

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

3
2014*педиатрия №1*

Актуальное интервью

Профессор И.Н. ЗАХАРОВА о системе непрерывного последипломного медицинского образования

Клинические исследования

Клинико-иммунологическая эффективность применения рекомбинантного интерферона-альфа-2b при лечении острых респираторных инфекций у детей раннего возраста

Лекции для врачей

Особенности диагностики и лечения недостаточности железа у подростков

Проблема дефицита витамина D в практике педиатра

Современные подходы к диагностике и коррекции гастроэзофагеального рефлюкса и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в детском возрасте

Медицинский форум

Новые возможности в лечении ферментной недостаточности у детей

Прикорм как функциональный продукт питания





XXI РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

7–11 апреля 2014 года • Москва



К Конгрессу выйдет в свет XV выпуск Федерального руководства по использованию лекарственных средств (формулярная система)

Издание содержит рекомендации по рациональному применению лекарственных средств (ЛС) в терапии наиболее распространенных и социально значимых заболеваний, основанные на данных доказательной медицины и экспертной оценке ведущих российских ученых и клиницистов, а также основную информацию о препаратах отечественного и зарубежного производства (международные непатентованные наименования и торговые названия, показания к применению, противопоказания, побочные эффекты, формы выпуска и др.). Информация структурирована по главам в соответствии с терапевтическими группами заболеваний и ежегодно пересматривается (в соответствии с «Государственным реестром лекарственных средств»): включаются данные о новых ЛС, обновляются сведения о показаниях и схемах назначения известных ЛС, изымается информация о препаратах, срок регистрации которых истек.

В приложениях приведены обновленные сведения о взаимодействии ЛС, особенностях их использования при заболеваниях печени и почек, при беременности и кормлении грудью, рассмотрены факторы риска развития основных хронических неинфекционных заболеваний, даны алгоритмы рационального лечения пневмонии, анемии, представлена информация по фармакоэпидемиологии, фармакоэкономике и фармаконадзору.

Все главы дополнены ссылками на интернет-ресурсы российских и англоязычных ассоциаций, научно-практических обществ и общественных организаций специалистов. Это позволяет получить дополнительные сведения о ЛС, ознакомиться с рекомендациями и стандартами ведения больных, публикациями по проблемам диагностики и лечения отдельных заболеваний.

Руководство прежде всего ориентировано на врачей, работающих в системе первичной медико-санитарной помощи, а также врачей различных специальностей, организаторов здравоохранения, провизоров, преподавателей, аспирантов, ординаторов, студентов медицинских вузов. Использование формулярной системы в практической работе позволит врачу сделать правильный выбор ЛС, повысить эффективность терапии и профилактики заболеваний.

Федеральное руководство по использованию лекарственных средств войдет в комплект официальных документов XXI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Издание не спонсируется производителями ЛС и фирмами, реализующими ЛС.

По вопросам приобретения обращаться по адресу:

109153, Москва, а/я 52, РИЦ «Человек и лекарство»

Тел./факс: +7(499) 267-50-04

E-mail: stend@medlife.ru

Форма заявки на приобретение и квитанция на оплату будут размещены на сайте www.medlife.ru



Эффективная
фармакотерапия. 3/2014
Педиатрия. № 1

ISSN 2307-3586

Главный редактор

член-корр. РАМН, докт. мед. наук, проф. Ю.Г. АЛЯЕВ

Ответственный секретарь

докт. мед. наук И.С. БАЗИН

Редакционная коллегия:

докт. мед. наук, проф. В.Б. БЕЛОБОРОДОВ

докт. мед. наук, проф. В.А. ГОРБУНОВА

докт. мед. наук, проф. В.В. ЗАХАРОВ

докт. мед. наук, проф. И.Н. ЗАХАРОВА

член-корр. РАМН, докт. мед. наук, проф. А.В. КАРАУЛОВ

докт. мед. наук, проф. И.М. КОРСУНСКАЯ

докт. мед. наук И.А. ЛОСКУТОВ

докт. мед. наук, проф. О.Н. МИНУШКИН

докт. мед. наук, проф. А.М. МКРТУМЯН

докт. мед. наук, проф. А.Ю. ОВЧИННИКОВ

докт. мед. наук, проф. О.Д. ОСТРОУМОВА

докт. мед. наук, проф. В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ

докт. мед. наук, проф. Д.Ф. ХРИТИНИН

докт. мед. наук, проф. Е.И. ШМЕЛЕВ

Научный редактор направления

«Педиатрия»:

докт. мед. наук, проф. И.Н. ЗАХАРОВА

Редакционный совет направления

«Педиатрия»:

М.Р. БОГОМИЛЬСКИЙ, Н.А. ГЕППЕ,

О.В. ЗАЙЦЕВА, Е.П. КАРПОВА,

И.Я. КОНЬ, А.Г. РУМЯНЦЕВ

© ИД ГК «Медфорум»

127422, Москва, ул. Тимирязевская,

д. 1, стр. 3. Тел. (495) 234-07-34

Генеральный директор ИД ГК «Медфорум»

А. СИНИЧКИН

Руководитель проекта

«Педиатрия»

В. ЛОПАТКИНА (medbiz@webmed.ru)

Шеф-редактор О. ПАРПАРА

Корректор Е. САМОЙЛОВА

Дизайнер Т. АФОНЬКИН

Фотосъемка И. ЛУКЬЯНЕНКО

Подписка и распространение

Т. КУДРЕШОВА (podpiska@webmed.ru)

Отпечатано в типографии

ООО «Издательство Юлис»

Тираж: 17 500 экз.

Свидетельство о регистрации СМИ

ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Подписной индекс

по каталогу «Роспечать» 70271

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.

Авторы, присылающие статьи для публикации,

должны быть ознакомлены с инструкциями

для авторов и публичным авторским договором.

Информация размещена на сайте www.eftj.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен

в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Содержание

Люди. События. Даты

Актуальное интервью

Профессор И.Н. ЗАХАРОВА: «Наша задача – нацелить врачей на непрерывное самообразование»

4

Клинические исследования

И.Н. ЗАХАРОВА, В.В. МАЛИНОВСКАЯ, Л.Б. ТОРШХОЕВА, Н.В. КОРОИД, М.В. МОЗЖУХИНА, И.Б. ЛАГАДЗЕ

Применение рекомбинантного альфа-2b-интерферона (ВИФЕРОН®) при острых респираторных инфекциях у детей раннего возраста

6

Обзор

И.Н. ЗАХАРОВА, Н.Г. СУГЯН, М.И. ПЫКОВ

Синдром срыгивания у детей раннего возраста: диагностика и коррекция

18

Лекции для врачей

И.Н. ЗАХАРОВА, Е.Б. МАЧНЕВА

Дефицит железа у подростков и его коррекция препаратами железа

30

И.Н. ЗАХАРОВА, С.В. ВАСИЛЬЕВА, Ю.А. ДМИТРИЕВА,

М.В. МОЗЖУХИНА, Е.А. ЕВСЕЕВА

Коррекция недостаточности витамина D

38

Медицинский форум

XII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей: современные возможности терапии

46

Симпозиум компании ОАО «ПРОГРЕСС». Прикорм как функциональный продукт питания

54

Editor-in-chief

Yu.G. ALYAYEV, MD, DMSci, Prof., RAMSci Corr. Mem.

