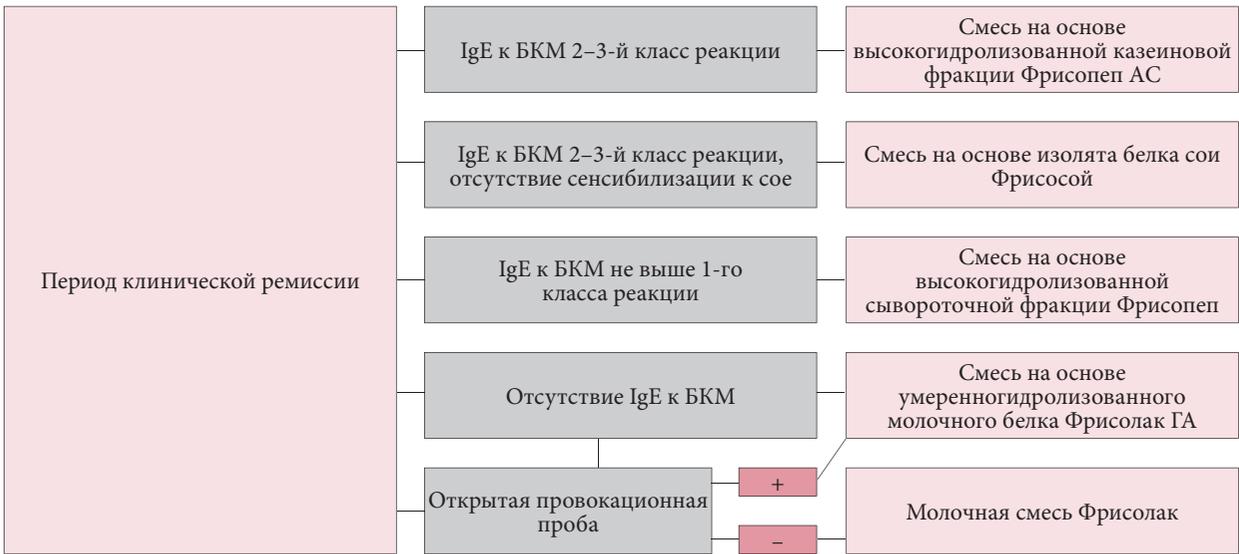


Рис. 4. Алгоритм подбора лечебной смеси для питания детей с атопическим дерматитом

ческих реакций на молочные продукты проведение строгой безмолочной диеты нецелесообразно, в таких случаях в качестве базового продукта может использоваться смесь на основе умеренногидролизованного молочного белка, такая как Фрисолак ГА.

На этапе расширения рациона при достижении клинической ремиссии заболевания смесь подбирается исходя из динамики иммунологических показателей на фоне проводимой терапии. Те дети, у которых сохранились высокие титры IgE-антител к БКМ, и в дальнейшем нуждаются в сохранении безмо-

лочной диеты. При необходимости длительного соблюдения безмолочной диеты в периоде ремиссии проявлений пищевой аллергии у детей старше 6 месяцев возможно применение смесей на основе изолята соевого белка. В тех случаях, когда на фоне элиминационной диеты произошло снижение уровня специфических IgE-антител к БКМ до нормальных показателей, возможно проведение открытой провокационной пробы и при ее отрицательном результате – введение в питание молочных продуктов. При этом в качестве переходного питания це-

лесообразно использовать смеси на основе умеренногидролизованного белка Фрисолак ГА, применение которой позволяет снизить аллергенную нагрузку в периоде расширения рациона и снижает риск обострения на этом этапе диетотерапии. Проведение поэтапной диетотерапии пищевой аллергии с определением четких критериев назначения смеси в зависимости от особенностей сенсibilизации, клинических проявлений аллергии и фазы заболевания позволяет максимально оптимизировать проводимое лечение. *

Литература → С. 62–63

План научно-практических мероприятий и специализированных выставок

ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Минздравсоцразвития России на 2011 год



27 сентября
2011 г.

Первая всероссийская научно-практическая конференция с международным участием
«Вопросы травматологии челюстно-лицевой области»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

6–7
октября
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием
«Испытание «Растворение» в фармацевтической практике.

Современные подходы, концепции и биофармацевтические аспекты»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

7 октября
2011 г.

Научно-практическая конференция, посвященная 165-летию факультетской терапевтической клиники
имени В.Н. Виноградова и 80-летию члена-корреспондента РАМН профессора В.И. Маколкина

Место проведения: г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал, II этаж

13–14
октября
2011 г.

Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием
«Актуальные проблемы эпидемиологии на современном этапе»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

20–21
октября
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием
«Лучевая диагностика и научно-технический прогресс в урологии»

Место проведения: г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал, II этаж

3–4 ноября
2011 г.

IV Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка
«Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

9 ноября
2011 г.

Научно-практическая конференция

«Новые лекарственные препараты в практике дерматовенеролога и косметолога»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

17–18
ноября
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием

«Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж

8 декабря
2011 г.

Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка
«Актуальные проблемы гастроэнтерологии. Василенковские чтения»

Место проведения: г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2 Выставочного конгресс-центра, II этаж



ГОУ ДПО
«Российская
медицинская
академия
последипломного
образования»
Росздрава
(РМАПО);

ГБОУ ВПО
«Ярославская
государственная
медицинская
академия»
Минздравсоц-
развития России

Продукты прикорма в питании детей первого года жизни

Д.м.н., проф. И.Н. ЗАХАРОВА, д.м.н., проф. Л.В. МОЗЖУХИНА,
к.м.н. Ю.А. ДМИТРИЕВА, к.м.н. В.И. СВИНЦИЦКАЯ

Не вызывает сомнений, что лучшим питанием для ребенка первых месяцев жизни является грудное молоко. В женском молоке содержатся все необходимые компоненты, обеспечивающие не только нормальные темпы роста младенца, но и защиту от инфекционных и аллергических заболеваний, становление кишечной микрофлоры, развитие головного мозга и органа зрения. Однако к концу первого полугодия жизни содержание питательных веществ в женском молоке становится недостаточным для нормального роста и развития младенца. С этим связана необходимость расширения его рациона питания за счет введения продуктов прикорма как дополнительного источника белка, жиров, пищевых волокон, минеральных веществ (железа, кальция, цинка и др.) и витаминов.

Под прикормом подразумеваются все продукты, кроме женского молока и адаптированных молочных смесей, дополняющие рацион питания ребенка необходимыми питательными веществами [1, 2]. Вопросы, связанные со сроками введения прикорма, активно обсуждаются в последние годы как отечественными, так и зарубежными специалистами. В соответствии с существующими рекомендациями ВОЗ, введение продуктов прикорма ребенку, вскармливаемому грудным молоком, следует начинать не ранее 6-месячного возраста на фоне продолжения естественного вскармливания [3]. В основе данных рекомендаций, утвержденных

в 2001 году, были положены представления экспертов об оптимальной продолжительности грудного вскармливания, однако последующая оценка их применения продемонстрировала, что далеко не все педиатры и родители следуют им на практике. В некоторых европейских странах педиатры продолжали рекомендовать введение прикорма младенцам в возрасте 4–6 месяцев, как было принято ранее. Наряду с этим многие специалисты, следуя указанным рекомендациям в отношении детей, вскармливаемых грудным молоком, начинали в более ранние сроки вводить продукты прикорма младенцам, получающим молочные смеси [2]. Результаты опроса

родителей, проведенных в странах Европы, также выявили расхождение с резолюцией ВОЗ. Так, 34% опрошенных матерей в Италии и 51% в Великобритании подтвердили введение в рацион продуктов прикорма детям младше 4 месяцев [4, 5]. В Германии 16% родителей вводили прикорм младенцам, не достигшим 3-месячного возраста [6]. По мнению отечественных ученых, введение прикорма после 6 месяцев возможно только в отношении здоровых детей, родившихся с нормальной массой тела, при полноценном питании матери с использованием специализированных обогащенных продуктов или комплексных витаминно-минеральных препаратов [1]. Не вызывает сомнений, что для усвоения пищи, отличной от женского молока или адаптированной молочной смеси, необходима достаточная функциональная зрелость пищеварительной и иммунной систем. Проведенные научные исследования и накопленный педиатрами опыт свидетельствуют о том, что минимальный возраст, при котором возможно введение первых продуктов прикорма, составляет 4 месяца. К этому возрасту гастроинтестинальный тракт ребенка становится более зрелым: снижается проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки, формируется местный иммунитет, созревают пищеварительные фер-



Таблица 1. Схема введения прикорма детям первого года жизни

Наименование продуктов и блюд, г, мл	Возраст, мес.			
	4-6	7	8	9-12
Овощное пюре	10-150	170	180	200
Молочная каша	10-150	150	180	200
Фруктовое пюре	5-60	70	80	90-100
Фруктовый сок	5-60	70	80	90-100
Творог*	10-40	40	40	50
Желток, шт.	-	0,25	0,5	0,5
Мясное пюре*	5-30	30	50	60-70
Рыбное пюре	-	-	5-30	30-60
Кефир и другие неадаптированные молочные напитки	-	-	200	200
Сухари, печенье	-	3-5	5	10-15
Хлеб пшеничный	-	-	5	10
Растительное масло	1-3	5	5	6
Сливочное масло	1-4	4	5	6

* Не ранее 6 мес.

менты, достаточной активности достигает регуляция секреции инсулина, что позволяет увеличить в рационе количество богатых углеводами продуктов [1, 7]. К возрасту 4 месяцев ребенок приобретает способность проглатывать полужидкую и более густую пищу, что осуществляется в связи с угасанием «рефлекса выталкивания ложки». В то же время поздний прикорм (после 6 месяцев) может привести к задержке формирования навыков жевания и глотания густой пищи, а также дефициту как макро-, так и микронутриентов и высокой антигенной нагрузке вследствие быстрого введения большого набора продуктов.

Принимая во внимание также возможные национальные традиции вскармливания детей и индивидуальные особенности каждого ребенка, наиболее целесообразным, по мнению отечественных и европейских экспертов, является выделение определенного периода, когда целесообразно начинать прикармливать ребенка. В соответствии с руководством ESPGHAN (2008), продукты прикорма должны вводиться ребенку не ранее 17-й недели и не позднее 26-й недели жизни [2]. Аналогичные рекомендации приняты отечественными педиатрами в рамках Национальной программы оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской

Федерации (2009), определившие возраст с 4 до 6 месяцев жизни в качестве оптимального срока введения прикорма [1].

Следует отметить, что сроки и последовательность введения новых продуктов должны быть установлены педиатром индивидуально для каждого ребенка с учетом особенностей развития пищеварительной системы, уровня обмена веществ, а также особенностей функционирования центральной нервной системы и готовности к восприятию пищи. Учитывая, что современные адаптированные молочные смеси содержат в своем составе адекватный набор витаминов и минеральных веществ,

отсутствует необходимость проводить коррекцию по этим веществам продуктами прикорма в более ранние сроки, чем при вскармливании грудным молоком, поэтому схема введения прикорма может быть единой (табл. 1).

С целью изучения реальной ситуации в отношении сроков и последовательности введения продуктов прикорма в Москве и регионах сотрудниками кафедры педиатрии РМАПО совместно с кафедрой педиатрии ЯГМА было проведено анкетирование 40 педиатров и 102 матерей с помощью специально разработанного опросника. Анализ полученных данных продемонстрировал, что фактические

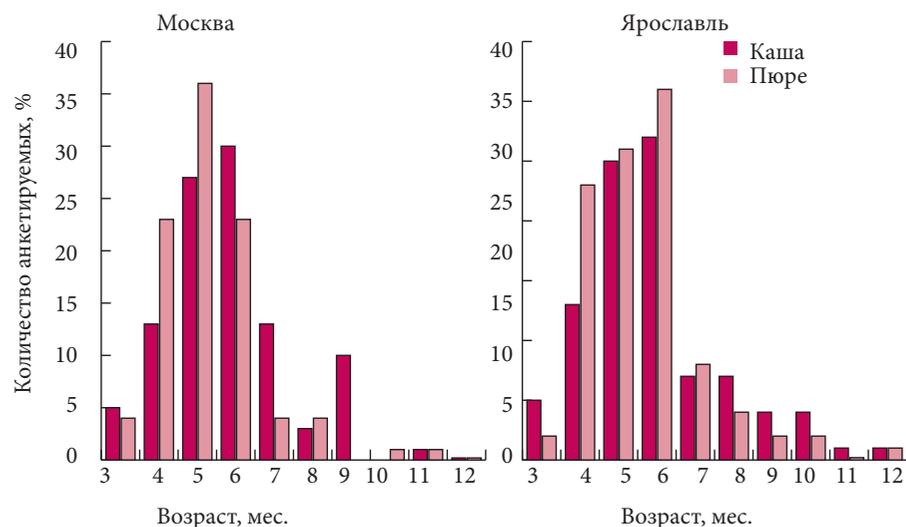


Рис. 1. Фактические сроки введения овощного пюре и каш

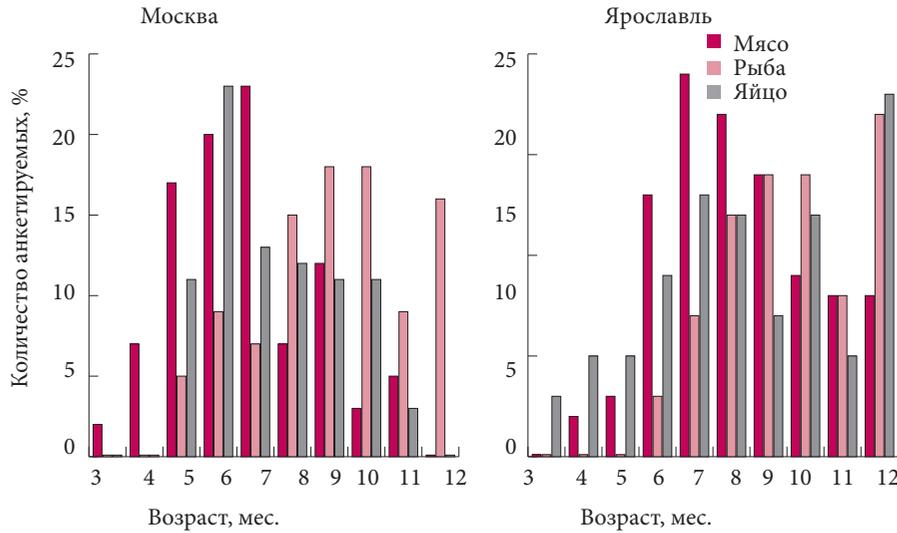


Рис. 2. Фактические сроки введения мяса, рыбы и яичного желтка

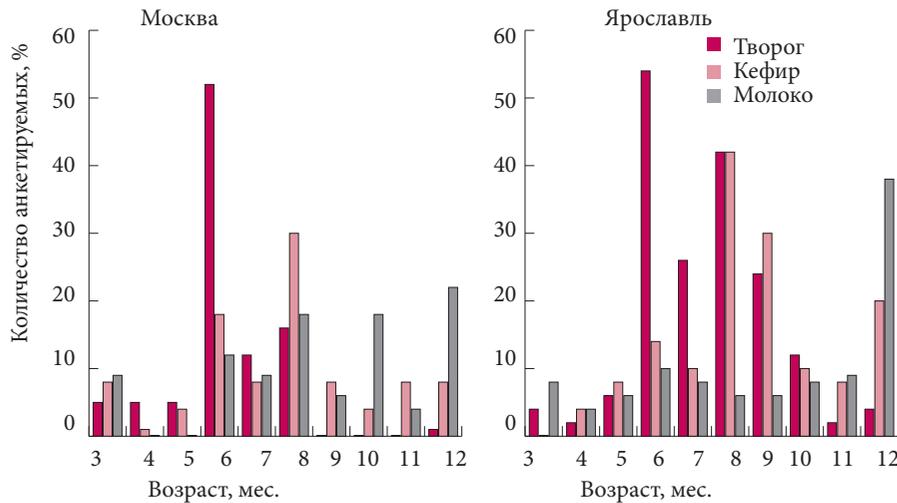


Рис. 3. Фактические сроки введения коровьего молока, творога и кефира

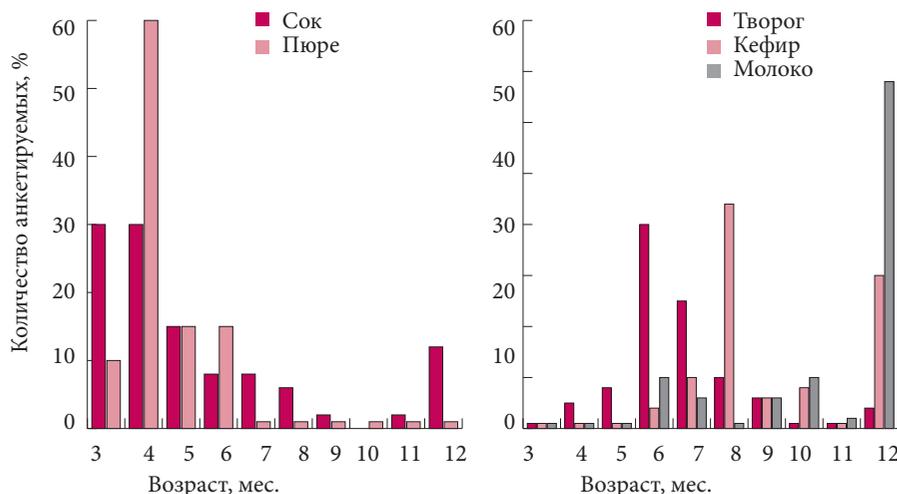


Рис. 4. Рекомендации педиатров по введению продуктов прикорма детям первого года жизни (Москва, 2011)

сроки начала введения продуктов прикорма часто отличаются от рекомендуемых Национальной программой (рис. 1–3).

Несмотря на то что подавляющее большинство детей начали получать первые продукты прикорма по достижении ребенком возраста 4–6 месяцев, 5,5% младенцев в Москве уже к возрасту 3 месяцев было введено овощное пюре, 5,9% – каши, 18,4% – фруктовые соки, 2,2% получали мясо, 10% – неадаптированные молочные продукты. Аналогичная ситуация отмечалась и в Ярославле. Обращало на себя внимание, что наряду с ранним введением продуктов прикорма существенной доле детей прикорм был введен позднее установленного срока. Менее 60% опрошенных родителей как в Москве, так и в Ярославле при определении сроков и последовательности введения продуктов прикорма ориентировались на советы врача, при этом около 20% родителей самостоятельно определяли для себя сроки введения новых продуктов или учитывали желание ребенка, особенно в отношении количества вводимого продукта.

Анализ результата опроса педиатров также установил несоответствие их рекомендаций Национальной программе оптимизации вскармливания детей (рис. 4).

Нами было установлено, что около 30% педиатров продолжают рекомендовать раннее введение младенцам фруктовых соков, начиная с 3-месячного возраста. Особого внимания заслуживают полученные данные относительно сроков назначения детям неадаптированных молочных продуктов. Так, 5% и 7,5% врачей начинают введение творога с возраста 4 и 5 месяцев (соответственно), 10% опрошенных педиатров рекомендуют использование цельного коровьего молока в возрасте 6 месяцев. Полученные данные свидетельствуют о недостаточной осведомленности практических врачей о современных тенденциях вскармливания детей первого года жизни и требуют продолжения обсуждения вопросов, связанных с последовательностью и сроками введения продуктов прикорма.

Первый прикорм от «ФрутоНяня»



Рекомендовано
Союзом Педиатров
России



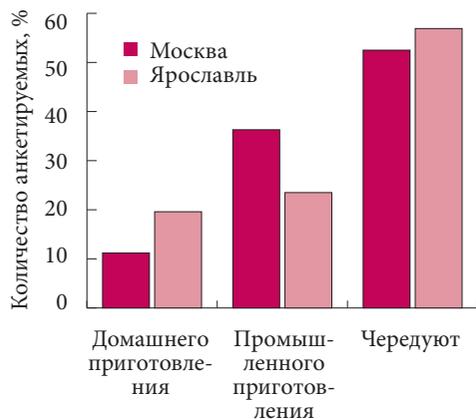


Рис. 5. Предпочтения родителей по выбору продуктов питания детей первого года жизни

Вскармливание детей первого года жизни в настоящее время нельзя признать удовлетворительным. Необходимо дальнейшее информирование педиатров о современных рекомендациях по срокам и последовательности введения прикорма, активная работа с родителями в плане разъяснения негативных последствий раннего и позднего введения новых продуктов ребенку и формирования предпочтения использования продуктов промышленного производства при составлении рациона младенца.

При анализе предпочтений родителей в отношении выбора продуктов прикорма нами было установлено, что менее 20% матерей как в Москве, так и регионах используют в питании детей первого года жизни продукты питания промышленного производства. Большинство родителей либо предпочитают готовить пищу для ребенка самостоятельно, либо сочетают продукты промышленного и домашнего приготовления (рис. 5).

Основными причинами использования продуктов домашнего приготовления являются возможность использования продуктов, выращенных самостоятельно, меньшие финансовые затраты и боязнь содержания консервантов в промышленных продуктах прикорма (табл. 2).

Обращало на себя внимание, что более 70% родителей в процессе приготовления пищи детям первого года жизни используют соль, более 60% – сахар, около 10% – специи. Среди опрошенных нами педиатров 45% и 30% также рекомендуют использовать при приготовлении пищи детям первого года жизни соль и сахар (соответственно).

Основными аргументами родителей в пользу выбора продуктов прикорма промышленного производства явились удобство использования, гарантированная безопасность и обогащение их витаминно-минеральными добавками. Следует отметить, что

лишь 14,7% матерей в Москве и 7,8% в Ярославле указали на то, что предпочитают использование продуктов промышленного производства, следуя рекомендациям педиатра (табл. 3).

Таким образом, фактическое вскармливание детей первого года жизни в настоящее время нельзя признать удовлетворительным. Необходимо дальнейшее информирование педиатров о современных рекомендациях по срокам и последовательности введения прикорма, активная работа с родителями в плане разъяснения негативных последствий раннего и позднего введения новых продуктов ребенку и формирования предпочтения использования продуктов промышленного производства при составлении рациона младенца. В качестве промышленных продуктов прикорма, разработанных в соответствии с современными технологиями и получивших положительную оценку экспертов Союза педиатров России, могут быть рекомендованы продукты компании «ПРОГРЕСС» под торговой маркой «ФрутоНяня». ОАО «ПРОГРЕСС» выпускает полную линейку продуктов для младенцев, что позволяет составить оптимально сбалансированный рацион питания ребенка первого года жизни, обеспечивающий его полным комплексом необходимых макро- и микронутриентов и способствующий правильному формированию вкусовых предпочтений. *

Таблица 2. Причина выбора родителями продуктов прикорма домашнего приготовления

Критерии выбора	Москва	Ярославль
Возможность использования продуктов, выращенных самостоятельно	39,2%	43,1%
Отказ ребенка от продуктов промышленного производства	5,9%	14,7%
Дешевизна	21,6%	28,4%
Боязнь наличия консервантов в продуктах промышленного производства	13,7%	10,8%
Рекомендация педиатра готовить самостоятельно	9,8%	16,7%

Таблица 3. Причина выбора родителями продуктов прикорма промышленного производства

Критерии выбора	Москва	Ярославль
Удобство	45,1%	45,1%
Гарантированная безопасность	20,6%	32,4%
Обогащение продуктов витаминно-минеральными добавками	33,3%	8,8%
Отсутствие времени готовить питание для ребенка самостоятельно	9%	13,7%
Рекомендация педиатра	14,7%	7,8%



Российское научное медицинское общество терапевтов

2011

8 сентября 2011 года, Калуга

VI Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ

Выставка
в рамках
каждого
форума

29–30 сентября 2011 года, Ростов-на-Дону

II Съезд терапевтов Юга России

Совместно с Европейской федерацией внутренней медицины (EFIM)

20–21 октября 2011 года, Пермь

I Съезд терапевтов Приволжского федерального округа

23–25 ноября 2011 года, Москва

VI Национальный конгресс терапевтов

Подробности на сайте www.nc-i.ru

Основные темы научной программы:

- Диагностика, профилактика и лечение патологии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, суставов и соединительной ткани, центральной и периферической нервной системы
- Бактериальные и вирусные инфекции
- Артериальные и венозные тромбозы
- Создание и внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения терапевтических заболеваний

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
 телефон: (495) 518-26-70
 электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Дирекция выставки:

НП «Дирекция Национального конгресса терапевтов»
 Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
 телефон: (495) 786-25-57
 электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Генеральные
информационные партнеры:

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ФАРМАТЕКА

МЕДИЦИНСКИЙ
ВЕСТНИК



ГОУ ДПО
«Российская
медицинская
академия
последипломного
образования»
(РМАПО)
Росздрава

Синдром анемии в практике педиатра: дифференциальная диагностика и терапия

Д.м.н., проф. И.Н. ЗАХАРОВА, к.м.н. Ю.А. ДМИТРИЕВА

Анемия – клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови. В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), анемия диагностируется при снижении гемоглобина ниже 110 г/л у детей в возрасте до 5 лет, ниже 115 г/л – в возрасте от 5 до 12 лет, ниже 120 г/л у детей старше 12 лет [1]. Анемия может быть проявлением многих патологических состояний, как связанных с первичным поражением системы крови, так и не зависящих от него.

Успех лечебных мероприятий и качество жизни ребенка с анемией во многом зависят от раннего установления ее причины. Сталкиваясь с проблемой анемии, каждый педиатр должен понимать, что проводимая терапия не сводится к восстановлению нормального уровня гемоглобина крови, она должна основываться на понимании патогенетических механизмов гематологических нарушений у пациента.

В настоящее время существует несколько различных классификаций анемии, разработанных с целью выделения основных механизмов ее развития и систематизации проводимых диагностических мероприятий. В связи с тем, что причиной снижения гемоглобина крови может оказаться практически любое заболевание, строгая этиологическая классификация анемий невозможна. Однако общность патогенетических механизмов развития малокровия позволяет объединить ряд анемических состояний самой разнообразной этиологии в несколько групп.

Основные механизмы развития анемий были выделены еще в 1930-е годы профессором М.П. Кончаловским: кровопотеря, усиленное кроворазрушение и нарушение кроветворения [2]. Данный патогенетический принцип лежит и в основе современной классификации анемических состояний, предложенной как отечественными, так и зарубежными авторами (табл. 1) [3–5].

Данная классификация действительно важна для определения тактики ведения пациентов, однако в практической работе дифференциальный диагноз анемии обычно начинается с анализа гемограммы. Большинство современных анализаторов в настоящее время позволяют врачу получить данные не только об уровне гемоглобина и количестве эритроцитов, но и оценить дополнительные параметры, характеризующие состояние «красной крови» (табл. 2). В зависимости от цветового показателя, который обычно коррелирует с уровнем МСН, анемии

могут быть разделены на гипо-, нормо- и гиперхромные (табл. 3). Средний объем эритроцитов свидетельствует о размерах красных клеток и позволяет разделить анемию на микро-, нормо- и макроцитарные (табл. 4) [3].

Еще одним информативным показателем для дифференциальной диагностики анемических состояний является уровень ретикулоцитов. В норме в периферической крови содержится 0,5–1% предшественников эритроцитов. Для **апогенераторных** состояний (апластическая анемия) характерно полное отсутствие ретикулоцитов в мазке крови. При **гипорегенераторных** анемиях (железодефицитная, В₁₂-дефицитная, сидеробластная анемия) доля ретикулоцитов обычно составляет менее 0,5%, хотя может оставаться и в пределах нормы. **Норморегенераторный** характер анемии (ретикулоциты 0,5–2%) свидетельствует о нормальной способности костного мозга к усилению эритропоэза, что характерно для острых постгеморрагических анемий. К **гиперрегенераторным** анемиям относят практически все гемолитические анемии, при которых количество ретикулоцитов в периферической крови обычно превышает 2–5%. Еще более точным показателем эритропоэза является ретикулоцитарный индекс (РИ), который вычисляется по формуле: $РИ = \text{число ретикулоцитов (\%)} \times \text{гематокрит больного (\%)} / \text{гематокрит в норме (\%)}$.

В норме ретикулоцитарный индекс равен 1. При острой постге-



Таблица 1. Этиопатогенетическая классификация анемий

Постгеморрагические анемии	Острая постгеморрагическая
Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов	Хроническая постгеморрагическая
	Анемии вследствие дефицита белка, микроэлементов (железа, меди), витаминов (С, В ₆ , В ₁₂ , фолиевой кислоты)
	Дизэритропоэтические анемии вследствие подавления эритропоэза, снижения утилизации железа (на фоне инфекционных, онкологических заболеваний, патологии печени, почек, системных заболеваний соединительной ткани)
	Анемии вследствие патологии костного мозга (гипо- и апластические анемии, анемии на фоне гематоонкологических заболеваний)
Гемолитические анемии	Внутриклеточный гемолиз (патология мембран эритроцитов, патология ферментов эритроцитов, дефекты гемоглобина)
	Внеклеточный гемолиз (иммунная и неиммунная гемолитические анемии)

моррагической анемии данный показатель повышается обычно в 2–3 раза, а при гемолизе – в 5–6 раз выше нормы.

Таким образом, определив характер анемии при первичном анализе гемограммы пациента, можно с довольно высокой вероятностью определить возможную причину снижения гемоглобина и четко спланировать дальнейшие диагностические мероприятия с целью установления этиологии анемического состояния.

Приводим несколько собственных наблюдений.

Клинический пример № 1

Мальчик Ф., 2 года 9 месяцев, находился в грудном инфекционном отделении Тушинской ДГБ с диагнозом: острая респираторная вирусная инфекция, острый левосторонний средний катаральный отит. Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности у женщины 27 лет, протекавшей с инфекцией мочевыводящих путей в третьем

триместре, в связи с чем пациентка получала Канефрон.

Роды срочные, физиологические. Вес ребенка при рождении 3890 г, длина тела – 56 см. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. На грудном вскармливании до 1 года 9 месяцев. Прикорм введен с 4 месяцев (овощное пюре домашнего приготовления, каши instantные). Острыми респираторными заболеваниями до 2 лет ребенок болел 3–4 раза в год в легкой форме. За 2 месяца до госпитализации пациент отдыхал с родителями в Турции. После возвращения в Москву у ребенка отмечалось 4 эпизода острой респираторной инфекции, рецидивирующее течение отита. Очередной эпизод повышения температуры стал поводом для госпитализации в стационар. Данные осмотра ребенка при поступлении в отделение: состояние средней тяжести, температура тела 38 °С.

Отмечаются симптомы интоксикации в виде вялости, быстрой утомляемости, снижения аппети-

та. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые от сыпи. Периферические лимфоузлы пальпируются в основных группах, мелкие, подвижные, безболезненные. Дыхание в легких везикулярное, проводится симметрично во все отделы. Тоны сердца удовлетворительной звучности, ритмичные, нежный систолический шум на верхушке сердца. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

Показатели гемограммы: Hb 71 г/л, эритроциты $2,43 \times 10^{12}$, ЦП 0,88, MCV 75 fL, MCH 30 pg, RDW 14%, ретикулоциты 0,4%, тромбоциты 135 тыс., лейкоциты 2,1 тыс., п/я 6%, с/я 9%, лимфоциты 81%, эозинофилы 1%, моноциты 3%, СОЭ 35 мм/ч. Результаты клинического анализа крови позволили диагностировать наличие у ребенка нормохромной нормоцитарной гипорегенераторной анемии средней степени тяжести, сопровождающейся лейкопенией, нейтропенией, тромбо-

Таблица 2. Параметры, характеризующие состояние эритроцитов

Показатель	Физиологическое значение	Нормальный уровень
Цветовой показатель (ЦП)*	Характеризует степень насыщения эритроцита гемоглобином	0,85–1,05
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH, Mean Corpuscular Hemoglobin)	Характеризует содержание гемоглобина в эритроците	27–31 пикограмм (pg)
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC, Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration)	Характеризует степень насыщения эритроцита гемоглобином	32–36 г/л
Средний объем эритроцитов (MCV, Mean Corpuscular Volume)	Характеризует объем эритроцитов	72–79 мкм ³ (фентолитров, fL)
Показатель анизоцитоза (RDW, Red cell Distribution Width)	Дает количественную оценку разброса эритроцитов по объему	Не более 14,5%

* ЦП эмпирически вычисляется путем умножения гемоглобина пациента (г/л) на 3 и деления на первые 3 цифры эритроцитов (при этом запятая опускается) [ЦП = (Hb × 3) : Эр].



Таблица 3. Классификация анемий в зависимости от уровня МСН и цветового показателя

Показатели	Анемии
Гипохромная анемия ЦП < 0,85; МСН < 27pg	Железодефицитная анемия Талассемии
Нормохромная анемия ЦП 0,85–1,05 МСН 27–31 pg	Острая постгеморрагическая анемия Гемолитические анемии Апластическая анемия Анемия при неопластических заболеваниях костного мозга Анемия вследствие снижения выработки эритропоэтина
Гиперхромная анемия ЦП > 1,05 МСН > 31 pg	Витамин В ₁₂ -дефицитная анемия Фолиеводефицитная анемия

цитопенией, что указывает на вероятное вовлечение в патологический процесс костного мозга. Данная гемограмма с учетом возраста ребенка, указаний на предшествовавшую заболеванию повышенную инсоляцию, рецидивирующее течение инфекционных заболеваний требует обязательного исключения гематонкологического заболевания (дебюта острого лейкоза).

В отделении ребенку были проведены дополнительные исследования:

- в биохимическом анализе крови железо сыворотки, ферритин, общая железосвязывающая способность сыворотки крови и содержание фолиевой кислоты находились в пределах возрастной нормы;
- при ультразвуковом исследовании брюшной полости выявлена умеренная гепатоспленомегалия, увеличение лимфоузлов в воротах печени до 6 мм в диаметре;
- результаты обследования на ВИЧ, гепатиты В и С, цитомегаловирус,

герпес 1, 2 типа, вирус Эпштейна – Барр – отрицательные;

- была проведена стерильная пункция, на основании анализа результатов которой у ребенка был диагностирован острый лимфобластный лейкоз, а выявленная анемия была проявлением основного заболевания.