Executive editor

I.S. BAZIN, MD, DMSci

Editorial Board

V.B. BELOBORODOV, MD, DMSci, Prof.

V.A. GORBUNOVA, MD, DMSci, Prof.

A.V. KARAULOV, MD, DMSci, Prof., RAMSci Corr. Mem.

I.M. KORSUNSKAYA, MD, DMSci, Prof.

I.A. LOSKUTOV, MD, DMSci

O.N. MINUSHKIN, MD, DMSci, Prof.

A.M. MKRTUMYAN, MD, DMSci, Prof.

A.Yu. OVCHINNIKOV, MD, DMSci, Prof.

O.D. OSTROUMOVA, MD, DMSci, Prof.

V.N. PRILEPSKAYA, MD, DMSci, Prof.

Ye.I. SHMELYOV, MD, DMSci, Prof.

V.V. ZAKHAROV, MD, DMSci, Prof.

I.N. ZAKHAROVA, MD, DMSci, Prof.

Scientific editor

I.N. ZAKHAROVA, MD, DMSci, Prof.

Editorial Council

M.R. BOGOMILSKY,

N.A. GEPPE,

Ye.P. KARPOVA,

I.Ya. KON,

A.G. RUMYANTSEV,

O.V. ZAYTSEVA

© **Medforum Publishing House**

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow,

127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.webmed.ru

General manager

A. SINICHKIN

Advertising manager

V. LOPATKINA

medbiz@webmed.ru

Managing editor

O. PARPARA

o.parpara@webmed.ru

Contents

People. Events. Dates

Spotlight interview

Professor I.N. ZAKHAROVA: "Our purpose is to direct medical doctors to pursue a continuous self-education"

4

Clinical studies

I.N. ZAKHAROVA, V.V. MALINOVSKAYA, L.B. TORSHKHOYEVA, N.V. KOROID, M.V. MOZZHUKHINA, I.B. LAGADZE
Administration of recombinant alpha2b-interferon (VIFERON®) under acute respiratory infections in early childhood

6

Review

I.N. ZAKHAROVA, N.G. SUGYAN, M.I. PYKOV
Regurgitation syndrome in infants: diagnosis and management

18

Clinical lectures

I.N. ZAKHAROVA, Ye.B. MACHNEVA
Iron deficiency and its treatment with iron preparations in adolescents

30

I.N. ZAKHAROVA, S.V. VASILYEVA, Yu.A. DMITRIYEVA, M.V. MOZZHUKHINA, Ye.A. YEVSEYEVA
Treatment of vitamin D deficiency

38

Medical forum

XII Russian Congress "Innovative Technologies in Pediatrics and Children's Surgery" (Moscow, October 22–24, 2013)

Functional disorders of gastro-intestinal tract in children: modern treatment options

46

Symposium sponsored by OJSC "PROGRESS": Beikost as a functional foodstuff

54



XVII КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ»

III ЕВРАЗИЙСКИЙ ФОРУМ ПО РЕДКИМ БОЛЕЗНЯМ, IV ФОРУМ ДЕТСКИХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР
14–16 февраля 2014 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12, Центр международной торговли, 4-й подъезд

Уважаемые коллеги!

Союз педиатров России приглашает вас принять участие в работе **XVII Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», III Евразийского форума по редким болезням и IV Форума детских медицинских сестер**. Программа конгресса включает вопросы организации медицинской помощи детям, охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, питания здорового и больного ребенка, вакцинопрофилактики, высокотехнологичных методов диагностики и лечения болезней детского возраста, школьной медицины, детской хирургии и другие актуальные проблемы.

В рамках послевузовского профессионального образования педиатров будут проведены школы специалистов (повышения квалификации) с выдачей сертификатов.

На церемонии открытия конгресса – 14 февраля 2014 года в 18.00 – будут подведены итоги:

- **конкурса «Детский врач года»** (к участию приглашаются детские врачи всех звеньев системы медицинской помощи детям);
- **конкурса «Детская медицинская сестра года»** (к участию приглашаются медицинские сестры и фельдшера, оказывающие медицинскую помощь детям);
- **конкурса** на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии (к участию приглашаются все желающие).

На церемонии закрытия конгресса – 16 февраля 2014 года – будут подведены итоги:

- **конкурса научных работ молодых ученых.**

Заявки на доклады и симпозиумы принимаются до 5 декабря 2013 г., тезисы для публикации – до 13 декабря 2013 г., заявки на участие в конкурсах «Детский врач года», «Детская медицинская сестра года» – до 16 декабря 2013 г., конкурсные работы на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии – до 25 декабря 2013 г., работы на конкурс научных работ молодых ученых – до 10 января 2014 г., регистрация участников школ – до 19 января 2014 г.

Дополнительную информацию по вопросам участия в конгрессе, форумах и выставке, школах специалистов и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 134-30-83, 783-27-93; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65 и на веб-сайтах: www.pediatr-russia.ru, www.nczd.ru, www.kdcenter.ru, www.spr-journal.ru

Адрес оргкомитета конгресса: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, 2, стр. 1, Научный центр здоровья детей, e-mail: orgkomitet@nczd.ru

21-я МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА «ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА – 2014»

14–16 февраля 2014 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12, Центр международной торговли, 4-й подъезд

Параллельно с XVII Конгрессом педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», III Евразийским форумом по редким болезням и IV Форумом детских медицинских сестер пройдет **21-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка – 2014»**, на стендах которой будут представлены более 100 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 30 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 10000 человек.

Основные разделы выставки:

- Лекарственные средства
- Медицинское оборудование
- Медтехника
- Лабораторное оборудование и приборы
- Медицинские инструменты
- Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник, гинекологических кабинетов
- Витамины
- Детское питание
- Средства по уходу за детьми
- Средства гигиены для женщин
- Контрацептивы
- Специализированные издания и литература

Дополнительную информацию по вопросам участия в конгрессе и выставке можно получить по телефонам: 8 (495) 631-14-12, 681-76-65, e-mail: zmir@sumail.ru



Профессор И.Н. ЗАХАРОВА: «Наша задача – нацелить врачей на непрерывное самообразование»



В последние годы в нашей стране происходят значительные преобразования в области высшего и послевузовского профессионального образования. В этой связи перед высшей медицинской школой стоят важные задачи по реформированию образовательного процесса. Об основных принципах непрерывного последипломного медицинского образования и пилотном проекте последипломного образования врачей-педиатров – в беседе с главным педиатром Центрального федерального округа России, заведующей кафедрой педиатрии Российской медицинской академии последипломного образования, д.м.н., профессором, заслуженным врачом России Ириной Николаевной ЗАХАРОВОЙ.

– Вы имеете уникальную возможность регулярно общаться с врачами-педиатрами из разных регионов России. Каков уровень подготовки врачей-педиатров, которые приходят к Вам на циклы повышения квалификации?