Клинический пример № 2

Мальчик М., 1 год 5 месяцев, находился в грудном инфекционном отделении Тушинской ДГБ с диагнозом: острое респираторное заболевание, острая правосторонняя пневмония микоплазменной этиологии. Госпитализирован в отделение на 10-е сутки от начала заболевания с жалобами на повышение температуры до 38–38,5 °С, непродуктивный кашель, вялость. В дебюте заболевания отмечались явления острого ринита, повышение температуры до фебрильных цифр, появление и усиление сухого кашля. Амбулаторно получал ази-

тромицин (3 дня), ко-амоксиклав (5 дней) без стойкого положительного эффекта, что послужило поводом к госпитализации. Данные осмотра при поступлении в отделение: состояние ребенка средней тяжести, температура 38 °С. Отмечаются симптомы интоксикации: вялость, плаксивость, негативная реакция на осмотр, отказ от еды. Кожные покровы бледные, чистые. Слизистые ротоглотки умеренно гиперемированы. В легких жесткое дыхание, незначительно ослаблено в нижних отделах справа. Сердечная деятельность удовлетворительная. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, диуреза нет.

Показатели гемограммы в первые сутки госпитализации: Нб 100 г/л, эритроциты $3,0 \times 10^{12}$, ЦП 1,0, MCV 72 fL, MCH 29 pg, RDW 13,5%, ретикулоциты 2%, тромбоциты 209 тыс., лейкоциты 11,5 тыс.,

Таблица 4. Классификация анемий в зависимости от объема эритроцитов

Показатели	Анемии
Микроцитарная (гипохромная) анемия MCV < 70 fL	Железодефицитная анемия Талассемия Сидеробластная анемия Анемия при хронических инфекционных заболеваниях Анемия при выраженных нарушениях питания
Нормоцитарная анемия MCV 72–79 fL	Острая постгеморрагическая анемия Анемия при патологии печени и почек Анемия при системных заболеваниях соединительной ткани Апластическая анемия Анемия при диссеминированных злокачественных образованиях Дизэритропоэтическая анемия Ранние стадии дефицита железа
Макроцитарная анемия MCV > 8,5 fL	Витамин В ₁₂ -дефицитная анемия Фолиеводефицитная анемия Апластическая анемия Гипотиреоз Состояние после спленэктомии



с/я 65%, лимфоциты 26%, моноциты 9%, СОЭ 51 мм/ч.

На вторые сутки госпитализации у ребенка отмечалось ухудшение состояния в виде нарастания вялости, усиления бледности и появления желтушности кожных покровов. Моча приобрела темную окраску.

В контрольном анализе крови: Нб 65 г/л, эритроциты $2,3 \times 10^{12}$, ЦП 0,85, MCV 75 fL, MCH 30 pg, ретикулоциты 2,5%, тромбоциты 230 тыс., лейкоциты 15,7 тыс., с/я 65%, лимфоциты 28%, моноциты 7%.

На основании анализа клинического исследования крови у ребенка была диагностирована нормохромная нормоцитарная гиперрегенераторная анемия тяжелой степени, что в сочетании с клиническими данными (появление иктеричности кожных покровов, потемнение мочи) позволило установить ее гемолитический характер.

По результатам дополнительно проведенных исследований было выявлено:

- в биохимическом анализе крови: повышение уровня аспаратаминотрансферазы (АСТ) 114 ед/л, общего билирубина 80 мкмоль/л, прямого билирубина 16 мкмоль/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) 3049 ед/л;
- на рентгенограмме органов грудной клетки выявлена легкая инфильтрация в нижних отделах справа без четких контуров, усиление легочного рисунка;
- серологическое обследование на инфекции выявило наличие в диагностическом титре антигел класса IgM к *Mycoplasma pneumoniae*.

Ребенку были назначены кларитромицин из расчета 15 мг/кг/сут, муколитики, гормональная терапия (преднизолон из расчета 1 мг/кг/сут). В связи с резким снижением уровня гемоглобина проведено переливание эритроцитарной массы. На фоне проводимой терапии состояние ребенка стабилизировалось, пневмония разрешилась, бледность кожных покровов уменьшилась, иктеричность исчезла.

В контрольном клиническом анализе крови: Нб 103 г/л, эритроциты $3,9 \times 10^{12}$, ЦП 0,79, MCV 72 fL, MCH 27 pg, ретикулоциты 4%, тромбоциты 337 тыс., лейкоциты 22,9 тыс., с/я 35%, лимфоциты 58%, моноциты 7%, СОЭ 3 мм/ч.

В данном анализе, наряду с повышением уровня гемоглобина, отмечается рост количества ретикулоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, что свидетельствует об активной гемопоэтической функции костного мозга и подтверждает гиперрегенераторный характер анемии.

После купирования пневмонии ребенок был переведен в гематологическое отделение Измайловской ДГКБ для дообследования и уточнения характера гемолитической анемии.

Клинический пример № 3

Мальчик В., 1 год, госпитализирован в грудное инфекционное отделение Тушинской ДГБ с клиникой острой респираторной вирусной инфекции, жалобами на повышение температуры до 39 °С, насморк. Из анамнеза известно, что мальчик от женщины 30 лет, от первой беременности, протекавшей физиологически. У матери с 2004 года диагностирована железодефицитная анемия (снижение гемоглобина до 90 г/л), в связи с которой она нерегулярно получала короткие курсы препаратов железа с нестойким положительным эффектом. Роды срочные, физиологические. Вес ребенка при рождении – 3400 г, рост – 52 см, оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. С рождения мальчик находился исключительно на грудном вскармливании, прикорм введен с 6 месяцев с использованием продуктов только домашнего приготовления. До 1 года ребенок не болел. Профилактические прививки не проведены в связи с отказом родителей. Аллергоанамнез не отягощен. Настоящее заболевание началось остро за 2 дня до поступления в стационар с повышением температуры до фебрильных значений, появления насморка. Стойкое повышение температуры, несмотря на проводимое симптоматическое лечение

Определив характер анемии при первичном анализе гемограммы пациента, можно с высокой вероятностью предположить возможную причину снижения гемоглобина и четко спланировать дальнейшие диагностические мероприятия с целью установления этиологии анемического состояния.

и прием жаропонижающих препаратов, послужило поводом для госпитализации в стационар. Данные осмотра при поступлении: состояние ребенка средней тяжести, симптомы интоксикации выражены умеренно. Кожные покровы бледные, чистые. Выражены катаральные явления. В легких хрипы не выслушиваются. Тоны сердца звучные, нежный систолический шум на верхушке. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

Показатели гемограммы: Нб 83 г/л, эритроциты $3,4 \times 10^{12}$, ЦП 0,73, MCV 50 fL, MCH 24 pg, MCHC 30,25%, RDW 16,5%, ретикулоциты 0,2%, тромбоциты 380 тыс., лейкоциты 9,9 тыс., с/я 46%, лимфоциты 48%, моноциты 6%, СОЭ 11 мм/ч.

Результаты проведенного анализа свидетельствуют о наличии у ребенка гипохромной микроцитарной гипорегенераторной анемии, что в сочетании с данными анамнеза позволяет предполагать ее железодефицитный характер.

В биохимическом анализе крови отмечается снижение уровня сывороточного железа 3,3 мкмоль/л, ферритина 40 нг/мл, повышение ОЖСС 65 мкмоль/л.

Анализ мочи, исследование кала на скрытую кровь, ультразвуковое исследование брюшной полости патологии не выявили. Таким образом, у мальчика была диагностирована железодефицитная анемия средней степени тяжести. После купирования симптомов ОРВИ ребенок был выписан домой с рекомендацией приема препаратов железа.



Таблица 5. Причины железодефицитной анемии у детей

Причины ЖДА	Аntenатальные	Нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, острые или обострение соматических и инфекционных заболеваний)
		Фетоплацентарные и фетоматеринские кровотечения
		Синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности
		Внутриутробная мелена
		Недоношенность, многоплодие
	Интранатальные	Глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной
		Фетоплацентарная трансфузия
		Преждевременная или поздняя перевязка пуповины
	Постнатальные	Интранатальные кровотечения из-за травматичных акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины
		Недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей, вскармливание коровьим или козьим молоком, вегетарианский, молочный или мучной рацион, а также несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов)
		Повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети с лимфатическим типом конституции, дети второго полугодия и второго года жизни, дети пре- и пубертатного возраста)
		Повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии, нарушения кишечного всасывания (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника, гельминтозы), а также обильные и длительные маточные кровотечения у части девочек в период становления менструального цикла в пубертате

Терапия анемических состояний не должна заключаться лишь в попытках нормализации уровня гемоглобина. Как видно из представленных клинических примеров, в первом и втором случаях дети нуждались в специализированном гематологическом обследовании и лечении. Несвоевременная постановка диагноза и назначение препаратов железа этим пациентам могли бы привести к прогрессированию основного заболевания и ухудшению прогноза для ребенка. Тем не менее следует отметить, что гематоонкологические заболевания и гемолитические анемии в практике педиатра встречаются не очень часто, а в большинстве случаев врачу приходится сталкиваться именно с железодефицитными анемиями.

По данным ВОЗ, железодефицитные состояния занимают первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека и охватывают более 3 млрд людей на Земле. В России, по различным данным, железодефицитная анемия регистрируется у 6–40% детского населения [6, 7].

Среди основных причин дефицита железа у детей выделяют недостаточное поступление микроэлемента с пищей (алиментарный дефицит железа), повышенную потребность организма в железе в связи с быстрыми темпами роста ребенка, чрезмерной прибавкой в весе, сниженную абсорбцию микроэлемента, а также потери железа (носовые, маточные, желудочно-кишечные, почечные кровотечения) [7, 8] (табл. 5). Значимость каждой из перечисленных причин железодефицитной анемии меняется в зависимости от возрастного периода.

Известно, что первоначальные запасы железа у ребенка создаются благодаря его антенатальному поступлению через плаценту от матери. Наиболее интенсивно этот процесс протекает, начиная с 28–32-й недели гестации. При неосложненном течении беременности плод получает от матери около 300 мг железа [9]. Патологическое течение беременности, сопровождающееся нарушениями маточно-плацентарного кровотока и плацентарной недостаточ-

ностью, приводит к уменьшению поступления железа в организм плода [10]. Пренатальная потеря железа наблюдается при трансплацентарной трансфузии или инфузии крови плода в систему кровообращения близнеца. Перинатальные потери железа отмечаются при отслойке плаценты, высоком поднятии новорожденного над операционной раной при извлечении его путем операции кесарева сечения [10].

В раннем возрасте основными причинами сидеропении являются повышенная потребность активно растущего организма в железе, сочетающаяся с истощением антенатальных запасов микроэлемента и недостаточным его поступлением с продуктами питания. Как известно, к моменту удвоения массы тела ребенка (5–6 месяцев) антенатальные запасы железа в его организме истощаются. С этого периода организм ребенка становится абсолютно зависимым от количества элемента, поступающего с пищей. Однако следует отметить, что рацион питания детей раннего возраста не всегда способен удо-

Мальтофер®

**Железа (III) гидроксид
полимальтозный комплекс**
**Вкусное и полезное
железо**



- **Эффективно восполняет дефицит железа¹**
- **Специально разработаны формы для детей**
- **Применение с первых дней жизни (капли)¹**
- **Высокий профиль безопасности²**
- **Простота и удобство применения³**



Капли

Сироп



Vifor Pharma

Информация для специалистов здравоохранения.

Рег. П № 011981/04, Рег. П № 011981/01. Имеются противопоказания.

Полная информация о препарате в инструкции по применению.

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1

Тел.: +7 (495) 933 55 11, факс: +7 (495) 502 16 25 www.nycomed.ru

1) Jacobs P. et al., S Afr Med 1979
2) Borbolla J.R. et al., Rev Mex Pediatr 2000; 57 (2):63-67
3) Murahovschi J., Rev. Paul Ped 1987; 97-104



Таблица 6. Лабораторные критерии железодефицитных состояний у детей

Показатель	Норма	Латентный дефицит железа	Железодефицитная анемия
Гемоглобин, г/л:			
6 мес. – 5 лет	> 110	> 110	< 110
5–12 лет	> 115	> 115	< 115
Старше 12 лет	> 120	> 120	< 120
ЦП	0,85–1,05	0,85–1,05	< 0,85
МСН, pg	27–31	27–31	< 27
МСНС, %	32–36	32–36	< 32
RDW, %	14,5	> 14,5	> 14,5
MCV, fL	80–94	80–94	< 80–94
Железо сыворотки, мкмоль/л	10,6–33,6	< 14	< 14
ОЖСС, мкмоль/л	40,6–62,5	> 63	> 63
ЛЖСС, мкмоль/л	< 47	> 47	> 47
% насыщения трансферрина	> 17	~ 17	< 15–16
Ферритин сыворотки, мкг/л	> 12	< 12	< 12

влетворить потребности ребенка в данном микроэлементе, особенно в условиях домашнего приготовления продуктов прикорма.

В 5–12 лет увеличивается значимость потерь железа. Это происходит в случае глистной инвазии (анкилостома, некатор, власоглав), лямблиоза, эрозивного или язвенного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке, при геморрое, трещинах прямой кишки, кровавистой диарее, гастроинтестинальной форме пищевой аллергии, сосудистых аномалиях желудочно-кишечного тракта, частых носовых кровотечениях, травмах, хирургических вмешательствах, обильных менструациях [7, 11].

Своевременное выявление и коррекция сидеропенических состояний у детей раннего возраста имеет важное значение в связи с тем, что дефицит железа в первые годы жизни способен оказать негативное влияние на процессы постнатального формирования центральной нервной системы и может иметь отдаленные последствия для развития ребенка [12, 13]. Имеются данные, что при дефиците железа дети первых лет жизни имеют более низкие индексы психомоторного развития в соответствии со шкалой Бейли, чем их здоровые сверстники [14]. Дефицит железа приводит к снижению памяти, способностей к обучению, концентрации внимания, задержке речевого раз-

вития и снижению физической активности [15]. Следует отметить, что изменения со стороны центральной нервной системы могут развиваться уже на стадии латентного дефицита железа и сохраняться в течение длительного времени даже при проведении адекватной терапии. Наиболее убедительные исследования, подтвердившие существование отсроченных неблагоприятных эффектов дефицита железа в раннем возрасте, были выполнены В. Lozoff и соавт. [16, 17]. Результаты впервые были опубликованы в 1987 году и представляли данные наблюдений за группой детей с железодефицитной анемией из Коста-Рики (Центральная Америка) [16]. Для оценки развития детей применяли шкалу Бейли, при этом определенные индексы фиксировались до начала исследования, через неделю и через 3 месяца после назначения препаратов железа. У детей с ЖДА исходно сумма баллов по шкале Бейли была ниже по сравнению с контрольной группой, даже с учетом других факторов, способных влиять на психомоторное развитие. Спустя 3 месяца ни у одного ребенка, у которого анемия была излечена, не было получено низкой оценки при тестировании. Однако у тех детей, у которых до лечения определялся выраженный дефицит железа, сохранившийся на фоне терапии, несмотря на восстановление уровня

гемоглобина, индексы развития в соответствии со шкалой Бейли остались сниженными, что могло свидетельствовать об отдаленных последствиях дефицита микроэлемента. При дальнейшем катамнестическом наблюдении за данной группой детей в течение 10 лет продемонстрировано, что тяжелая хроническая недостаточность железа в раннем возрасте проявляется в виде задержки развития и изменения поведенческих реакций даже спустя продолжительное время после лечения препаратами железа. Дети с тяжелым дефицитом железа в первые годы жизни имели определенные трудности при учебе в школе и нуждались в дополнительной помощи для повышения успеваемости [17]. В таблице 6 представлены лабораторные критерии дефицита железа [7].

Целью терапии железодефицитных состояний является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Добиться этого можно только при устранении причины, лежащей в основе ЖДА, и одновременном возмещении дефицита железа в организме.

Планирование рациона питания ребенка и обогащение его продуктами, содержащими хорошо усваиваемое гемовое железо, является неотъемлемой частью комплексной терапии сидеропенических состояний. Однако следует иметь



Таблица 7. Форма выпуска и содержание элементарного железа в препарате Мальтофер

Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Мальтофер, капли	В 1 капле – 2,5 мг
Мальтофер, сироп	В 1 мл – 10 мг
Мальтофер, жевательные таблетки	В 1 табл. – 100 мг
Мальтофер, раствор для приема внутрь	В 1 мл – 20 мг

в виду, что полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет лишь обеспечить физиологическую потребность организма в железе, но не устранить его дефицит. Следовательно, выявление железодефицитного состояния у ребенка является показанием к назначению медикаментозной терапии препаратами железа.