– Могу сказать, что в педиатрии работают настоящие профессионалы, в полной мере владеющие врачебным искусством. Однако также немало докторов, которые зачастую не знают о новых методах диагностики и лечения, лекарственных препаратах, не имеют навыков работы с информационными ресурсами, и самое главное – у них отсутствует мотивация к повышению профессионального уровня. Между тем для того, чтобы быть специалистом высокого класса, необходимо активно учиться всю жизнь. По мнению основоположника нашей кафедры, родоначальника отечественной неонатологии академика Георгия Несторовича Сперанского, врачу, чтобы ориентироваться в потоке новой информации в 60-х годах прошлого столетия, нужно было читать ежедневно 16 научных статей и непрерывно совершенствовать свои теоретические знания и практические навыки. За 50 лет, прошедших с этого времени, наука шагнула далеко вперед. Мы получили доступ к огромному объему информации благодаря интернет-ресурсам, многочисленным журналам, книгам, конгрессам и конференциям. Эту информацию нужно уметь воспринимать, вычленив только те рекомендации, которые соответствуют принципам медицины, основанной на доказательствах.

– Какие новые формы обучения используются на кафедре педиатрии РМАПО?

– Сейчас во всем мире наблюдается глобализация рынка образовательных услуг, образовательные учреждения активно сотрудничают с профессиональными сообществами, ассоциациями из разных стран. Так, летом 2011 г. кафедра педиатрии РМАПО, которой я заведу, совместно с Европейским обществом специалистов по педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питанию (European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition – ESPGHAN) провела летнюю школу для 60 российских врачей, владеющих английским языком. Отмечу, что европейская профессиональная педиатрическая организация ESPGHAN, основываясь на данных доказательной медицины, отбирает наиболее эффективные методы диагностики и лечения (с высоким уровнем доказательности – А или В) различных заболеваний у детей. Согласительными документами и рекомендациями этой организации обязаны руководствоваться в своей деятельности педиатры, гастроэнтерологи, нутрициологи, гепатологи стран, входящих в Евросоюз.

В течение последних двух лет с участием ведущих европейских ученых и клиницистов нами проведено 40 образовательных семинаров, которые пользуются большой популярностью у детских врачей не только столицы, но и регионов нашей страны (Санкт-Петербург, Ставрополь, Ярославль и др.). На этих семинарах обсуждаются узкие темы (например, пищевая аллергия, диарея, запоры, младенческие кишечные колики



Актуальное интервью

и т.д.). Ценность семинаров в том, что, приглашая известного европейского специалиста, мы можем в течение нескольких часов задавать вопросы и обсуждать клинические случаи.

Безусловно, ни у кого не возникает сомнений в важности последипломного образования специалистов. Сегодня наша цель – оптимизировать учебный процесс, опираясь на отечественные традиции, но при этом учитывая также подходы, разработанные и апробированные международным сообществом.

– Одним из шагов в этом направлении станет реформа системы медицинского послевузовского образования...

– Согласно действующей системе последипломного медицинского образования, каждый врач раз в пять лет должен пройти обучающий 144-часовой цикл. Однако медицина – это динамично развивающаяся наука, и в течение пяти лет во всех ее сферах происходят серьезные изменения. Иногда новые знания полностью переворачивают устоявшиеся представления об алгоритмах ведения больного. Именно поэтому на современном этапе врачу необходимо уметь быстро овладевать медицинскими и информационными технологиями, ориентироваться в широкой линейке лекарственных средств. И учиться он должен не раз в пять лет, а постоянно, буквально ежедневно – по системе непрерывного образования, как это устроено за рубежом. Там студент получает общее медицинское образование, затем специализируется по педиатрии еще в течение пяти лет. После обучения в вузе он самостоятельно продолжает повышать свою квалификацию: следит за современными тенденциями в сфере медицины, изучает новые разработки в диагностике и лечении тех или иных болезней у детей, посещает конгрессы, конференции, семинары по различным вопросам педиатрии, причем за свой счет и в свободное от ос-

новной работы время. Там спрос с врача за знания жесткий: не сдал экзамен – не имеешь права лечить.

– Какие главные изменения ждут послевузовское медицинское образование?

– Модернизация высшего образования, в соответствии с Болонской декларацией, к которой в 2003 г. присоединилась и Россия, затрагивает не только додипломное, но и последипломное образование. В соответствии с новым Законом «Об образовании в РФ» были разработаны нормативные документы по развитию непрерывного медицинского образования. Авторы предложили интегрировать европейские образовательные технологии (систему зачетных кредитов) в сложившуюся систему российского дополнительного образования. При этом сохраняются все существующие в России формы дополнительного профессионального образования. Система зачетных кредитов позволяет учитывать учебную нагрузку (один кредит равен одному академическому часу). Все часы заносятся в персональную электронную зачетную книжку.

Так, накапливать учебные единицы (кредиты) врач может, участвуя в работе конференций, съездов, конгрессов, симпозиумов и других образовательных и научно-практических мероприятий, организованных профессиональным медицинским сообществом. Согласно новому пилотному проекту по педиатрии, который создается в РМАПО, врач-педиатр может проходить обучение следующим образом. Он набирает самостоятельно на конгрессах, съездах не менее 36 кредитов. Еще 50 часов врачу-педиатру засчитываются за дистанционное образование. Авторизовавшись на специальном сайте, педиатр получает доступ к учебным модулям. Например, первый модуль посвящен физическому развитию ребенка. Курсант изучает 25 слайдов с пояснениями, осмысливает материал и после успешного прохождения тестирова-

ния переходит ко второму модулю и т.д. Эти тематические модули мы сейчас разрабатываем. Контролировать выполнение заданий будут преподаватели-кураторы.

Получив 36 кредитов за посещение образовательных мероприятий и 50 кредитов за прохождение дистанционного обучения, врач обязан пройти двухнедельный цикл с обязательной сдачей устного экзамена на нашей кафедре, которая по-прежнему выполняет функции обучения, оценки и контроля знаний.

– Когда стартует пилотный проект по педиатрии?

– Проект заработает в марте, первыми в нем примут участие врачи-педиатры Северо-Западного округа города Москвы. Насколько инициатива окажется успешной, покажет время. Нам важно достичь главной цели новой системы послевузовского образования – помочь врачу выработать активную позицию, нацелить его на самостоятельное и постоянное повышение квалификации. Это значит заниматься самоподготовкой, читать профессиональную литературу, знакомиться с последними разработками, участвовать в съездах, пленумах, научно-практических конференциях.