Выбору препарата для коррекции сидеропении придается особое значение, поскольку длительность лечения может составлять от нескольких недель до нескольких месяцев. При этом важна не только эффективность, но и отсутствие побочных эффектов и осложнений, приверженность к проводимой терапии, особенно в педиатрической практике.

В настоящее время препараты железа разделяют на две группы:

1) ионные железосодержащие препараты (солевые соединения железа);

2) неионные соединения, к которым относятся препараты, представленные гидроксидполимальтозным комплексом трехвалентного железа.

К основным требованиям, предъявляемым к препаратам железа для приема внутрь, следует отнести следующие [7]:

- достаточная биодоступность;
- высокая безопасность;
- хорошие органолептические характеристики;
- различные лекарственные формы, удобные для пациентов всех возрастов;
- комплаентность.

В наибольшей степени этим требованиям отвечают препараты железа на основе (III)-гидроксидполимальтозного комплекса, к которым относится Мальтофер. Эффективность препарата была подтверждена в ходе

ряда клинических исследований, проведенных как среди детей, так и взрослых пациентов. В работе Carlos Del Aguila и соавт. (2009) исследовалась эффективность Мальтофера в сравнении с препаратом сульфата железа в терапии железодефицитной анемии у детей первых двух лет жизни. Авторы наблюдали 100 пациентов, рандомизированных в две группы в зависимости от проводимой терапии. Исходные гематологические показатели у включенных в исследование детей не отличались. Препараты назначались в дозе 5 мг/кг/сут в течение 12 недель, контрольные анализы крови были проведены на 3, 7 и 12-й неделях терапии. Результаты исследования продемонстрировали, что на фоне проводимой терапии у всех детей к 7-й неделе терапии отмечался достоверный прирост уровня гемоглобина крови и ферритина сыворотки, при этом лучшие показатели были достигнуты в группе Мальтофера. К моменту окончания исследования нормальный уровень гемоглобина был достигнут у 80,5% детей, принимавших гидроксидполимальтозный комплекс, в то время как в контрольной группе доля таких детей составила 68,2% [18].

Аналогичные результаты были получены D. Madero и соавт. (2007). В данном исследовании принимали участие 69 пациентов с ЖДА в возрасте от 6 месяцев до 14 лет. Основная группа пациентов (n = 36) получала Мальтофер, группа сравнения – железо в составе хелатных комплексов с аминокислотами. Динамическое наблюдение осуществлялось в течение 60 дней. У всех пациентов на фоне проводимой терапии отмечался достоверный рост концентрации гемоглобина, при этом более выраженное повышение Hb и более

стойкое сохранение уровня ферритина сыворотки было отмечено в основной группе наблюдения [19].

В обоих исследованиях переносимость Мальтофера детьми была хорошей, побочные эффекты терапии чаще отмечались на фоне приема препаратов сульфата железа или хелатных комплексов.

Мальтофер выпускается в различных формах, что позволяет использовать его у детей разных возрастных групп (табл. 7).

Терапевтическая доза железа (III)-гидроксид-полимальтозата составляет 5 мг/кг/сут, при этом применение препарата не требует постепенного увеличения дозы. В случае диагностики у ребенка латентного дефицита железа препарат назначается в половинной дозе, соответствующей 2,5 мг/кг/сут.

Терапевтический эффект при пероральном приеме железа обычно развивается постепенно. На 10–12-й день от начала лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Повышение уровня гемоглобина может быть постепенным либо скачкообразным. Чаще всего начало подъема уровня гемоглобина происходит на 3–4-й неделе после начала терапии.

Длительность основного курса лечения препаратами железа составляет 6–10 недель в зависимости от степени тяжести выявленной железодефицитной анемии. Раннее прекращение лечения препаратами железа, как правило, приводит к рецидивам ЖДА. Продолжительность профилактического курса приема препаратов железа с целью создания депо железа в организме составляет при анемии легкой степени – 1,5–2 месяца, средней степени – 2 месяца, тяжелой степени – 2,5–3 месяца [7].

медиа

Литература
→ С. 63



Комплексная терапия вирусных ринитов у детей

М.П. ЕМЕЛЬЯНОВА, д.м.н., проф. Е.П. КАРПОВА,
к.м.н. Д.А. ТУЛУПОВ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – самые распространенные инфекционные заболевания у детей. Значительный уровень заболеваемости ОРВИ обусловлен высокой восприимчивостью детей, особенно раннего возраста, к возбудителям данных инфекций. Острый ринит, как симптом ОРВИ, является одной из самых частых причин применения лекарственных препаратов в педиатрической практике.

Распространенность острых инфекций дыхательных путей в целом составляет 18 тыс. на 100 тыс. человек, в педиатрической популяции уровень заболеваемости в 3,6 раза выше – более 67 тыс. случаев на 100 тыс. детского населения [3].

Входными воротами для возбудителей ОРВИ являются слизистые верхних дыхательных путей (нос, глотка, гортань). Респираторные вирусы, проникая в клетки эпителия верхних отделов респираторного тракта, начинают активно реплицироваться. Размножение вирусов сопровождается цитопатическим эффектом, степень выраженности которого обусловлена особенностями возбудителя. В слизистых респираторного тракта при этом развивается воспаление, сопровождающееся вазодилатацией с увеличением проницаемости сосудистой стенки и усиленной экссудацией.

В клинической картине ОРВИ у детей преобладают симптомы, вызванные воспалением слизистой оболочки полости носа (чихание, ринорея, заложенность носа), иногда сопровождающиеся выраженной интоксикацией, что проявляется астенией, миалгией, головной

болью и лихорадкой. Очень часто на фоне острого ринита развивается воспалительная реакция в околоносовых пазухах за счет отека слизистой оболочки полости носа и, как следствие, происходят блокирование естественных соустьев пазух, нарушение вентиляции и задержка секрета в их просвете. Воспаление слизистой оболочки носоглотки и нарушение мукоцилиарного клиренса в данном отделе сопровождаются изменениями защитных механизмов слуховой трубы. Это приводит к развитию различных проявлений тубарной дисфункции – экссудативного среднего отита либо острого среднего отита.

Лечение детей с ОРВИ строится в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка и клинической картины заболевания. Так, у детей с неблагоприятным преморбидным фоном, независимо от состояния, а также у пациентов с тяжелыми вариантами инфекции показано использование не только симптоматических средств, но и заместительной этиотропной терапии – противовирусных препаратов (препараты рекомбинантного интерферона $\alpha 2$). Однако применение препаратов рекомбинантного интерферона для лечения лег-

ких форм вирусных инфекций считается нерациональным. Стоит отметить, что большие споры вызывает доказательность клинической эффективности в лечении и профилактике ОРВИ назальных форм интерферона и препаратов – индукторов синтеза эндогенного интерферона [1, 2].

В последние годы активно обсуждаются алгоритмы выбора и особенности применения у детей различных симптоматических лекарственных средств. Высокая частота заболеваемости ОРВИ, многочисленные осложнения, а также экономический ущерб от болезни заставляют исследователей и практикующих специалистов искать новые способы и схемы их лечения. Главное внимание уделяется разработке подходов воздействия на причину ОРВИ. Около 70% всех эпизодов вирусных назофарингитов ассоциированы с риновирусом [4]. Возбудитель использует различные механизмы разрушения эпителиального барьера, но в любом случае для дальнейшей жизнедеятельности вирусам необходимо внедриться в клетки слизистой оболочки носа. Уменьшение количества вирусов на слизистой оболочке, а также препятствие его внедрению в клетки предотвращают развитие патологического процесса. В этой связи применение средств, механически удаляющих микробы со слизистой, а также препятствующих их проникновению в клетки, является патогенетически обоснованным и останавливает заболевание в самом его начале. Ирригационно-элиминационная терапия при помощи изотониче-



ского раствора морской воды, направленной на снижение вирусной и бактериальной обсемененности верхних отделов дыхательных путей, зарекомендовала себя как один из наиболее эффективных методов профилактики и лечения воспалительных заболеваний носа и носоглотки. Особое место в терапии воспалительных заболеваний носа и носоглотки занимает препарат нового поколения Маример, который, в отличие от ряда других препаратов для промывания полости носа, бережно, но максимально эффективно воздействует на всю слизистую оболочку полости носа. Маример представляет собой изотонический стерильный раствор океанической воды, добываемой в экологически чистой зоне на севере Франции. Двойная ультрафильтрация, применяемая при производстве аэрозоля Маример, обеспечивает стерильность препарата и позволяет сохранить все богатство сбалансированного комплекса минеральных солей и микроэлементов океана. Благодаря богатому химическому составу Маримера (хлориды, натрий, магний, кальций, калий, фтор, медь, марганец и др.) препарат обладает широким спектром фармакологического действия. Так, выявлено, что входящие в состав микроэлементы селен и цинк обладают антиоксидантным и противовоспалительным эффектами, участвуют в процессах регенерации, магний оказывает мембраностабилизирующее действие, марганец нормализует иммунную реактивность и снижает выраженность аллергических реакций. Препарат выпускается в виде одноразовых флаконов-капельниц по 5 мл для детей с первых дней жизни и аэрозоля 100 мл для детей старше одного года и взрослых. Маример вводится интраназально. В аэрозольном баллоне изотонический раствор океанической воды и инертный газ под давлением разделены водогазоупорной мембраной, которая обеспечивает стабильность состава и свойств в течение всего срока годности, предотвращает попадание воздуха или пропеллента в раствор, а при ингаляции – и на слизистую оболочку и воздухоносные пути. Таким образом, Маример со-

храняет распыление в течение всего срока пользования и максимально полную ирригацию.

Клиническими исследованиями доказано, что Маример очищает и увлажняет слизистую полости носа, восстанавливает фильтрующие и барьерные функции, подвижность реснитчатого эпителия, нормализует регенеративные возможности за счет входящих в его состав микроэлементов. Благодаря технологии микродиффузии увеличиваются площадь контакта микрокапель (средний размер капель – от 2 до 20 мкм, что в 20 раз меньше обычных спреев) со слизистой и время действия микроэлементов. Образно говоря, Маример образует «облако» микроэлементов в полости носа. Технология микродиффузии увеличивает вероятность воздействия микрокапель на все отделы верхних воздухоносных путей, более того, они лучше достигают зоны верхних и нижних носовых раковин, а также носоглотки. При применении помповых спреев с большими размерами капель не происходит их депонирование в полости носа и придаточных пазухах.

При выраженной заложенности носа на фоне вирусного ринита целесообразно дополнить элиминационную терапию средствами, которые, с одной стороны, устраняют симптомы заболевания, с другой – препятствуют дальнейшему проникновению вирусов в клетки. Эти сосудосуживающие лекарственные средства называются назальными деконгестантами. В зависимости от способа применения различают системные и местные деконгестанты. При этом в последние годы при ОРВИ предпочтение отдается имидазолинам. К имидазолинам относятся такие препараты, как оксиметазолин (Називин), ксилометазолин, тетризолин, инданазолин и нафазолин. Эти средства активируют α_2 -адренорецепторы сосудов слизистой носа, что приводит к назальной вазоконстрикции, благодаря чему уменьшаются гиперемия и отек слизистой. Однако несмотря на сходный механизм действия, анализируемые препараты имеют существенные отличия, которые и определяют их клиническую эффективность.

Острый ринит, как симптом ОРВИ, является одной из самых частых причин применения лекарственных препаратов в педиатрической практике. Использование в комплексном лечении изотонического препарата стерильной морской воды Маример и назального деконгестанта Називина позволяет улучшить самочувствие пациентов и снизить продолжительность клинических проявлений ринита на несколько дней.

В зависимости от продолжительности антиконгестивного эффекта выделяют препараты короткого, среднего и длительного действия. Производные нафазолина, тетризолина, инданазолина характеризуются непродолжительным сохранением сосудосуживающего эффекта (не более 4–6 ч), что требует более частого их использования – до 4 раз в сутки. К назальным деконгестантам средней продолжительности действия (до 8–10 ч) относятся производные ксилометазолина. Эти препараты не рекомендованы для применения у новорожденных, младенцев и у детей первых двух лет жизни. У детей в возрасте от 2 до 12 лет может использоваться 0,05% раствор ксилометазолина, а у детей старше 12 лет – 0,1% раствор. Учитывая продолжительность действия препаратов, кратность их применения не должна превышать 3 раз в сутки.

Действие оригинального оксиметазолина (Називин) сохраняется на протяжении 10–12 ч. Благодаря этому клинический эффект достигается при более редком введении – обычно бывает достаточным их использование не чаще чем 2–3 раза в течение суток. Следует отметить, что у Називина терапевтическая эффективность оксиметазолина достигается в более низких концентрациях, чем у других сосудосуживающих средств. Благодаря этому были созданы лекарственные формы в низкой концен-



трации 0,01%, которые эффективны у новорожденных и детей грудного возраста. Высокая эффективность и хорошая переносимость низких концентраций оксиметазолина 0,01% позволили рекомендовать его использование даже при лечении новорожденных детей [7]. Большой интерес представляют данные последних лабораторных исследований, в результате которых были доказаны невазоконстрикторные свойства Називина. Так, было установлено, что оригинальный препарат оксиметазолина (Називин) обладает противовирусным действием в отношении некоторых РНК-вирусов. В основе данного эффекта лежит ингибирование экспрессии молекул ICAM-1, обеспечивающих адгезию вирусных частиц к клеткам респираторного эпителия [8]. Дальнейшие исследования показали, что Називин обладает также антиоксидантными и противовоспалительными свойствами [6].

Нами было проведено открытое сравнительное рандомизированное исследование клинической эффективности и безопасности нового метода топической терапии ОРВИ, основанного на комбинации микрокапельного промывания полости носа препаратом Маример с последующим введением сосудосуживающего препарата с противовирусной активностью Називин. Смысл комбинации состоял в объ-

единении физического удаления вирусов со слизистой оболочки носа и дальнейшем препятствовании их внедрению в клетки с целью оказать максимально возможное топическое противовирусное воздействие, затормозить прогрессирование ОРВИ и сократить сроки выздоровления. Препараты назначались строго по официальным рекомендациям. В исследование были включены 32 ребенка в возрасте от 3 месяцев и старше с симптомами катарального ринита при ОРВИ. Всем детям в поликлинических условиях проводилась стандартная консервативная терапия.

В основную группу входили 19 детей, которым проводилось микрокапельное промывание слизистой носа (Маример) с последующим введением препарата Називин (0,01%-ный раствор по 1 капле в каждую половину носа). Процедуру повторяли три раза в день. Группу контроля составили 13 детей, получавших изотонический солевой раствор в виде обычного спрея. Длительность ОРВИ на момент назначения терапии не превышала 5 дней. Курс лечения составлял 5 дней.

Оценка клинических данных проводилась согласно визуальной аналоговой шкале по 3-балльной системе, где 0 баллов – отсутствие симптомов, 1 – симптомы слабо выражены, 2 – умеренно, 3 – силь-

но. Уделяли внимание переносимости препарата субъективно (со слов родителей). Осмотр проводили до начала лечения, на 3-и и 5-е сутки. При передней риноскопии производили оценку состояния слизистой оболочки полости носа по следующим показателям: отечность слизистой оболочки полости носа, цвет слизистой полости носа (интенсивность гиперемии), количество отделяемого из полости носа, дыхание через нос методом передней ринометрии и акустической ринометрии прибором Rhinometrics 2000 (Дания).

По результатам предварительных данных, у детей группы сравнения дольше, чем в основной группе, сохранялись признаки воспаления слизистой оболочки полости носа и симптомы катарального ринита. Переносимость комплексного метода не отличалась от переносимости изотонического солевого раствора – в обеих группах не было выявлено побочных явлений (оценивалось наличие жжения, раздражения, дискомфорта в области носа). Сроки лечения в основной группе в среднем сокращались до 3–4 суток, в группе сравнения – до 4–5. У обследованных нами детей были обнаружены нарушения функционального характера, о чем свидетельствовало выявленное при риноманометрическом исследовании снижение суммарной скорости носового воздушного потока на 58,7% и повышение суммарной резистентности носовому воздушному потоку на 28,6% в исследуемой группе, на 40,6% и 39,3% соответственно в группе контроля. Таким образом, проблема ОРВИ в детском возрасте остается актуальной не только из-за частоты встречаемости, но и в связи с необходимостью пересмотра и оптимизации лечебной тактики. Использование микрокапельного промывания слизистой носа Маримером в комбинации с сосудосуживающим препаратом с противовирусным действием Називин позволяет достичь значительной экономии за счет сокращения сроков лечения и снизить частоту развития нежелательных явлений, предотвратить развитие обострений и осложнений. *

Литература
→ С. 63–64

NB

Називин® – оригинальный препарат оксиметазолина

Називин® (оксиметазолин) оказывает сосудосуживающее действие. При местном нанесении на воспаленную слизистую носа уменьшает ее отечность и выделения из носа.

Восстанавливает носовое дыхание.

Устранение отека слизистой способствует восстановлению аэрации придаточных пазух носа, полости среднего уха, что предотвращает развитие бактериальных осложнений (гайморита, синусита, среднего отита).

При местном интраназальном применении в терапевтических концентрациях не раздражает слизистую, не вызывает гиперемии.