Перспективы развития здравоохранения и педагогического образования будут обсуждаться на одном из самых авторитетных медицинских форумов – XVII Конгрессе педиатров России. Помимо организационных вопросов на нем будут затронуты проблемы, связанные со вскармливанием здорового и больного ребенка, функциональными нарушениями, заболеваниями поджелудочной железы, формированием вкусовых пристрастий, нарушениями аппетита и др. Благодаря насыщенной научной программе и профессионализму участников конгресс в очередной раз станет генератором новых идей и площадкой для обсуждения самых актуальных проблем современной педиатрии, в том числе вопросов непрерывного послевузовского образования врачей. ♦

педиатрия



¹ ГБОУ ДПО
«Российская
медицинская
академия
последипломного
образования»
Минздрава России,
Москва

² ФГБУ «НИИ
эпидемиологии
и микробиологии
им. Н.Ф. Гамалеи»
Минздрава России,
Москва

³ ГБУЗ «Малгобекская
центральная
районная больница
№ 1» Минздрава,
Ингушетия

⁴ ГБУЗ «Тушинская
детская городская
больница
Департамента
здравоохранения
города Москвы»

Применение рекомбинантного альфа-2b-интерферона (ВИФЕРОН®) при острых респираторных инфекциях у детей раннего возраста

И.Н. Захарова¹, В.В. Малиновская², Л.Б. Торшхоева³, Н.В. Короид⁴,
М.В. Мозжухина¹, И.Б. Лагадзе¹

Адрес для переписки: Ирина Николаевна Захарова, zakharova-rmapo@yandex.ru

Особенности онтогенеза иммунной системы определяют параметры иммунореактивности новорожденных и детей раннего возраста при острых респираторных инфекциях (ОРИ) и должны учитываться при организации профилактики и лечения инфекционных заболеваний респираторного тракта. Отягощенный преморбидный фон в сочетании с указанными физиологическими особенностями иммунной системы способствует развитию нарушений в формировании иммунного ответа на инфекционные агенты. В этой связи большое значение приобретает поиск способов универсального противоинфекционного воздействия и щадящего, неспецифического, влияния на иммунную систему ребенка для коррекции и предупреждения нарушений механизмов резистентности. В ходе сравнительного клинико-иммунологического исследования в параллельных группах показана высокая эффективность и преимущество модифицированного режима интерферонотерапии у детей раннего возраста при ОРИ по сравнению со стандартной схемой интерферонотерапии и базисным лечением, что выразилось в сокращении продолжительности основных симптомов заболевания, предупреждении суперинфицирования и нормализации иммунного статуса ребенка. Рекомендовано включение в состав интерферонотерапии стартовых доз рекомбинантного альфа-2b-интерферона (препарат ВИФЕРОН®) 500 000 МЕ (ректально) в течение первых 5 дней с переходом на 150 000 МЕ в течение последующих 5 дней в комбинации с мазью ВИФЕРОН® (интраназально).

Ключевые слова: преморбидный фон, факторы риска, дети раннего возраста, острые респираторные инфекции, онтогенез, рекомбинантный альфа-2b-интерферон

Адекватный ответ на инфекцию требует сбалансированного функционирования основных элементов защиты организма. Иммунопатогенез острых инфекций у детей имеет свои особенности, связанные с функциональной незрелостью как самой иммунной системы, так и механизмов центральной регуляции иммунного ответа. После рождения организм ребенка начинает контактировать с огромным количеством антигенов. В норме у новорожденных при физиологически протекающих беременности и родах иммунная система, несмотря на относительную «незрелость», способна контролировать бактериальную колонизацию, происходящую в течение 1-й недели после рождения [1–7]. Преждевременные роды сопровождаются недостаточным обеспечением новорожденного иммуноглобулинами, в частности иммуноглобулином (Ig) G, а также другими защитными факторами. Кроме того, отягощенный преморбидный фон новорожденного в условиях дефицита материнских антител отрицательно влияет на формирование как гуморального, так и клеточного звеньев иммунной защиты. Известно, что чем меньше масса



недоношенного ребенка, тем ниже содержание у него популяций Т-клеток. Недоношенные дети в большинстве случаев имеют те или иные признаки внутриутробного инфицирования, что является дополнительным фактором риска развития инфекционных заболеваний. Таким образом, недоношенность ассоциируется с более выраженной иммунологической недостаточностью и высоким риском развития инфекционных заболеваний [5, 7–9].

Уточнение факторов риска, негативно влияющих на формирование иммунного ответа у детей раннего возраста, способствует поиску способов универсального противоиного воздействия и коррекции нарушений механизмов резистентности организма. С этой целью наиболее перспективным является использование препаратов на основе естественных факторов иммунитета – рекомбинантного альфа-2b-интерферона в сочетании с мембраностабилизирующими веществами (антиоксидантами, витаминами Е и С) – препарата ВИФЕРОН®, выпускаемого в различных лекарственных формах (мазь, гель, суппозитории). Противовирусный эффект препарата ВИФЕРОН® реализуется уже через час после его введения через прямую кишку или нанесения местно на слизистые оболочки носо- и ротоглотки. В зависимости от используемой дозы интерферона (ИФН) и времени применения препаратов на его основе по отношению к времени воздействия вируса на организм развивается доминирующий вирусцидный (максимальный элиминирующий) или иммуномодулирующий эффект. Введение повышенных доз ИФН (детям до 6 лет 500 000 МЕ вместо 150 000 МЕ) на начальных этапах развития инфекции позволяет обеспечить элиминацию инфекционного агента задолго до того, как собственные клетки начинают синтезировать эндогенный ИФН в достаточном количестве. Кроме того, введение ИФН позволяет «разгрузить» пораженные клетки и компенсировать их неспособность к продукции собственного ИФН в необходимых

количествах. Наконец, ускоренная элиминация инфекционного агента, достигнутая повышенными дозами экзогенного ИФН, позволяет сократить сроки течения инфекционного процесса, что препятствует достижению критических концентраций провоспалительных цитокинов и, как следствие, возникновению системных реакций. Обычные терапевтические дозы препарата ВИФЕРОН® оказывают положительное иммуномодулирующее влияние: происходит активация параметров иммунитета, в том числе интерферонпродукции, в случае если они снижены, и снижение их активности – в случае если она повышена [10–15]. Проведенные ранее исследования по применению препарата ВИФЕРОН® при различных инфекционных заболеваниях продемонстрировали его высокую клинико-иммунологическую эффективность и отсутствие побочных эффектов [16–19]. Однако до настоящего времени остается предметом научных дискуссий тактика выбора различных лекарственных форм препарата ВИФЕРОН® при терапии острых респираторных инфекций (ОРИ) у детей.

Цель исследования

Исследование проведено с целью определения факторов риска, негативно влияющих на формирование противоиного резистентности у детей раннего возраста, оптимизации схем и режимов дозирования препарата ВИФЕРОН® при лечении детей с ОРИ.

Пациенты и методы

Исследования проводились на базе 3-го инфекционного отделения Тушинской детской городской больницы (ТДГБ) Департамента здравоохранения города Москвы (главный врач – И.М. Османов). Под нашим наблюдением находился 91 ребенок в возрасте от 1 месяца до 3 лет с клинически установленным диагнозом ОРИ. Пациенты подбирались случайным образом (по очередности поступления) с учетом критериев включения/исключения и не позднее первых-вторых суток госпитализации. Дети, включенные в исследование, не получали лечения каким-либо иммуномодулятором в течение предшествующих четырех недель. На момент рандомизации средний возраст обследованных детей составил $15,5 \pm 9,9$ месяцев. Доля детей в возрасте от 1 месяца до 1 года равнялась $44 \pm 5,2\%$, от 1 года до 3 лет – $56 \pm 5,2\%$. Среди обследованных нами пациентов большинство было мальчиков – $53,9 \pm 5,2\%$, количество девочек – $46,1 \pm 5,2\%$. К моменту рандомизации (1–2-е сутки госпитализации) длительность заболевания составила от 1 до 3 суток у $60,4 \pm 5,1\%$ детей и более 3 суток у $39,6 \pm 5,1\%$ детей ($p < 0,05$).