При местном интраназальном применении препарат не обладает системным действием.

Препарат начинает действовать быстро (в течение нескольких минут).

Для обеспечения точности дозировки флакон Називина® 0,01% капль имеет градуированную пипетку с отметками количества капль. Например, если назначена 1 капля, то пипетку следует заполнить раствором до отметки 1.

Продолжительность действия Називина® – до 12 часов.

Цел пахнет клубника?



Романтический ветеран

Бабушкины варенье

Летошка с сына

Каникулами

Меню дождем

Називин®

Дышите впечатлениями!



- Мягко снимает заложенность носа при насморке
- Действует до 12 часов¹
- Разрешён к применению у взрослых и детей с первых дней жизни

Реклама

1. Хонан В. и соавт. (Rochford W. et al.) «Насальные деконгестанты: показания, противопоказания, применение методом акустической ринометрии». Европейский журнал клинической фармакологии. 1999, 55: 7-12, 000 «Ньюмед Дистрибушн Сент» - 119048. Москва, ул. Юсупова, 2, стр. 1, т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 562 1525, www.nycomed.ru. Зарегистр. торговый знак РФ: серия П №013921/01 от 27.12.2007, серия П №012954/01 от 21.05.2007.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



¹ ГОУ ДПО
РМАПО Росздрава,
кафедра детских
инфекционных
болезней, Москва;

² ГУ НИИ
эпидемиологии и
микробиологии им.
Н.Ф. Гамалеи РАМН,
Москва;

³ ГОУ ВПО СОГМА
Росздрава, кафедра
поликлинической
педиатрии,
Владикавказ;

⁴ ГОУ ВПО РГМУ им.
Н.И. Пирогова,
кафедра
госпитальной
педиатрии, Москва;

⁵ ГОУ ВПО СОГМА
Росздрава, кафедра
педиатрии ФПДО,
Владикавказ

Современные возможности повышения эффективности вакцинации против гриппа детей, проживающих в регионе экологического неблагополучия

К.м.н. Т.А. ЧЕБОТАРЕВА¹, д.м.н., проф. Л.Н. МАЗАНКОВА¹,
д.б.н., проф. В.В. МАЛИНОВСКАЯ², к.м.н. С.К. КАРЯЕВА³,
к.м.н. Г.Г. ШЕЯНОВ⁴, д.м.н., проф. З.Д. КАЛОЕВА³,
д.м.н., проф. З.С. МЕРДЕНОВА⁵

На острые респираторные инфекции (ОРИ) приходится до 90% случаев всей инфекционной патологии в детском возрасте. Наибольшее значение среди всех возбудителей имеют вирусы гриппа, непредсказуемость которых обусловлена антигенным дрейфом и шифтом, приводящим к частичному или полному изменению групповых детерминант – гемагглютинина и нейраминидазы. Эффективным методом снижения заболеваемости и смертности от гриппа является ежегодная вакцинация.

Интенсивность и характер иммунного ответа при вакцинации во многом определяет функциональное состояние организма. При изучении причин низкой эффективности вакцинации у детей установлены изменения, прежде всего связанные с несостоятельностью иммунной системы.

В последние годы стали чаще регистрироваться вторичные иммунодефициты, связанные, в частности, с неблагоприятными экологическими воздействиями [1], формирующиеся у детей, проживающих в регионах с повышенной техногенной нагрузкой. Профилактика гриппа у детей с экологически обусловленными измене-

ниями иммунного статуса может оказаться несостоятельной, что требует нового подхода к ее проведению.

Перспективным направлением вакцинологии является применение разнообразных иммуномодулирующих препаратов для стимуляции формирования вакцинального иммунитета у детей с различными нарушениями в состоянии здоровья. Использование препаратов с иммуностимулирующей активностью при вакцинации может изменять баланс эндогенных цитокинов в организме и оказывать положительное влияние на развитие антигенспецифического иммунного ответа [2, 3]. В связи с этим препараты, содер-

жащие в своем составе цитокины, можно рассматривать как потенциальные иммуноадъюванты.

В настоящее время накоплен большой опыт применения у детей препарата Виферон®, разработанного в НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи РАМН (В.В. Малиновская и соавт., 1997–2010), содержащего в своем составе рекомбинантный интерферон альфа-2β (ИФН) и мембраностабилизирующие компоненты. Иммуностимулирующие эффекты данного препарата хорошо изучены при различной патологии [4, 5, 6]. Однако результаты применения Виферона® при вакцинации у детей с измененным иммунитетом к началу данной работы недостаточно освещены.

Уточнение этих вопросов должно способствовать более глубокому пониманию вакцинального процесса в одной из самых распространенных групп детей с вторичными иммунодефицитами (в том числе с экологически обусловленными адаптивными изменениями иммунитета) и детей высокого риска заболеваемости острыми респираторными инфекциями),



а также повышению клинико-иммунологической эффективности вакцинации против гриппа.

Цель настоящего исследования – улучшение результатов профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций на основе рациональной тактики применения иммуномодулирующего препарата Виферон® дополнительно к вакцине против гриппа.

Материалы и методы

Перед началом эпидемического подъема заболеваемости гриппом и острыми респираторными инфекциями у 106 детей в возрасте от 2 до 6 лет, проживающих в различных по экологической характеристике регионах, проводилось изучение основных параметров иммунной системы и противогриппозного иммунитета. 86 детям была проведена вакцинация против гриппа субъединичной вакциной Инфлювак.

Нами был разработан способ вакцинации, который заключался в дополнительном назначении к вакцине против гриппа препарата Виферон® 500 000, в состав которого входит человеческий генно-инженерный интерферон альфа-2β, в виде ежедневного двукратного введения ректальных суппозиторий в течение 5 дней, предшествующих вакцинации.

Для выяснения клинического эффекта препарата Виферон® и его влияния на параметры иммунитета вакцинированные разработанным нами способом дети составили I группу – 59 человек. Дети II группы – 27 человек – получали вакцину по общепринятой методике. Контрольную группу составили 20 здоровых детей от 2 до 6 лет, не вакцинированных против гриппа.

Каждая из групп для объективизации оценки формирования специфического противогриппозного вакцинального иммунитета и иммуномодулирующего эффекта цитокинотерапии на основании выявленных исходных нарушений в иммунитете делилась на следующие подгруппы:

- А – дети с нарушениями иммунного статуса;

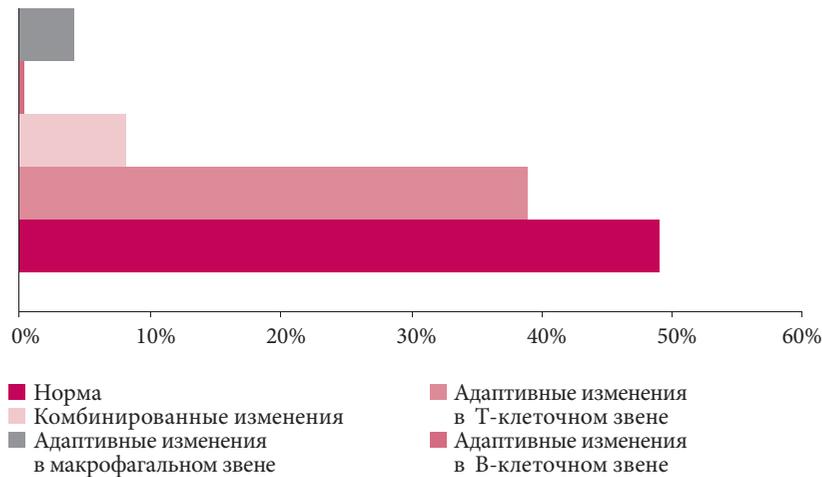


Рис. 1. Структура нарушений иммунитета у клинически здоровых детей

- Б – дети без нарушений иммунного статуса.

Для оценки клеточного звена иммунитета определяли абсолютную и относительную численность лимфоцитов методом проточной цитофлуориметрии на приборе FAC Scan фирмы Becton Dickinson (США) с использованием комбинаций моноклональных антител к дифференцировочным и активационным маркерам.

Состояние гуморального иммунитета оценивали по количеству зрелых В-лимфоцитов (CD19+)

и интегральных показателей их функций: по уровню сывороточных иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG (Manchini G. et al., 1965).

Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по их поглонительной способности убитой взвеси Staphylococcus aureus. Концентрацию специфических противогриппозных иммуноглобулинов исследовали в парных сыворотках в реакции торможения гемагглютинации.

Результаты исследования обрабатывали параметрическими и



Особенностями противогриппозного иммунитета детей с отклонениями в иммунном статусе является низкий темп антителообразования в отношении вакцинного штамма гриппа В и снижение длительности протективного иммунитета у части детей ко всем сезонным штаммам гриппа, более выраженное к гриппу В.

Комбинированная вакцинопрофилактика гриппа с последовательным применением препарата Виферон® и противогриппозной вакцины предотвращает развитие интеркуррентных острых респираторных инфекций (ОРИ) в вакцинальном периоде у детей с измененным иммунитетом. Включение Виферона® в комплекс противогриппозной вакцинации способствует раннему формированию специфического иммунитета и обеспечивает снижение частоты и тяжести ОРИ, регистрируемых в эпидемический сезон.

Учитывая особенности вакцинального иммунитета детей с отклонениями в иммунной системе и доказанный адьювантный эффект Виферона®, а также его положительное влияние на течение вакцинального периода и эпидемиологическую эффективность вакцинации, целесообразно использование данного препарата в качестве дополнения к вакцинации по апробированному способу (Виферон® 500 000 МЕ по 1 суппозиторию 2 раза в сутки в течение 5 дней до противогриппозной вакцинации).

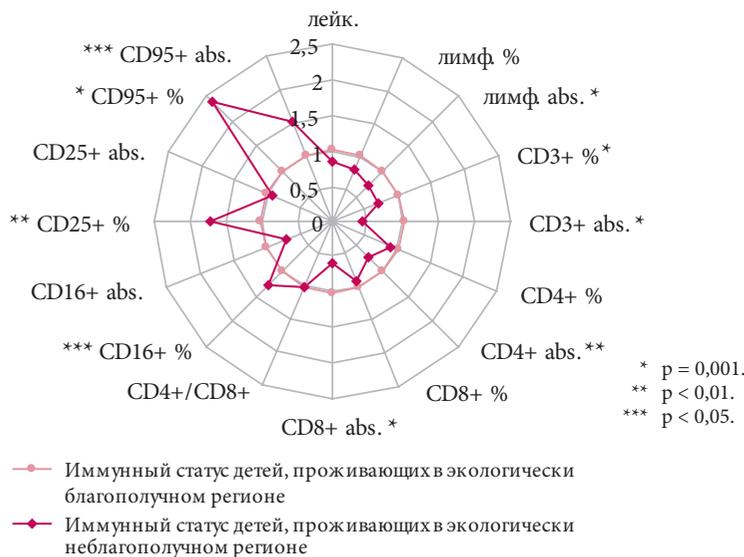


Рис. 2. Параметры иммунного статуса условно здоровых детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе, относительно параметров детей из экологически благополучного региона

непараметрическими методами статистического анализа с использованием компьютерного пакета программ SPSS Statistica 6.0 (Stat-Soft Inc., США).

Результаты и их обсуждение

При анализе полученных результатов исследования иммунного статуса у 50% здоровых детей были выявлены различные нарушения, преимущественно в клеточном звене иммунитета (85,8%) (рис. 1). Более детальный анализ иммунологических нарушений проведен с учетом региона проживания. Установлено, что отсутствие иммунологических сдвигов или незначительные отклонения в иммунограмме отмечались у детей, проживающих в экологически благополучном регионе. У детей из экологически неблагоприятного региона отмечались достоверное снижение общего количества лимфоцитов, снижение числа зрелых Т-лимфоцитов (CD3+), как в относительных (48,7 [42,7; 54,4]% против 69,6 [63; 77]%, $p = 0,001$), так и в абсолютных значениях (1,21 [1; 1,55]% против 2,82 [2; 3,6]%, $p = 0,001$), а также их субпопуляций – CD4+ (0,14 [0,96; 1,52] $\times 10^9/л$ против 0,79 [0,56; 1] $\times 10^9/л$, $p < 0,01$) и CD8+

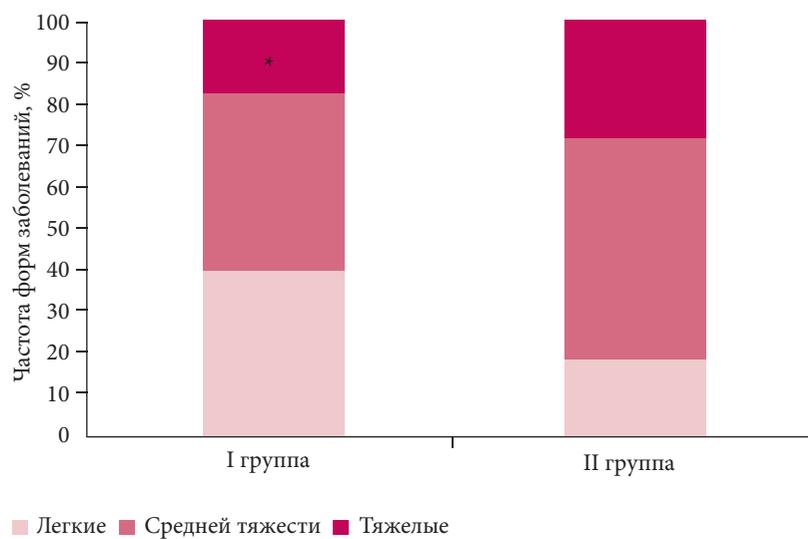
(0,68 [0,52; 0,82] $\times 10^9/л$ против 0,96 [0,87; 1,42] $\times 10^9/л$, $p = 0,001$). Наряду с выявленной супрессией Т-клеточного иммунитета отмечалось достоверное повышение функциональных показателей – CD25+ (16,6 [13,2; 18,8]% против 10 [9; 14]%, $p < 0,01$) и CD95+ (9,4 [7,7; 10,8]% против 4 [3; 6]%, $p = 0,001$) (рис. 2). По-видимому, это свидетельствует об адапта-

ции иммунной системы к экогенным влияниям, заключающейся в активации компенсаторных механизмов в виде увеличения чувствительности лимфоцитов к интерлейкину-2, рецептором которого является CD25+.

Таким образом, нами установлена зависимость показателей клеточного иммунитета от экологической характеристики региона проживания детей. Выявленные изменения параметров иммунной системы, не сочетающиеся с нарушением состояния здоровья детей, были расценены как адаптивные к конкретным условиям проживания.

Клинико-иммунологическая оценка вакцинального процесса проводилась с учетом состояния иммунологической реактивности обследованных детей.

Оценка клинических проявлений вакцинального периода выявила отсутствие системных реакций у всех детей. Местные реакции зарегистрированы у 11,1% детей из II группы, которым вакцина вводилась без предварительного применения Виферона®. В I группе у всех детей, получавших предварительно вакцинации Виферон®, отмечалось бессимптомное течение вакцинального периода.



* $p < 0,05$ – статистически значимое отличие по сравнению с показателями во II группе.