Нами были сформированы три группы наблюдения. Две основные группы (1-я и 2-я) формировались в зависимости от схемы комбинированного применения препаратов ВИФЕРОН® (мазь и суппозитории) (табл. 1). В качестве лекарственных форм при-

Таблица 1. Схема назначения исследуемых препаратов

Группа исследования	Препарат	Схема назначения
1-я (n = 30)	ВИФЕРОН® (мазь) + ВИФЕРОН® (суппозитории)	2500 МЕ в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки в течение 10 дней* + 500 000 МЕ (ректально) 2 раза в сутки в течение 5 дней, далее 150 000 МЕ (ректально) 2 раза в сутки в течение 5 дней + базисная терапия
2-я (n = 31)	ВИФЕРОН® (мазь) + ВИФЕРОН® (суппозитории)	2500 МЕ в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки в течение 10 дней* + 150 000 МЕ (ректально) 2 раза в сутки в течение 10 дней + базисная терапия
3-я (n = 30)	Препараты базисной терапии	Антигистаминные, жаропонижающие, муколитики, бронходилататоры, антибиотики по показаниям

* – детям в возрасте до 2 лет мазь назначалась трехкратно, от 2 до 3 лет – четырехкратно.



менялись ВИФЕРОН®, суппозитории ректальные, содержащие 150 000 МЕ и 500 000 МЕ интерферона, и мазь ВИФЕРОН®, содержащая в 1 грамме 40 000 МЕ интерферона. Мазь наносили после предварительного очищения полости носа от слизи с помощью индивидуального ватного тампона тонким слоем на слизистую оболочку носа и глотки в течение периода заболевания. Свечи вводили ректально. Наряду с препаратами ВИФЕРОН®, по показаниям использовалась базисная терапия, включающая антигистаминные, жаропонижающие, муколитические препараты, бронходилататоры, при необходимости антибиотики. Для лечения детей группы сравнения (3-я группа) использовались препараты только базисной терапии.

Для этиологической расшифровки диагноза применяли метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) путем определения рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислоты вирусов в носоглоточных смывах с помощью системы «Рибосорб» производства фирмы «АмплиСенс». Детекцию вирусов гриппа А (H1N1), А (H3N2) и В, аденовируса, респираторно-синцициального вируса, парагриппа, метапневмовируса проводили методом ПЦР с тест-системами фирмы «Изоген». Коронавирус, риновирус и бокавирус идентифицировали с праймерами, представленными в базе данных Genbank.

Состояние иммунологической реактивности пациентов оценивали по динамике показателей клеточного и гуморального иммунитета в сыворотке, а также секреторного IgA (sIgA) в носоглоточных смывах:

- путем двойного окрашивания после их специфического связывания с моноклональными антителами Multi TEST IMK Kit определяли содержание в крови основных субпопуляций лимфоцитов с маркерами CD3⁺, CD3⁴⁺, CD3⁸⁺, CD3¹⁶⁺, CD3¹⁹⁺ с подсчетом иммунорегуляторного индекса на точном цитофлуориметре ком-

пании «Becton Dickinson» FACS Calibur двухлазерный (США);

- содержание ИФН-альфа и ИФН-гамма, циркулирующих в сыворотке крови, с применением твердофазного «сэндвич»-варианта иммуноферментного анализа (ELISA);
- концентрация общих IgA, IgM, IgG в сыворотке крови, а также sIgA, ИФН-альфа и ИФН-гамма в носоглоточных смывах с применением твердофазного «сэндвич»-варианта иммуноферментного анализа (ELISA), с помощью стандартных тест-систем «ИФА-БЕСТ» производства ЗАО «Вектор-БЕСТ» (г. Новосибирск). Для определения индуцированной продукции ИФН в системе *in vitro* использовались супернатанты. Индукцию ИФН-альфа осуществляли с помощью вируса болезни Ньюкасла, штамм Канзас (концентрация – 1 ЦПЕ/мл), ИФН-гамма – фитогемагглютинина (концентрация 5 пг/мл). Количественная оценка результатов проводилась с помощью построения калибровочной кривой, на которой отражена зависимость оптической плотности от концентрации исследуемого вещества. Учет результатов проводился на спектрофотометре StatFax-2100 с микропроцессором при длине волны для ИФН-альфа – 450 нм, а для ИФН-гамма – 492 нм.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 и Biostatica V 4.03. Из элементов описательной статистики вычислялись: среднее арифметическое значение (M), стандартная ошибка среднего (m), число наблюдений (n) – для количественных признаков; доли и проценты пациентов с тем или иным показателем – для качественных признаков. Статистическая значимость различий количественных признаков была оценена с использованием непараметрических (серийный критерий (S), критерии Манна – Уитни и Вилкоксона)

и параметрических (t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых групп) методов. При этом статистически значимыми считались отличия при $p < 0,05$. Связь между изучаемыми показателями оценивалась по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r).

Результаты исследования и их обсуждение

Среди причин, способствующих возникновению ранних и частых острых респираторных заболеваний у детей раннего возраста, можно отметить эндогенные и экзогенные факторы. Первые приводят к проявлению повышенной восприимчивости организма к респираторным инфекциям уже в раннем возрасте. Вторые определяют более позднюю манифестацию частых и длительных ОРИ [20, 21].

Анализируя возраст детей, на который приходился дебют ОРИ, и частоту перенесенных ОРИ в год, нами отмечены следующие особенности. Из 40 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года впервые заболели $45 \pm 7,9\%$ детей, повторно – $55 \pm 7,9\%$ (в том числе двое детей перенесли 4 и более эпизодов ОРИ в год). Из 51 ребенка в возрасте от 1 года до 3 лет не болели на 1-м году жизни $39,2 \pm 6,8\%$; у $60,8 \pm 6,8\%$ детей дебют ОРИ приходился на 1-й год жизни (в том числе у четверых отмечалось 6 и более эпизодов ОРИ в год).

Нами проведен анализ влияния акушерско-гинекологического, биологического, социального анамнеза на ранний «старт» ОРИ у детей раннего возраста. У детей, родившихся от матерей моложе 19 лет и старше 40 лет, в 100% случаев дебют ОРИ отмечен уже на 1-м году жизни. Кроме того, в 2 раза чаще ранний «старт» ОРИ наблюдался у детей, рожденных от матерей в возрасте до 30 лет.

Анализ социального статуса показал, что $79,1 \pm 4,3\%$ женщин находились в официальном браке, $8,8 \pm 3,0\%$ – в гражданском браке и $12,1 \pm 3,4\%$ были матери-оди-



ночки. Установлено, что ранний дебют ОРИ чаще регистрировался у детей, рожденных в неполной семье, или от матерей, состоявших в гражданском браке (табл. 2).

Согласно данным акушерского анамнеза, $17,6 \pm 4\%$ женщин имели повторные аборт, $4,4 \pm 2,2\%$ – выкидыши и $2,2 \pm 1,5\%$ лечились по поводу бесплодия. Установлено, что достоверно чаще ранний дебют ОРИ отмечен у детей, матери которых имели отягощенный акушерский анамнез и осложненное течение беременности (табл. 3).

Анализ данных по течению беременности выявил, что только 3 (3,4%) детей родились от благополучно протекавшей беременности. Большинство детей – 88 ($96,6 \pm 1,9\%$) – родились от матерей с осложненным течением беременности. Наиболее часто регистрировались токсокозы 1–2-й половины беременности – $70,5 \pm 4,9\%$ случаев, из которых основная часть – $62,9 \pm 6,1\%$ – приходилась на 1-ю половину. Угроза прерывания беременности отмечалась у $48,9 \pm 5,3\%$ женщин. Анемия отмечалась почти у каждой третьей женщины ($30,7 \pm 4,9\%$), из них у $59,3 \pm 9,5\%$ – только в 1-й половине беременности, а у $18,5 \pm 7,5\%$ анемия сохранялась в течение всей беременности. По данным ультразвукового исследования, маловодие и многоводие выявлены у $10,2 \pm 3,2\%$ и $5,7 \pm 2,5\%$ женщин соответственно. У $27,3 \pm 4,8\%$ матерей течение беременности сопровождалось острыми респираторными заболеваниями, в том числе у 13 ($14,8 \pm 3,8\%$) женщин с подъемом температуры и у 13 ($14,8 \pm 3,8\%$) – с развитием гестационного пиелонефрита.

У 21 ($23,9 \pm 4,6\%$) матери имелись вредные привычки: в $20,5 \pm 4,3\%$ случаев – табакокурение, в $1,1\%$ – злоупотребление алкоголем. $2,3\%$ женщин употребляли наркотические средства. $14,8 \pm 3,8\%$ женщин имели в анамнезе заболевания, передающиеся половым путем (сифилис, уреаплазмоз). Следует отметить, что чаще всего (у $86,7 \pm 3,6\%$ матерей) наблю-

Таблица 2. Влияние биологического и социального анамнеза матерей на ранний дебют ОРИ у обследованных детей

Показатель		Дебют ОРИ (возраст детей)				p
		на 1-м году жизни		после 1-го года жизни		
		абс.	%	абс.	%	
Возраст матерей	моложе 19 лет	5	100	0	0	> 0,05
	20–29 лет	44	$80 \pm 5,4$	11	$20 \pm 5,4$	< 0,001
	30–39 лет	21	$70 \pm 8,4$	9	$30 \pm 8,4$	< 0,001
	старше 40 лет	1	100	–	–	> 0,05
Беременность	первая	35	$74,5 \pm 6,4$	12	$25,5 \pm 6,4$	< 0,001
	повторная	36	$81,8 \pm 5,8$	8	$18,2 \pm 5,8$	< 0,001
Роды	первые	39	$76,5 \pm 5,9$	12	$23,5 \pm 5,9$	< 0,001
	повторные	32	$80 \pm 6,3$	8	$20 \pm 6,3$	< 0,001
Семейный статус	зарегистрированный брак	54	$75 \pm 4,5$	18	$25 \pm 4,5$	< 0,001
	гражданский брак	7	$87,5 \pm 11,7$	1	$12,5 \pm 11,7$	< 0,001
	вне брака	10	$90,9 \pm 8,7$	1	$9,1 \pm 8,7$	< 0,001

Таблица 3. Влияние неблагоприятного акушерского анамнеза и течения беременности у матерей на риск развития ОРИ у детей раннего возраста

Показатель		Дебют ОРИ (возраст детей)				p
		на 1-м году жизни		после 1-го года жизни		
		абс.	%	абс.	%	
Аборты		14	$87,5 \pm 8,3$	2	$12,5 \pm 8,3$	< 0,001
Выкидыши		4	100	0	0	> 0,05
Бесплодие		2	100	0	0	> 0,05
Токсокоз		48	$77,4 \pm 5,3$	14	$22,6 \pm 5,3$	< 0,001
Угроза прерывания беременности		30	$69,8 \pm 7$	13	$30,2 \pm 7$	< 0,001
Анемия		21	$77,8 \pm 8$	6	$22,2 \pm 8$	< 0,001
Маловодие		8	$88,9 \pm 10,5$	1	$11,1 \pm 10,5$	< 0,001
Многоводие		4	$80 \pm 17,9$	1	$20 \pm 17,9$	< 0,001
Острые респираторные заболевания		20	$83,3 \pm 7,6$	4	$16,7 \pm 7,6$	< 0,001

далось сочетание двух и более факторов риска, что повышало вероятность возможных нарушений в формировании иммунитета плода.

У 37 женщин ($40,7 \pm 5,2\%$) было осложненное течение родов: длительный безводный период – $23,1 \pm 3,3\%$, быстрые роды – $23,1 \pm 3,3\%$, стремительные роды – $13,2 \pm 3,1\%$, дискоординация родовой деятельности – $16,5 \pm 3,2\%$, роды посредством кесарева сечения – $13,2 \pm 3,1\%$ (в том числе в $4,4 \pm 2,1\%$ случаев по экстренным показаниям), преждевременные роды – $4,4 \pm 2,1\%$.

По нашим данным, внутриутробная гипоксия плода зарегистрирована у $89 \pm 3,3\%$ детей. Причиной, обуславливающими внутриутробную гипоксию, могут быть железодефицитная анемия во время беременности, токсокозы, угроза выкидыша, наличие вредных привычек у матери, дискоординация родовой деятельности, обвитие пуповиной, быстрые или затяжные роды.

Известно, что следствием неблагоприятного течения беременности, как правило, являются недоношенность, морфофункциональная незрелость, внутриутробная



Таблица 4. Влияние неблагоприятных факторов внутриутробного развития на заболеваемость ОРИ у детей раннего возраста

Фактор	Дебют ОРИ (возраст детей)				p
	на 1-м году жизни		после 1-го года жизни		
	абс.	%	абс.	%	
Недоношенность	4	100	0	0	> 0,05
Гипоксия	63	77,8 ± 4,6	18	22,2 ± 4,6	< 0,001
Гипотрофия	12	75 ± 10,8	4	25 ± 10,8	< 0,001
Риск внутриутробного инфицирования	47	81 ± 5,2	11	19 ± 5,2	< 0,001

гипотрофия, приводящие к нарушению формирования иммунной системы ребенка. Кроме того, депрессия иммунной системы может быть обусловлена внутриутробными вирусными и бактериальными инфекциями (цитомегалией, уреаплазмозом, хламидиозом, герпесом и др.) [22–24]. Изучение антенатального анамнеза выявило, что более половины (63,7 ± 5%) наблюдаемых детей были угрожаемыми по реализации внутриутробного инфицирования (табл. 4).

Важным фактором, способствующим созреванию иммунной системы грудного ребенка, является материнское молоко. Дети, находящиеся на грудном вскармливании, реже болеют ОРИ, а раннее искусственное вскармливание является одним из отягощающих эндогенных факторов, воздействующих на ребенка в постнатальном периоде.

В нашем исследовании детей, находившихся на грудном вскармливании в течение первого полугодия жизни (38,5 ± 5,1%), было достоверно меньше, чем детей (55 ± 5,2%) на искусственном вскармливании (p < 0,05). Количество детей, получавших грудное вскармливание на протяжении всего первого года жизни (18,7 ± 4,1%), почти в 3 раза меньше числа детей, получавших искусственные смеси (53,9 ± 5,2%, p < 0,001) в течение этого же периода жизни.