Рис. 3. Тяжесть течения ОРВИ у вакцинированных детей

суппозитории мазь и гель **ВИФЕРОН**[®]

ИНТЕРФЕРОН ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ РЕКОМБИНАНТНЫЙ АЛЬФА-2
С АНТИОКСИДАНТНЫМ КОМПЛЕКСОМ

- **ВИФЕРОН**[®] вошел в список ЖНВЛС*
- **ВИФЕРОН**[®] отпускается по фиксированным ценам



ГЕРПЕС И ЦИТОМЕГАЛИЯ
ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В, С, D
ХЛАМИДИОЗ, МИКОПЛАЗМОЗ
УРЕАПЛАЗМОЗ
УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ И
БРОНХОЛЕГОЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ
ПИЕЛОНЕФРИТ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ
ДИСБАКТЕРИОЗ
ЭНДОМЕТРИОЗ И
ВУЛЬВОВАГИНИТ
МЕНИНГИТЫ
КАНДИДОЗ
ГРИПП И ОРВИ

* жизненно необходимые и важнейшие лекарственные средства

- Препарат разрешен к применению у беременных женщин и новорожденных детей
- Не вызывает побочных эффектов, имеет минимум противопоказаний и хорошо совместим с другими лекарствами
- Эффективность подтверждена ведущими клиницистами



ферон

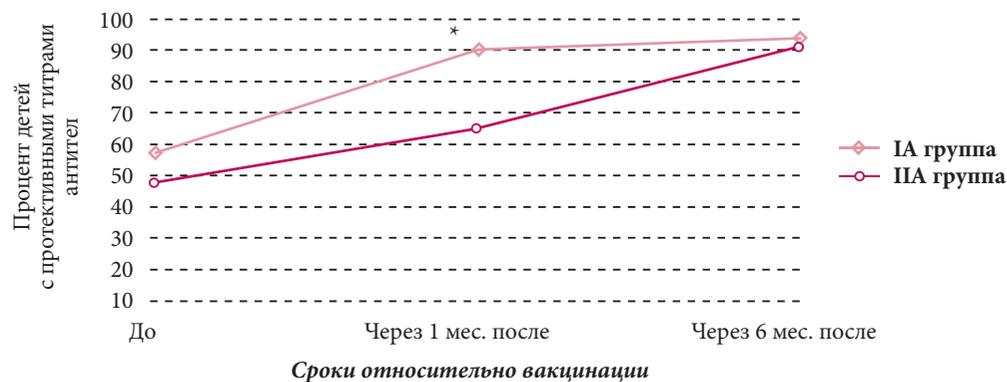
ПРОИЗВОДСТВО ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Адрес: 125424 г. Москва, Волоколамское ш., Д. 73
Производство: 123098 г. Москва, ул. Гамалеи, д. 18, корп. А
ООО «ФЕРОН»
тел/факс (495/499) 193-3060, 646-1219 многоканальный
электронная почта: viferon@rol.ru
адрес web-сайта: <http://www.viferon.su>
информационный сайт: <http://www.interferon.su>



Таблица. Число детей с протективным титром противогриппозных В-антител до и через 1 месяц после вакцинации

Антитела к вакцинным штаммам	Группы				РА1-П	РБ1-П
	I (n = 59)		II (n = 27)			
	А (n = 54)	Б (n = 5)	А (n = 23)	Б (n = 4)		
До вакцинации						
А(Н1N1)	43 (79,6%)	5 (100%)	18 (78,3%)	4 (100%)	> 0,05	> 0,05
А(Н3N2)	48 (88,9%)	5 (100%)	20 (87%)	4 (100%)	> 0,05	> 0,05
В	31 (57,4%)	4 (80%)	11 (47,8%)	4 (100%)	> 0,05	> 0,05
Через 1 месяц после вакцинации						
А(Н1N1)	52 (96,3%)	5 (100%)	22 (95,7%)	4 (100%)	> 0,05	> 0,05
А(Н3N2)	54 (100%)	4 (100%)	23 (100%)	4 (100%)	> 0,05	> 0,05
В	49 (90,7%)	5 (100%)	15 (65,2%)	4 (100%)	< 0,05	> 0,05



* $p < 0,05$ – статистически значимое отличие по сравнению с показателями во II группе.

Рис. 4. Динамика протективных титров антител против вируса гриппа В у детей с отклонениями в иммунной системе

Наслоение интеркуррентных заболеваний в течение месяца после вакцинации отмечено в 43,5% случаев у детей с адаптивными изменениями иммунитета, вакцинированных без Виферона® (IIА группы), и у 9,3% детей IA группы ($p < 0,05$).

Эпидемиологическая эффективность вакцинации различными способами (вакцина + Виферон® или только вакцина) оценивалась в течение 6 месяцев после вакцинации. Установлено, что заболеваемость детей II группы в целом

была в 1,3 раза выше, чем в I группе. Обращало внимание, что в I группе вакцинированных детей заболеваемость снижалась как в ранние сроки после вакцинации, так и в течение всего эпидемического сезона. Это явилось достоверным преимуществом комбинированной вакцинопрофилактики. Одним из критериев оценки эпидемиологической эффективности вакцинации являлась тяжесть эпизодов ОРИ в катанезе. Из 126 случаев ОРИ в I группе доля легких (45,1%) и средне-

тяжелых (42,2%) форм составила 87,3%, тогда как во II группе преобладали среднетяжелые (51,2%) и тяжелые (27,4%) формы заболевания – 78,6% (рис. 3).

При исследовании противогриппозного иммунитета до вакцинации оказалось, что у всех детей без отклонений в иммунной системе обнаруживались специфические IgG в титре 1:40 и более, тогда как у детей IA и IIА подгрупп указанные титры диагностировались к вирусу гриппа А(Н1N1) у 79,6% и 78,3% соответственно; к вирусу А(Н3N2) 88,9% и 87%; к вирусу гриппа В у 57,4% и 47,8% соответственно. Динамика иммунного вакцинального ответа по числу лиц с титрами 1:40 и более у детей без отклонений в иммунном статусе в группах значимо не различалась. Нарастание этого показателя через 1 мес. после вакцинации отмечалось как у детей с нормальным иммунитетом, так и у детей с адаптивными изменениями иммунитета и оказалось достоверным по отношению к вирусу гриппа В в IA группе (см. табл.).

Исследование, проведенное через 6 мес. после вакцинации, не выявило достоверных различий по числу детей с протективным титром противогриппозных антител ко всем вакцинным штаммам, что свидетельствует о влиянии виферонотерапии на темп антителообразования у детей с отклонениями в иммунной системе (рис. 4). В целом в динамике среднегеометрических титров противогриппозных IgG отмечалось сохранение исходных величин у вакцинированных детей, тогда как в группе контроля через 1 мес. наблюдения в катанезе достоверно снижался этот показатель в отношении вируса В и через 6 мес. в отношении вирусов гриппа А(Н1N1) и В.

Таким образом, нами были доказаны адъювантный эффект Виферона® и его положительное влияние на течение вакцинального периода и эпидемиологическую эффективность вакцинации, особенно у детей с иммунологическими нарушениями. ◊

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Доводим до вашего сведения, что
с 18 по 20 октября 2011 года в гостиничном комплексе «Космос»
по адресу: г. Москва, проспект Мира, д. 150 состоится



X РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНГРЕССА:

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ■ МОСКОВСКИЙ НИИ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ■ РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ■ РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ ■ РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ ■ СОЮЗ ДЕТСКИХ АЛЛЕРГОЛОГОВ ■ ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ «ЗАЩИТА» ■ ИНСТИТУТ ПИТАНИЯ РАМН ■ НИИ ДЕТСКОЙ ОНКОЛОГИИ РОНЦ им. Н.Н. БЛОХИНА ■ НИИ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ И ИСКУССТВЕННЫХ ОРГАНОВ ■ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ДЕТСКИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ им. Г.И. ТУРНЕРА ■ ТВОРЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ НЕФРОЛОГОВ ■ РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЛОР-ПЕДИАТРОВ ■ ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ ■ АССОЦИАЦИЯ ЗАСЛУЖЕННЫХ ВРАЧЕЙ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ■ МЕДИНФОСЕРВИС ■ ООО «СТО Групп»

ВКЛЮЧЕННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ:

САТЕЛЛИТНЫЕ КОНГРЕССЫ:

- КОНГРЕСС ДЕТСКИХ ВРАЧЕЙ СОЮЗНОГО ГОСУДАРСТВА
- IX РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС ПО ДЕТСКОЙ НЕФРОЛОГИИ
- V РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС ПО ДЕТСКОЙ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ

ВСЕРОССИЙСКИЕ КОНФЕРЕНЦИИ:

- IX НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«Актуальные проблемы хирургии детского возраста»
- III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«Генетическое здоровье детей и современные возможности диагностики и лечения наследственных заболеваний детского возраста»
- IV НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
по нервно-мышечным болезням у детей «Метаболические миопатии»
- III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«Отдаленные медико-биологические последствия влияния радиации на детский организм»
- VII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ЛОР-патология в практике врача-педиатра»
- VII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«Стоматологическое здоровье ребенка»

ШКОЛЫ:

- ШКОЛА-СЕМИНАР по детской нутрициологии
- ШКОЛА по детской гастроэнтерологии им. А.В. Мазурина

РОССИЙСКИЙ СИМПОЗИУМ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«Диагностика и лечение детей с расстройствами мочеиспускания»
(Russian Symposium Diagnostics and Treatment of Children's Incontinence)
Website: www.radh.ru

ПОСТЕРНАЯ СЕССИЯ

молодых ученых в области педиатрии, детской хирургии
и стоматологии

X ВСЕРОССИЙСКАЯ ВЫСТАВКА

«Современные диагностические, лекарственные и нутрициологические
технологии в педиатрии и детской хирургии»

X ВСЕРОССИЙСКАЯ ВЫСТАВКА «Современные

диагностические, лекарственные и нутрициологические средства в
педиатрии и детской хирургии» (новые лекарственные препараты,
биологически активные добавки, современные нутрициологические
средства, новейшее лабораторное, диагностическое и лечебное
оборудование).

Приглашаются для участия в Конгрессе: руководители служб охраны
материнства и детства субъектов Федерации и территорий, главные
специалисты органов управления здравоохранения и регионов России,
главные врачи детских больниц, поликлиник, детских диагностических
центров, ведущие ученые в области педиатрии, детской хирургии,
стоматологии, а также практические врачи – педиатры, неонатологи,
детские хирурги и стоматологи.

Вход для всех желающих свободный.

**Информация о Конгрессе, регистрация и прием тезисов –
на сайте Конгресса www.congress2011.pedklin.ru**

Адрес оргкомитета:

125412, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
Оргкомитет Конгресса «Инновационные
технологии в педиатрии и детской хирургии»

Контактные телефоны:

тел./факс: (495) 484-58-02
(секретариат, Калашникова Татьяна Викторовна)
(495) 487-05-69 (зам. директора института,
профессор Османов Исмаил Магомедович)
(495) 488-30-00 (зам. директора института, ответственный
секретарь, профессор Длин Владимир Викторович).
E-mail: congress@pedklin.ru



IV Всероссийская научно-практическая конференция

Новые аспекты старых проблем

23–24 мая 2011 года в Москве состоялась IV Всероссийская научно-практическая конференция «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей», организованная педиатрическим факультетом Российской медицинской академии последипломного образования при поддержке Департамента здравоохранения города Москвы и Министерства здравоохранения Московской области. Программа конференции объединила интересы детских инфекционистов и педиатров в сфере изучения заболеваний детского возраста, ассоциированных с инфекционными агентами.



Инфекционная патология занимает ведущее место в структуре болезней детского возраста, составляя около 70% всех случаев заболеваемости. По словам зав. кафедрой детских инфекционных болезней РМАПО, д.м.н., профессора Л.Н. МАЗАНКОВОЙ, выступившей на пленарном заседании с докладом о состоянии инфекционной заболеваемости детей, 17–18 млн случаев регистрируемых инфекционных заболеваний – ежегодная официальная статистика России, и она из года в год только растет.

Профессор Л.Н. Мазанкова отметила, что в 2010 году сохранялся высокий уровень детской инфекционной заболеваемости: ОРВИ – 77545,9 случаев на 100 000 детей (84536,7 – в 2009 г.). Заболеваемость ветряной оспой, второй после ОРВИ патологии, которая, несмотря на вакцинацию, проводимую во многих регионах страны, остается очень высокой. Только в Москве в прошлом году переболело этой инфекцией более 35 тысяч детей (2326,45 на 100 000 детей). Актуальной

остается проблема и острых кишечных инфекций: до 2068 на 100 000 детей (1989,5 – в 2009 г.).

Людмила Николаевна, оперируя статистическими данными, рассказала об успехах реализации приоритетного Национального проекта «Здоровье» в 2010 году: «На прошлой конференции мы обсуждали острые вопросы вакциноконтролируемых инфекций. Сегодня эта проблема в определенной степени решена. Достигнуто снижение заболеваемости вирусным гепатитом В, краснухой». Но, несмотря на то, что складывающаяся ситуация достаточно благоприятна, докладчик подчеркнула, что «инфекционисты и педиатры не должны забывать о них» – возвращается полиомиелит (в 2010 г. зарегистрировано 17 случаев), которого в России не было с 50-х годов прошлого века. Вызывает беспокойство и наметившийся в прошлом году рост заболеваемости корью (127 случаев) и коклюшем (17,7 на 100 000 детей). Инфекционные болезни остаются в числе главных проблем в педиатрии, играя важную роль в формировании соматической патологии. Это и явилось предметом обсуждения на конференции. Согласно современным представлениям об этиологии и патогенезе различных соматических заболеваний, ранее считавшихся неинфекционными, их возникновение и развитие связано с инфекционными агентами. Доказана этиологическая связь язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки с хеликобактерной инфекцией, болезни Крона – с клостридиальной инфекцией, гемолитико-уремического синдрома – с энтерогеморрагической эшерихиозной инфекцией и т.д. Сегодня ни у кого не вызывает сомнений тесная связь инфекций и соматических заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, аутоиммунных заболеваний.

«Уже четвертый год на этих конференциях мы пытаемся ставить, обсуждать и решать вопросы, связанные с инфекционными аспектами соматических патологий. Но он все еще остается открытым и, на наш взгляд, актуальным и интересным, следовательно, и на нынешней конференции будут обсуждаться новые аспекты этой не новой проблемы», – отметила в своем выступлении профессор Мазанкова.

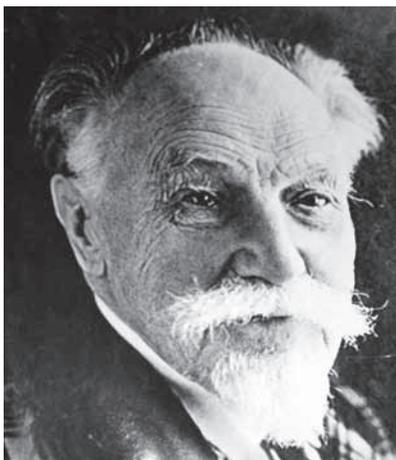


К юбилею кафедры педиатрии РМАПО

Основные вехи 80-летней истории становления и развития

История кафедры педиатрии РМАПО, встречающей в будущем году свой 80-летний юбилей, подтверждает правильность курса, выбранного ее основателем – академиком Г.Н. Сперанским. Его соратники, работавшие на кафедре в последующие периоды, а также ученики, продолжающие дело патриарха отечественной педиатрии в настоящее время, сохранили и стараются приумножить научно-педагогический потенциал кафедры, основной задачей которой по-прежнему является повышение профессионального уровня врачей-педиатров.

*Сперанский Георгий
Несторович
(1873–1969),
советский педиатр,
активный участник
создания системы
охраны материнства
и детства, член-
корреспондент
АН СССР (1943),
академик АМН
СССР (1944), Герой
Социалистического
Труда (1957)*



Кафедра педиатрии была организована в 1932 г. выдающимся детским врачом Г.Н. Сперанским на базе Центрального института усовершенствования врачей (ныне – Российская медицинская академия последипломного образования (РМАПО)). Авторитет Г.Н. Сперанского и успешная работа всего коллектива позволили кафедре быстро приобрести значение Всесоюзного учебно-методического центра по специализации и усовершенствованию педиатров. Выдающийся ученый ориентировал своих сотрудников на постоянное повышение собственных знаний, умение донести самые передовые достижения медико-биологической науки до практикующих педиатров. Особое внимание уделялось вопросам передачи врачебного опы-

та. Поставленные задачи решались благодаря клинической направленности занятий, стройности изложения материала и четкости практических рекомендаций. Г.Н. Сперанский считал, что усовершенствование врачей должно иметь четкую практическую направленность и проходить на базе многопрофильной больницы, оказывающей и urgentную помощь. Поэтому кафедра, в первые годы работавшая на базе Института педиатрии, в дальнейшем была переведена в детскую городскую больницу № 9 г. Москвы. Действительный член АМН СССР, профессор Г.Н. Сперанский руководил кафедрой почти 30 лет.

С 1961 по 1966 г. кафедру возглавляла профессор Р.Л. Гамбург – прекрасный клиницист, известный педиатр-кардиолог и педагог. Особый вклад в развитие кафедры внес профессор М.П. Матвеев, который руководил кафедрой на протяжении 17 лет. В 1983–1984 гг. кафедрой заведовал профессор Г.И. Клайшевич, в течение ряда лет работавший первым деканом педиатрического факультета ЦИУВ. В разные годы на кафедре работали такие известные педиатры, как профессора А.С. Розенталь, С.Г. Звягинцева, О.Г. Соломатина; академики В.А. Таболин и Ю.Е. Вельтищев, известный детский нефролог, профессор М.С. Игнатов. В 1984–2008 гг. кафедрой заведовала блестящий клиницист,

заслуженный врач РФ, профессор Н.А. Коровина. Работа в должности заведующей в полной мере раскрыла ее организаторские способности и педагогический талант. В сложные перестроечные годы и в период противоречивых реформ Н.А. Коровина и сотрудники кафедры (И.Н. Захарова, А.Л. Заплатников, Л.П. Гаврюшова, А.В. Чебуркин, Э.Б. Мумладзе, Т.М. Творогова, И.М. Колобашкина и др.) смогли не только сохранить традиции, заложенные академиком Г.Н. Сперанским, но и разработали новые формы последипломного образования врачей-педиатров.