В развитии респираторной заболеваемости существенную роль играет также пассивное курение, которое оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку респираторного тракта детей. Нарушение барьерной

функции слизистой оболочки облегчает проникновение вирусов, повышая вероятность развития заболевания. В нашем исследовании число детей, подвергшихся пассивному курению, составило 29 (31,9 ± 4,9%), в том числе 22 (24,2 ± 4,5%) родились от матерей, куривших во время беременности.

Имеются данные, что у большинства детей, родившихся в семьях с благоприятными бытовыми условиями, появление респираторных инфекций связано с ранним началом посещения детских дошкольных учреждений либо с наличием старших детей, которые посещают организованные коллективы [25–27].

В нашем исследовании количество детей, посещающих детские дошкольные учреждения, составило 12 (13,2 ± 3,6%). Бытовые контакты с больными ОРИ имели место у 43 (47,3 ± 5,2%) (p < 0,05) детей (из них у 7 – с детьми, посещающими организованные коллективы). Таким образом, анализ клинико-анамнестических данных детей позволил заключить, что ранний дебют ОРИ явился следствием сочетанного действия эндогенных и экзогенных факторов риска. В абсолютном большинстве случаев внутриутробное формирование плода происходило на фоне неблагоприятного течения беременности, дети были рождены от матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, перенесенными во время беременности заболеваниями (в том числе ОРИ и анемии), при осложненном течении родов, что, вероятно, оказывало неблагоприятное влияние на формирование иммунного ста-

туса таких детей. Кроме того, ранний «старт» ОРИ чаще отмечался у детей, родившихся от матерей моложе 19 и старше 40 лет, матерей-одиночек и имеющих вредные привычки. Эти факторы могли усилить отрицательное влияние неблагоприятного ante- и перинатального периода развития ребенка.

Учитывая большую роль бытовых контактов и ранней социализации детей в развитии ОРИ, для снижения заболеваемости ОРИ сниженное значение приобретает ограничение или исключение контактов с источниками инфекции как за счет проведения общегигиенических мероприятий, так и путем изоляции больного.

При оценке эффективности различных схем применения исследуемых препаратов мы обращали внимание на выраженность и продолжительность основных клинических симптомов заболевания: температурная реакция, признаки интоксикации, катаральные явления. Для этого нами проводился ежедневный осмотр пациентов с оценкой и регистрацией в карте всех жалоб и клинических симптомов, анализ результатов осмотров врачей-специалистов, а также лабораторных и инструментальных исследований. Кроме того, изучалось влияние терапии на динамику показателей иммунного и интерферонового статуса, а также на продолжительность выделения вирусов из носоглотки.

В ходе исследования были подобраны дозы и разработаны схемы применения разных лекарственных форм препарата ВИФЕРОН® при лечении больных ОРИ. Проведенный анализ клинической эффективности показал, что включение в комплексную терапию препарата ВИФЕРОН® способствовало уменьшению длительности основных проявлений респираторной инфекции. Так, в 1-й и 2-й группах отмечалась более выраженная тенденция к сокращению периода лихорадки – 1 ± 0,2 сут (p < 0,05) и 1,3 ± 0,3 сут (p = 0,06) соответственно против 2,1 ± 0,4 сут в 3-й группе; длительности син-



дрома интоксикации – $2,7 \pm 0,3$ сут ($p < 0,05$) и $2,5 \pm 0,2$ сут ($p < 0,05$) против $3,8 \pm 0,4$ сут в 3-й группе. Назначение препарата ВИФЕРОН® (мазь и суппозитории) приводило к сокращению длительности заложенности носа (в 1-й группе – $4,2 \pm 0,3$ дня ($p < 0,05$) и во 2-й группе – $4,6 \pm 0,3$ сут ($p = 0,06$) в сравнении с $5,4 \pm 0,4$ сут в 3-й группе) и ринореи (в 1-й группе – $3,1 \pm 0,3$ сут ($p > 0,05$) и во 2-й группе – $2,9 \pm 0,4$ сут ($p > 0,05$) в сравнении с $3,9 \pm 0,4$ сут в 3-й группе). Наблюдалось также достоверное снижение продолжительности гиперемии зева: в 1-й группе – $3,3 \pm 0,2$ сут ($p < 0,05$) и 2-й группе – $3,4 \pm 0,1$ сут ($p < 0,05$) против $4,9 \pm 0,4$ сут в 3-й группе. Кроме того, среди детей 1-й и 2-й групп, получавших ВИФЕРОН®, не было зарегистрировано ни одного случая затяжного или осложненного течения ОРИ, в то время как у трех пациентов из 3-й группы в связи с присоединением бактериальной инфекции потребовалось назначение антибиотикотерапии. Оценка протективной активности различных способов лечения показала, что на фоне модифицированного режима интерферонотерапии не было ни одного случая суперинфицирования. На фоне стандартной интерферонотерапии и базисного лечения было

зарегистрировано 11,5% и 10,7% случаев соответственно ($p > 0,05$). Во 2-й и 3-й группах спектр элиминированных вирусов был представлен только вирусами гриппа (H1N1, H3N2 и B) и парагриппа, а у пациентов 1-й группы наряду с вышеуказанными в состав элиминированных вирусов входили также респираторно-синцитиальный вирус, рино- и аденовирусы. Наиболее резистентными к проводимой терапии оказались бока- и метапневмовирусы. За время пребывания в стационаре у 46 детей отмечалось ухудшение состояния, проявляющееся повторной лихорадкой, интоксикацией и диарейным синдромом, что было расценено как развитие суперинфекции. При этом у детей 1-й группы в 1,5 раза реже регистрировалась тенденция к ухудшению состояния ($23,9 \pm 6,3\%$), чем во 2-й группе ($37,1 \pm 7,1\%$; $p > 0,05$), и в 1,7 раза реже, чем в 3-й группе ($39,1 \pm 7,2\%$; $p > 0,05$), заболевание протекало в легкой форме и непродолжительно ($1,7 \pm 0,2$ дня против $2,3 \pm 0,2$ и $2,3 \pm 0,4$ сут соответственно) ($p < 0,05$). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что на фоне включения препарата ВИФЕРОН® в базисную терапию отмечались положительные изменения, обусловленные досто-

верным снижением продолжительности основных клинических проявлений ОРИ у детей раннего возраста. Модифицированная интерферонотерапия позволила сократить сроки пребывания пациентов в стационаре и снижала вероятность внутрибольничного суперинфицирования, способствовала элиминации более широкого спектра идентифицированных вирусов.

Наряду с оценкой клинической эффективности терапии, у 20 детей из 1-й группы, у 21 ребенка из 2-й и 21 ребенка из 3-й группы (всего 62 пациента) изучено состояние иммунной системы на фоне проводимой терапии. Анализ показателей клеточного звена иммунитета у детей до и после лечения представлен в табл. 5. Достоверное повышение исходно низких значений CD3⁺, CD3⁺8⁻ и CD3⁺19⁺-популяций лимфоцитов зарегистрировано во всех трех группах наблюдения, независимо от лечения, но с разной степенью достоверности. Следует отметить, что в 3-й группе наблюдалась лишь тенденция к нормализации низких показателей Т-хелперов (CD3⁺4⁺) ($p > 0,05$), в то время как в 1-й и 2-й группах повышение этих показателей было достоверно значимым ($p < 0,01$).