С 2009 г. кафедрой заведует доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ И.Н. Захарова, которая прошла путь от клинического ординатора до профессора кафедры. За время существования кафедры в ее структуре, учебных планах и программах произошли весьма заметные изменения – специализированные отделы стали самостоятельными кафедрами. Отдел неврологии (доцент С.Э. Ганзбург) был преобразован в кафедру детской неврологии, которую впоследствии возглавила профессор М.Б. Цукер. Аналогично были образованы кафедра детских инфекций (профессор М.Е. Сухарева) и единственная в СССР кафедра развития и воспитания ребенка (профессор Н.М. Аксарина). Значимость занятий по микропедиатрии (С.Г. Звягинцева, В.А. Таболин, А.М. Большакова,



К юбилею кафедры педиатрии РМАПО

А.В. Чебуркин) определила необходимость создания курса, а затем и первой в стране кафедры неонатологии, организатором и руководителем которой стал профессор В.В. Гаврюшов (впоследствии – ректор ЦИУВ в 1988–1994 гг.). Увеличение кафедр педиатрического профиля явилось основанием для организации в ЦИУВ педиатрического факультета, который был открыт в 1963 г. Кафедра педиатрии РМАПО была инициатором проведения тематических и специализированных циклов: впервые были разработаны программы по целому ряду педиатрических специальностей, что позволило в дальнейшем проводить циклы по кардиоревматологии детского возраста (с 1957 г.), физиологии и патологии детей раннего возраста (с 1960 г.), нефрологии детского возраста (с 1967 г.), гастроэнтерологии детского возраста (с 1974 г.). С 1962 г. и по настоящее время кафедра проводит выездные циклы по актуальным вопросам педиатрии. В последние годы в соответствии с современными требованиями на кафедре проводятся сертификационные циклы и профессиональная переподготовка по специальностям «Педиатрия» и «Детская кардиология». По заданию Минздрава РФ кафедра возглавила работу по созданию программ последипломного образования педиатров и тестов для сертификационного экзамена по данным специальностям. В настоящее время на кафедре проводится 12–15 циклов в год, на которых повышают квалификацию более 450 педиатров, обучается 15–20 клинических ординаторов и аспирантов из России, а также из стран ближнего и дальнего зарубежья. Продолжают регулярно проводиться семинары для профессоров и преподавателей медицинских академий, университетов и институтов. Организована Ассоциация педиатрических кафедр последипломного образования, инициатором создания которой были зав. кафедрой, профессор Н.А. Коровина, декан педиатрического факультета РМАПО

профессор М.И. Пыков, профессор И.Н. Захарова и профессор А.Л. Заплатников.

С момента основания на кафедре уделяется большое внимание и научной работе. Научные исследования проводятся по наиболее актуальным проблемам педиатрии. В 1950-е годы большое внимание уделялось заболеваниям органов дыхания (Р.Л. Гамбург, С.Г. Звягинцева). Изучались вопросы ревматизма и пороков сердца, заболеваемость которыми у детей в 1950–1960 гг. была очень высокой (О.Г. Соломатина, Г.И. Клайшевич, Л.П. Гаврюшова). С 1960 г. одним из важных научных направлений кафедры стала нефрология. М.С. Игнатова, М.П. Матвеев, Н.А. Коровина внесли существенный вклад в развитие детской нефрологии в нашей стране. Значительные научные достижения были достигнуты при изучении гормональной терапии в ревматологии и нефрологии. Совместная научная работа с учеными-педиатрами Словакии закончилась изданием монографии «Гломерулонефрит у детей» (1990, Н.А. Коровина, Л.П. Гаврюшова, М. Шашенка). Традиционно большое внимание уделяется вопросам патологии раннего возраста и иммунологии, нутрициологии и гастроэнтерологии. Результаты исследований сотрудники кафедры не только представляют на научных форумах и публикуют в научных изданиях, но и включают в лекции и семинары, проводимые на циклах для практических врачей.

С 1985 г. кафедра работает в Тушинской городской детской больнице (главный врач – Куликова Олеся Евгеньевна) – одной из крупнейших многопрофильных детских больниц г. Москвы, на которой базируются многие кафедры педиатрического факультета РМАПО. Сотрудников Тушинской городской больницы отличают высокое мастерство, профессионализм. Многие из них являются учениками кафедры.

Источник: РМАПО



Нынешние сотрудники и курсанты первой в России кафедры последипломного образования врачей-педиатров – кафедры педиатрии РМАПО



Доценты Э.Б. Мумладзе и Л.П. Гаврюшова обсуждают с курсантами изменения на кардиограмме пациента



Доцент Т.М. Творогова занимается с клиническими ординаторами



Литература

Д.Ю. ОВСЯННИКОВ

Дисбактериоз кишечника у детей: этиология, клиническое значение, диагностические критерии, современные методы коррекции

1. Отраслевой стандарт ОСТ 91500.11.0004-2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (утв. Приказом МЗ РФ от 9 июня 2003 г. № 231).
2. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. В 3 т. Т. 1. Микрофлора человека и животных и ее функции. М.: ГРАНТЪ, 1998. 288 с.
3. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. 416 с.
4. Ильенко Л.И., Холодова И.Н., Сырцева Т.Н. и др. Дисбиотические нарушения кишечника у детей. Современные подходы к профилактике и коррекции. М.: РГМУ, 2006. 80 с.
5. Шендеров Б.А. Значение колонизационной резистентности в патогенезе инфекционных заболеваний // Иммунология инфекционного процесса / Под ред. В.И. Покровского, С.П. Гордиенко, В.И. Литвинова. М.: Медицина, 1993. С. 112–121.
6. Копанев Ю.А., Соколов А.Л. Дисбактериоз кишечника: микробиологические, иммунологические, клинические, микрoэкологические аспекты. М., 2002. 147 с.
7. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 624 с.
8. Бюл Е.А., Куваева И.Б. Дисбактериозы кишечника и их клиническое значение // Клиническая медицина. 1986. № 11. С. 37–44.
9. Дисбактериозы у детей: учебное пособие / Под ред. А.А. Воробьева, С.Г. Пака. М.: КМК Лтд, 1998. 64 с.
10. Михайлов И.Б. Основы фармакотерапии детей и взрослых. М.: АСТ; СПб.: Сова, 2005. С. 531–542.
11. Кузьменко Л.Г., Овсянников Д.Ю., Киселева Н.М. Детские инфекционные болезни: учебник для вузов. М.: Академия, 2009. 528 с.
12. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. В 3 т. Т. 2. Социально-экологические и клинические последствия дисбаланса микробной экологии человека и животных. М.: ГРАНТЪ, 1998. 416 с.
13. Дисбиоз кишечника: руководство по диагностике и лечению / Под ред. Е.И. Ткаченко, А.Н. Суворова. СПб.: СпецЛит, 2007. 238 с.
14. Летцель Х., Хергет Х.Ф. Управление симбиозом (лечение больных дисбиозом). Пер. с нем. М., 2009. 42 с.
15. Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. М.: Медицина, 1993. 224 с.
16. Meakins J.L., Marchale J.C. The gastrointestinal tract: the «motor» of MOF // Arch. Surg. 1986. Vol. 121. P. 197–201.
17. Румянцев А.Г. Физиология и патология гемостаза в периоде новорожденности // Практическое руководство по детским болезням / Под общ. ред. В.Ф. Коколиной и А.Г. Румянцева. Т. IV. Гематология. Онкология детского возраста / Под ред. А.Г. Румянцева и Е.В. Самочатовой. М.: Медпрактика, 2004. С. 304–340.
18. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. III. Пробиотики и функциональное питание. М.: ГРАНТЪ, 2001. 288 с.
19. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.Н. Тимченко. СПб.: СпецЛит, 2006. 576 с.

Т.Э. БОРОВИК, И.Н. ЗАХАРОВА, Е.А. РОСЛАВЦЕВА, И.В. БЕРЕЖНАЯ

Диетотерапия хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей

1. Рославцева Е.А., Боровик Т.Э., Мазанкова Л.Н. Современные представления о лечебном питании при болезни Крона в детском возрасте // Вопросы детской диетологии. 2003. Т. 1–2. С. 24–27.
2. Канишина О.А., Канишин Н.Н. Неспецифический язвенный колит у детей. М., 1974. 142 с.
3. Осина В., Кузьмина Т. Современные принципы лечебного питания гастроэнтерологических больных // Врач. 2005. № 7. С. 3–6.
4. Ballegaard M., Bjergstrom A., Brondum S., Hylander E., Jensen L., Ladefoged K. Отмеченная пациентами непереносимость пищи при хронических воспалительных заболеваниях толстой кишки // Gastroenterology Hepatology update. 1997. № 4. P. 16.
5. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка) / Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской. М., 1999. С. 240–250.
6. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. 469 с.
7. Fell J.M., Paintin M., Arnaud-Battandier F. et al. Mucosal healing and a fall in mucosal pro-inflammatory cytokine mRNA induced by a specific oral polymeric diet in paediatric Cron's disease // Aliment. Pharmacol. Ther. 2000. Vol. 14 (3). P. 281–289.
8. Филин В.А., Салмова В.С., Варпанетова Е.Е. Лечение неспецифического язвенного колита у детей // Педиатрия. 2000. № 5. С. 91–96.
9. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста: руководство для врачей. М.: Медицина, 1999. 365 с.
10. Халиф И.Л. Болезнь Крона: диагностика и лечение // Consilium medicum. 2005. Т. 7. № 6. С. 424–429.

С.Г. МАКАРОВА, Т.Э. БОРОВИК, С.Н. СЕРГЕЕВА

Поэтапный выбор лечебных смесей для питания детей с атопическим дерматитом

1. Kerner J.A. Jr. Use of infant formulas in preventing or postponing atopic manifestations // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1997. Vol. 24. P. 442–446.
2. Sampson H. Update on food allergy // J. Allergy Clin. Immunol. 2004. Vol. 113. P. 805–819.
3. Клиническая диетология детского возраста: руководство для врачей / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. М.: МИА, 2008. 606 с.
4. Аллергия у детей: от теории к практике / Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. М.: МИА, 2011. 346 с.
5. Пампура А.Н. Принципы диетотерапии детей раннего возраста, страдающих пищевой аллергией // Рос. аллергологический журнал. 2010. № 1. С. 57–65.
6. Siemensma A.D., Weijer W.J., Bak H.J. The importance of peptide length of hypoallergenic infant formulas // Trends Food Sci Technol. 1993. Vol. 4. P. 16–21.
7. Боровик Т.Э., Макарова С.Г., Казакова С.Н., Гамалева А.В., Грибакин С.Г. Смеси на основе гидролизатов белка в профилактике и диетотерапии пищевой аллергии у детей // Лечащий врач. 2008. № 7. С. 32–35.



Литература

8. *Georgieva-Slavkova K.N., Nosikov A.A., Baitenova A.* The effect of Frisopep in food allergy // *Pediatrics (Bulg.)*. 2003. Vol. 24. P. 67–75.
9. Использование смеси Фрисопеп при аллергии на белки коровьего молока и сои // *Детское питание XXI века*. М., 2003. С. 52–53.
10. *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.
11. *Host A., Kolezko B., Dreborg S. et al.* Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint statement of the European Society for Pediatric Allergology and Clinical Immunology (EPSACI) Committee on Hypoallergenic Formulas and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition // *Arch. Dis. Child.* 1999. Vol. 81. P. 80–84.
7. *Румянцев А.Г., Коровина Н.А.* Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей. М., 2004. 48 с.
8. *Белошевский В.А.* Железодефицит у взрослых, детей и беременных. Воронеж, 2000. 121 с.
9. *Самсыгина Г.А.* Железодефицитные анемии у детей: профилактика и лечение // *Лечащий врач*. 2001. № 5–6. С. 62–65.
10. *Соболева М.К.* Железодефицитная анемия у детей и кормящих матерей и ее лечение и профилактика Мальтофером и Мальтофером-Фол // *Педиатрия*. 2001. № 6. С. 27–32.
11. *Папаян А.В., Жукова Л.Ю.* Анемии у детей. СПб., 2001. 381 с.
12. *Lozoff B., Jimenez E., Smith J.B.* Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2006. Vol. 160 (11). P. 1108–1113.
13. *McCann J.C., Ames B.N.* An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function // *Am. J. Clin. Nutr.* 2007. Vol. 85 (4). P. 931–945.
14. *Oski F.A., Honig A.S.* The effects of therapy on the developmental scores of iron deficient infants // *J. Pediatr.* 1978. Vol. 92. P. 21–25.
15. *Roncalgiolo M. et al.* Evidence of altered central nervous system development in infants with iron deficiency anemia at 6 mo: delayed maturation of auditory brainstem responses // *Am. J. Clin. Nutr.* 1998. Vol. 68. P. 683–690.
16. *Lozoff B., Brittenham G.M., Wolf A.W. et al.* Iron deficiency anemia and iron therapy effects on infant developmental test performance // *Pediatrics*. 1987. Vol. 79. P. 981–995.
17. *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. Vol. 105. P. E51.
18. *Walter T. et al.* Prevention of iron-deficiency anemia: comparison of high- and low-iron formulas in term healthy infants after six months of life // *J. Pediatr.* 1998. Vol. 132. P. 635–640.
19. *Gahagan S. et al.* Linear and ponderal growth trajectories in wellnourished iron-sufficient children are unimpaired by iron supplementation // *J. Nutr.* 2009. Vol. 139. P. 2106–2112.

**И.Н. ЗАХАРОВА, Л.В. МОЗЖУХИНА, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
В.И. СВИНЦИЦКАЯ**
Продукты прикорма в питании детей первого года жизни

1. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М., 2009. 64 с.
2. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition // *JPGN*. 2008. Vol. 46. P. 99–110.
3. The Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding: Report of an Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; March 28–30, 2001 (http://www.who.int/nutrition/publications/optimal_duration_of_exc_bfeeding_report_eng.pdf).
4. *Giovannini M., Riva E., Banderali G. et al.* Feeding practices of infants through the first year of life in Italy // *Acta Paediatr.* 2004. Vol. 93. P. 492–497.
5. *Bolling K., Grant C., Hamlyn B. et al.* BT Infant Feeding Survey 2005. PL London: PN The Information Centre, National Health Service; 2007.
6. *Koletzko B., Dokuopil K., Reitmayer S. et al.* Dietary fat intakes in infants and primary school children in Germany // *Am. J. Clin. Nutr.* 2000. Vol. 72. P. 1392–1398.
7. *Girard J., Issad T., Maury J. et al.* Influence of the weaning diet on the changes of glucose metabolism and of insulin sensitivity // *Proc. Nutr. Soc.* 1993. Vol. 52. P. 325–333.

И.Н. ЗАХАРОВА, Ю.А. ДМИТРИЕВА
Синдром анемии в практике педиатра: дифференциальная диагностика и терапия

1. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva, World Health Organization, 2001 (WHO/NHD/01.3).
2. *Кончаловский М.П.* Патогенез расстройств кроветворения при малокровии // *Тер. архив*. 1939. № 3. С. 3.
3. Практическое руководство по детским болезням / Под общ. ред. В.Ф. Коколиной и А.Г. Румянцева. Т. IV. Гематология/онкология детского возраста. М.: Медпрактика, 2004. 792 с.
4. *Кузьмина Л.А.* Гематология детского возраста. М.: МЕДпресс-информ, 2001. 400 с.
5. *Chulilla J.A.M., Colás M.S.R., Martín M.G.* Classification of anemia for gastroenterologists // *World J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 15 (37). P. 4627–4637.
6. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение / Под ред. А.Г. Румянцева и Ю.Н. Токарева. 2-е изд., доп. и перераб. М.: МАКС Пресс, 2004. 216 с.

М.П. ЕМЕЛЬЯНОВА, Е.П. КАРПОВА, Д.А. ТУЛУПОВ
Комплексная терапия вирусных ринитов у детей

1. *Гапонюк П.Я., Дорошенко Е.М.* Роль российского препарата Гриппферон® в лечении и профилактике гриппа и других ОРВИ // *Поликлиника*. 2008. № 5. С. 22–26.
2. *Романцов М.Г., Ершов Ф.И., Коваленко А.Л.* Противовирусные препараты для лечения ОРВИ и гриппа у детей (клинический обзор) // *Фундаментальные исследования*. 2010. № 9. С. 76–87.
3. *Самсыгина Г.А., Богомильский М.Р., Брашнина Н.П.* Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. М.: Миклош, 2006.
4. *Таточенко В.К.* Профилактика и лечение острых респираторных инфекций // *Вакцинация*. 2007. № 11. С. 6–7.
5. *Akerlund A., Klint T., Olen L. et al.* Nasal decongestant effect of oxymetazoline in the common cold: An objective dose response study // *J. Laringol. Otol.* 1989. Vol. 103. P. 743–746.
6. *Beck-Speier I., Oswald B., Maier K.L. et al.* Oxymetazoline inhibits and resolves inflammatory reactions in human neutrophils // *J. Pharmacol. Sci.* 2009. Vol. 110. P. 276–284.