Таблица 5. Частота детей с разными уровнями показателей субпопуляций лимфоцитов в исследуемых группах (до и после лечения)*

Показатель	Количество детей (по группам), %									
	1-я группа (n = 20)			2-я группа (n = 21)			3-я группа (n = 21)			
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P	
CD3 ⁺	↓	40 ± 11	0	< 0,01	52,4 ± 10,9	9,5 ± 6,4	< 0,01	42,9 ± 10,8	4,8 ± 4,7	< 0,05
	N	60 ± 11	100	< 0,05	47,6 ± 10,9	90,5 ± 6,4	< 0,05	57,1 ± 10,8	95,2 ± 4,7	< 0,05
CD4 ⁺	↓	75 ± 9,7	25 ± 9,7	< 0,01	81 ± 8,6	23,8 ± 9,3	< 0,01	57,1 ± 10,8	33,3 ± 10,3	> 0,05
	N	25 ± 9,7	75 ± 9,7	< 0,01	19,0 ± 8,6	76,2 ± 9,3	< 0,01	42,9 ± 10,8	66,7 ± 10,3	> 0,05
CD8 ⁺	↓	80 ± 8,9	35 ± 10,7	< 0,01	85,7 ± 7,6	38,1 ± 10,6	< 0,01	85,7 ± 7,6	42,9 ± 10,8	< 0,05
	N	20 ± 8,9	65 ± 10,7	< 0,01	14,3 ± 7,6	61,9 ± 10,6	< 0,01	14,3 ± 7,6	67,1 ± 10,3	< 0,05
CD19 ⁺	↓	15 ± 7,9	0	< 0,05	33,3 ± 10,3	4,8 ± 4,7	< 0,05	33,3 ± 10,3	4,8 ± 4,7	< 0,05
	N	65 ± 10,7	80 ± 8,9	> 0,05	47,6 ± 10,9	85,7 ± 7,6	< 0,05	57,1 ± 10,8	80,9 ± 6,8	> 0,05
	↑	20 ± 8,9	20 ± 8,9	> 0,05	19,1 ± 8,6	9,5 ± 6,4	> 0,05	9,5 ± 6,5	14,3 ± 7,6	> 0,05
CD16 ⁺	↓	35 ± 10,7	20 ± 8,9	> 0,05	38,1 ± 10,6	9,5 ± 6,4	< 0,05	38,1 ± 10,6	4,8 ± 4,7	< 0,05
	N	60 ± 11	70 ± 10,3	> 0,05	57,1 ± 10,8	76,2 ± 9,3	> 0,05	57,1 ± 10,8	80,9 ± 6,8	> 0,05
	↑	5 ± 4,9	10 ± 6,7	> 0,05	4,8 ± 4,7	14,3 ± 7,6	> 0,05	4,8 ± 4,7	14,3 ± 7,6	> 0,05

* – значения CD3⁺, CD4⁺ и CD8⁺-Т-лимфоцитов выше нормы (N) не выявлены. «↓» – показатель ниже нормы (N), «↑» – показатель выше нормы (N).



При сравнительном анализе средних значений субпопуляционного состава лимфоцитов было отмечено более значимое повышение (до возрастной нормы) CD3⁺ и CD4⁺-Т-лимфоцитов у детей 1-й группы (p < 0,01) по сравнению со 2-й и 3-й группами наблюдения (p < 0,05). Повышение остальных показателей субпопуляций лимфоцитов в исследуемых группах не было статистически значимым (рис. 1).

Динамика показателей гуморального звена иммунитета на фоне терапии в 1-й группе характеризовалась повышением общих IgM и IgA в сыворотке крови, а во 2-й

и 3-й группах – только IgM. Уровень сывороточного IgG существенно не менялся и был на нижней границе возрастной нормы. Относительно низкое содержание IgG, вероятно, связано с возрастными особенностями (низким синтезом у детей раннего возраста). Динамика общего sIgA в носоглоточных смывах характеризовалась достоверным снижением на фоне терапии в 3-й группе (рис. 2).

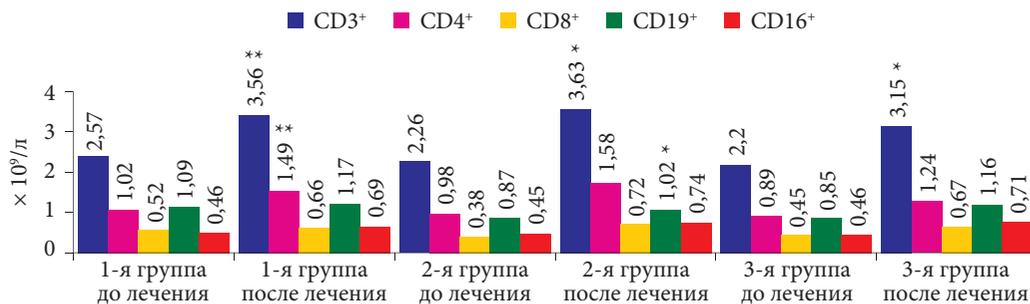
Таким образом, проведенная модифицированная интерферонотерапия повышала процессы дифференцировки и пролиферации лимфоцитов, проявляющиеся в достоверном увеличении суб-

популяций лимфоцитов с маркерами CD3⁺ и CD3⁺4⁺, а также способствовала стимуляции антителообразования, что позволило добиться повышения уровня сывороточного IgA и IgM у пациентов 1-й группы и предупредить дальнейшее понижение исходно низкого уровня sIgA в носоглоточных смывах в 1-й и 2-й группах. Имевшее место снижение sIgA у детей 3-й группы, получавших только препараты базисной терапии, свидетельствует о недостаточности защитной функции местного иммунитета слизистой оболочки респираторного тракта и может быть одной из причин вирусной суперинфекции у детей.

Для оценки влияния на процессы интерфероногенеза проводимой терапии нами был проведен анализ динамики показателей интерфероновой активности в сыворотке крови при ОРВИ. При общей характеристике изменений показателей ИФН в сыворотке крови были установлены следующие особенности: во всех группах была отмечена тенденция к повышению уровня ИФН-альфа независимо от способа терапии (p > 0,05), при этом уровень ИФН-гамма в сыворотке крови повышался в 1-й и 2-й группах (p > 0,05) и понижался в 3-й (p < 0,05) (табл. 6).

Низкая интерферонпродуцирующая способность клеток, наблюдаемая нами в остром периоде заболевания, имела тенденцию к нормализации. Наибольшее влияние на индуцированную продукцию ИФН-альфа оказывала модифицированная интерферонотерапия, в сравнении со стандартной интерферонотерапией и базисным лечением, хотя эти различия и не достигли уровня статистической значимости (p > 0,05).

При анализе уровня спонтанной продукции ИФН-альфа клетками крови не было отмечено существенных изменений, и ее значения были ниже порога чувствительности тест-системы. Уровень спонтанной продукции ИФН-гамма имел тенденцию к снижению у всех детей по сравнению с исходными значениями (p > 0,05).



* – p < 0,05, достоверность различий по отношению к исходному показателю.

** – p < 0,01, достоверность различий по отношению к исходному показателю.

Рис. 1. Динамика показателей субпопуляций лимфоцитов у детей в группах наблюдения