Литература

7. Cannon N.L., Dalgleish J., Frank H. et al. Evaluation of oxymetazoline paediatric in the treatment of nasal congestion // J. Matern. Child. Health. 1976. № 1. P. 32–33.
8. Koelsch S., Tschaiquin M., Sacher F. Anti-rhinovirus-specific activity of the alpha-sympathomimetic Oxymetazoline // Arzneimittel-Forschung (Drug Research). 2007. Vol. 57. № 7. P. 475–482.
9. Т.А. ЧЕБОТАРЕВА, Л.Н. МАЗАНКОВА, В.В. МАЛИНОВСКАЯ, С.К. КАРЯЕВА, Г.Г. ШЕЯНОВ, З.Д. КАЛОЕВА, З.С. МЕРДЕНОВА
Современные возможности повышения эффективности вакцинации против гриппа детей, проживающих в регионе экологического неблагополучия
1. Лусс Л.В. Вторичная иммунная недостаточность и иммунокомпromетированный пациент // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2007. Т. 11. № 2. С. 12–17.
2. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. СПб.: Фолиант, 2008. С. 23–36.
3. Авдеева Ж.И., Акользина С.Е., Алпатов Н.А. и др. Влияние цитокинов на иммуногенные свойства вакцины против клещевого энцефалита // Цитокины и воспаление. 2009. Т. 8. № 2. С. 16–21.
4. Чеботарева Т.А. Комбинированный метод профилактики гриппа и ОРИ у детей // Детские инфекции. 2004. Т. 7. № 2. С. 34–37.
5. Малиновская В.В., Захарова И.Н., Коровина Н.А. и др. Применение отечественных интерферонов при инфекционно-воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей // Международный журнал медицинской практики. 2000. № 10. С. 71–74.
6. Тимченко В.Н., Калинина Н.М., Бабаченко И.В., Ярв Н.Э., Павлова Е.Б. Клинико-иммунологическая эффективность Виферона у больных коклюшем детей и подростков // Педиатрия. 2007. Т. 86, № 6. С. 81–85.

ГЛАВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ УД ПРЕЗИДЕНТА РФ УЧЕБНО-НАУЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР УД ПРЕЗИДЕНТА РФ

Календарный план мероприятий непрерывного повышения квалификации медицинских работников на сентябрь – октябрь 2011 г.

ГМУ УД Президента РФ, Романов пер., д. 2

7 сентября 2011 г.

Невынашивание беременности: амбулаторная и стационарная помощь

Руководитель: академик РАМН Л.В. Адамян, главный специалист по акушерству и гинекологии МЗиСР РФ, заведующая кафедрой репродуктивной медицины и хирургии ФПДО ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Росздрава.

21 сентября 2011 г.

Ежегодная конференция «Современные возможности диагностики и лечения органов пищеварения с позиций доказательной медицины»

Руководитель: профессор О.Н. Мишушкин, главный гастроэнтеролог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой гастроэнтерологии ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ.

28 сентября 2011 г.

Проблемы психического здоровья пожилых пациентов

Место проведения: здание Правительства Москвы, Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9

Руководитель: академик РАМН, профессор, д.м.н. А.С. Тиганов, главный психиатр ГМУ УД Президента РФ, директор ГУ НЦПЗ РАМН.

5 октября 2011 г.

Генитальные инфекции и патологии шейки матки

Руководитель: профессор В.Н. Прилепская, заместитель директора по научной работе, руководитель научно-поликлинического отделения ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» МЗиСР РФ.

19 октября 2011 г.

Системный подход к диагностике и лечению остеопороза

Руководитель: профессор А.М. Мкртумян, заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии ЛФ ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Росздрава.

Подробную информацию можно получить на сайте: www.medq.ru, по e-mail: medicinet@mail.ru
и по телефонам: 8 (495) 614-40-61, 614-43-63.

Книжный Магазин

ТОЛЬКО НОВИНКИ!

ТОЛЬКО ЛУЧШЕЕ!

ТОЛЬКО У НАС!

Мы выбрали для вас самые популярные книги по педиатрии.
Не тратьте время на поиск книг в магазинах своего города,
воспользуйтесь нашим предложением или, СКОРО,
виртуальным магазином на сайте www.webmed.ru.

Приобрести книгу у нас быстро и просто –
позвоните по телефону (495) 234-07-34 доб. 195, 190
или отправьте бланк заказа по факсу: (495) 234-07-34 доб.194
или по электронной почте: medbooks@webmed.ru

ДОСТАВКА:

- ✓ курьером (для Москвы)
- ✓ курьером (для регионов, данная услуга предоставлена EMS-Почта России)
- ✓ почтой (для регионов)

ОПЛАТА:

- ✓ наличными курьеру (для Москвы)
- ✓ наличными курьеру (для регионов)
- ✓ предоплата (оплата квитанции в любом отделении Сбербанка России)

Стоимость доставки рассчитывается индивидуально
в зависимости от веса книги и региона.

• Бланк заказа •



Платательщик: юридическое лицо физическое лицо

Выберите способ оплаты:

наличными (для Москвы) наличными (для регионов) предоплата

ФИО/ Полное название организации _____

ФИО и должность руководителя для оформления договора
(заполняется юр. лицами) _____

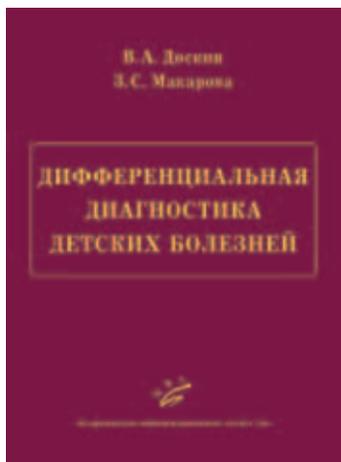
ИНН/КПП (заполняется юр. лицами) _____

Почтовый адрес для доставки с индексом _____

Телефон, факс (с кодом города) _____

Адрес электронной почты (e-mail) _____

Заказ _____



Дифференциальная диагностика детских болезней
Доскин В.А., Макарова З.С., изд-во «МИА». 2011 г., 600 стр., переплет

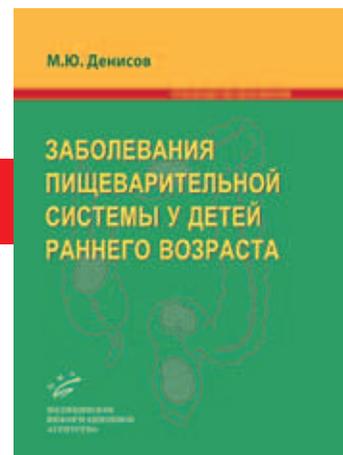
Книга была задумана более 20 лет назад, и понадобилась большая и кропотливая работа для завершения издания. Авторы намеренно сделали акцент лишь на отечественной литературе и адаптированных переводных изданиях, поскольку в зарубежной практике обычно используются другой диагностический арсенал, другие критерии и принципы диагностики. Данное издание носит характер справочника, в котором авторы представили оригинальную классификацию диагностических таблиц.

Цена: 1200 руб. (без учета доставки)

Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста: Руководство для врачей
Денисов М.Ю., изд-во «МИА». 2010 г., 304 стр., переплет

Издание написано как практическое руководство для врачей, которое должно всегда находиться на столе или книжной полке в кабинете педиатра. Руководство иллюстрировано клиническими примерами из реальной жизни с анализом и сопоставлениями, рисунками, фотографиями. Представляемые темы основательно рассмотрены с практической точки зрения, представлены нюансы клиники, особенности диагностики и лечения пациентов грудного и раннего возраста.

Цена: 500 руб. (без учета доставки)



Фармакотерапия детских болезней: Руководство для врачей
Царегородцев А.Д., изд-во «МИА». 2010 г., 880 стр., переплет

Арсенал лекарственных средств в педиатрии весьма широк и постоянно пополняется новыми препаратами и схемами терапии. Однако практические врачи не успевают за теми новшествами, которые предлагают фармакологи. С другой стороны, они нередко забывают о широко известных препаратах, зарекомендовавших себя на протяжении десятилетий применения. В руководстве обобщен многолетний опыт научных сотрудников и практических врачей при лечении заболеваний, наиболее часто встречающихся в практике врача-педиатра.

Цена: 1750 руб. (без учета доставки)

Питание здорового и больного ребенка. Пособие для врачей
Под редакцией В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Каганова, изд-во «Династия». 2010 г., 316 стр., обложка

Теоретические и практические вопросы, связанные с питанием здоровых и больных детей с момента рождения до старшего школьного возраста.

Цена: 500 руб. (без учета доставки)



Детская нефрология. 3-е изд.
Игнатова М.С., изд-во «МИА». 2011 г., 696 стр., переплет

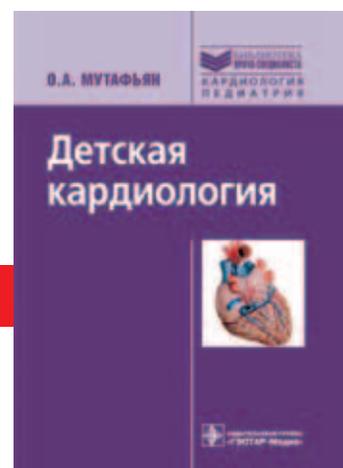
В руководстве на современном уровне освещены вопросы диагностики и лечения заболеваний почек у детей. Включены такие новые разделы, как радионуклеидные методы исследования, трансплантация почки, рефлюкс-нефропатия и др. Даны современные представления о физиологии, геномике и протеиномике почки, генетических заболеваниях почек у детей. Подробно изложены особенности терапии заболеваний почек при системной патологии, методы лечения острой и хронической почечной недостаточности у детей. Рассмотрены основные аспекты этики и деонтологии, организации нефрологической службы, инвалидности по заболеваниям органов мочевой системы. Руководство написано коллективом ведущих нефрологов, представляющих научно-исследовательские, учебные и лечебные учреждения России, как на основе собственного опыта, так и на основе обобщения отечественных и зарубежных трудов. Для педиатров, нефрологов, врачей общей практики, аспирантов, ординаторов, студентов медицинских вузов.

Цена: 1750 руб. (без учета доставки)

Детская кардиология
Мутафьян О.А., изд-во «Гэотар-Медиа». 2009 г., 504 стр., переплет

В книге представлены основные аспекты особенностей физического и современного инструментально-рентгенологического обследования детей и подростков с патологией сердца и сосудов. Рассмотрены практически все разделы патологии кровеносной системы.

Цена: 1050 руб. (без учета доставки)





Национальное руководство. Педиатрия + CD. В 2-х томах.
Под ред. А.А. Баранова, изд-во «Гэотар-медиа». 2009 г., 2048 стр., переплет

Самое полное руководство для врача-педиатра. Разработано и рекомендовано ведущими специалистами в области педиатрии при участии специализированных учреждений и институтов. В книгу вошли общие и частные вопросы педиатрии, отражающие объединенную, согласованную позицию ведущих отечественных специалистов. К каждому тому прилагается компакт-диск с дополнительными главами и материалами.

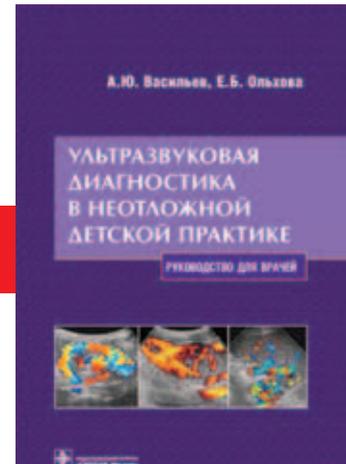
Цена: 4000 руб. (без учета доставки)

ХИТ ПРОДАЖ!

Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике
Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б., изд-во «Гэотар-Медиа». 2010 г., 832 стр., переплет

В руководстве представлена ультразвуковая диагностика неотложных заболеваний у детей всех возрастных групп, за исключением периода новорожденности. Руководство хорошо иллюстрировано, содержит множество клинических примеров и образцы протоколирования ультразвуковых исследований.

Цена: 1500 руб. (без учета доставки)



Детская неврология
Кохен М.Э., Даффнер П.К. Перевод с англ. Хайбуллин Т.И./
Под ред. А.С. Петрухина, изд-во «Гэотар-Медиа». 2010 г., 352 стр., обложка

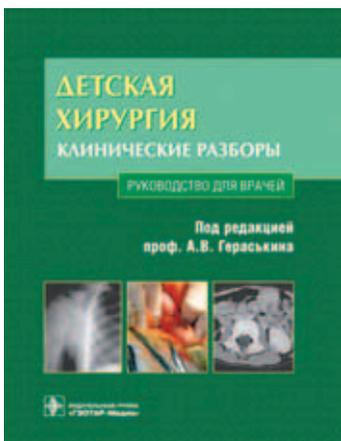
В карманном руководстве представлена наиболее полная информация по диагностике и лечению болезней нервной системы у детей и подростков. Четкое структурирование, диагностические и лечебные алгоритмы, а также прекрасный вспомогательный аппарат помогают быстро отыскать ответы на практически значимые вопросы, что делает издание особенно полезным врачу-клиницисту.

Цена: 400 руб. (без учета доставки)

Карманный справочник участкового педиатра
Под ред. В.А. Доскина, изд-во «Литтерра». 2010 г., 352 стр., переплет

Цель издания – не только оказать педиатру помощь при подготовке к аттестации и сертификационному экзамену, но и стать руководством в его повседневной профилактической работе с детьми. Структура справочника позволяет врачу ознакомиться с основными методическими материалами по наиболее важным разделам профилактической педиатрии, проверить и дополнить свои знания. Кроме того, обобщающие схемы диагностики отдельных параметров и уровня здоровья в целом могут быть полезны при обучении и усовершенствовании педиатров.

Цена: 500 руб. (без учета доставки)



Детская хирургия. Клинические разборы + CD
Под ред. А.В. Гераськина, изд-во «Гэотар-Медиа». 2010 г., 216 стр., переплет

Представлены разборы клинических случаев из различных областей детской хирургии. Разборы важны с точки зрения как дифференциальной диагностики и выбора тактики обследования, так и выбора способа лечения. Всего в руководстве представлено 50 клинических разборов. В руководству прилагается компакт-диск с видеофрагментами операций.

Цена: 700 руб. (без учета доставки)

Справочник детского эндокринолога
Дедов И.И., Петеркова В.А., Ширяева Т.Ю. и др., изд-во «Литтерра». 2011 г., 528 стр., обложка

Настоящее издание подготовлено ведущими специалистами Института детской эндокринологии. В нем освещены все известные и необходимые практикующим врачам в области детской эндокринологии методы диагностики, лечения и нормативы различных методов исследования в соответствии с национальными стандартами диагностики и лечения и с учетом мирового опыта.

Цена: 700 руб. (без учета доставки)



УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

Теперь вы можете оформить подписку в редакции по льготной цене.

Редакционная подписка – это:

- подписка с любого номера (после оплаты счета вы будете получать журнал с ближайшего номера)
- доставка журнала заказной бандеролью
- лучшая цена (по сравнению с ценой в каталоге «Роспечать»)
- обратная связь с редакцией (вы всегда можете узнать о сроках выхода, доставке и пр., а также оставить свои пожелания относительно содержания журнала)

Чтобы оформить подписку, достаточно оплатить данный счет или позвонить по телефону (495) 234-07-34 доб. 195 и заказать счет по факсу или электронной почте.

ВНИМАНИЕ!!!! В платежном поручении в графе «Назначение платежа»

ОБЯЗАТЕЛЬНО указывайте точный почтовый адрес для доставки журнала!

ООО «Медфорум-Медиа»

Адрес: 127422, г. Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34

Образец заполнения платежного поручения

ИНН 7713716953	КПП 771301001	Сч. №	40702810487810000500
Получатель ООО «Медфорум-Медиа»			
Банк получателя ОАО АКБ «РОСБАНК»		БИК Сч. №	044552272 3010181020000000272

СЧЕТ № 2-ОГ от «__» _____ 2011 г.

Заказчик:

Плательщик:

№	Наименование товара	Единица измерения	Количество	Цена	Сумма
1	Подписка на журнал «Эффективная фармакоterapia в педиатрии»	шт.	6	200-00	1200-00
Итого:					1200-00
Без налога (НДС):					-
Всего к оплате:					1200-00

НДС не облагается.

Всего к оплате: Одна тысяча двести рублей 00 копеек.

Руководитель предприятия

(Синичкин А.А.)

Главный бухгалтер

(Синицына С.А.)





Российская неделя здравоохранения



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

5-9 декабря 2011

Центральный выставочный комплекс
«Экспоцентр»,
Москва, Россия

www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru

Организатор:



При поддержке:

- Министерства здравоохранения и социального развития РФ
- Министерства промышленности и торговли РФ
- Российской академии медицинских наук
- Общественной палаты РФ

Выставка проводится под патронатом:

- Торгово-промышленной палаты РФ
- Правительства Москвы

Нутрини пить – здоровым быть!

Реклама

Нутрини в дополнение к основному рациону **быстро восполнит** повышенную потребность ребенка в полноценном питании **во время болезни и в период выздоровления** за счет **сбалансированного состава** и легко усваивающихся белков, жиров, углеводов, витаминов и минералов

Для детей в возрасте
от 1 года до 6 лет
(или с массой тела
от 8 до 20 кг)



Продукты зарегистрированы и сертифицированы в Российской Федерации. Перед применением проконсультируйтесь со специалистом.
Имеются противопоказания: аллергия к белкам коровьего молока, галактоземия, индивидуальная непереносимость компонентов смеси

За более подробной информацией обращайтесь:
ООО «Нутриция», Россия, 143500, Московская область,
г. Истра, ул. Московская, д. 48
Тел./Факс: +7(495)739-48-09
E-mail: dmn.ru@nutricia.com
Web: www.nutricia-medical.ru

NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition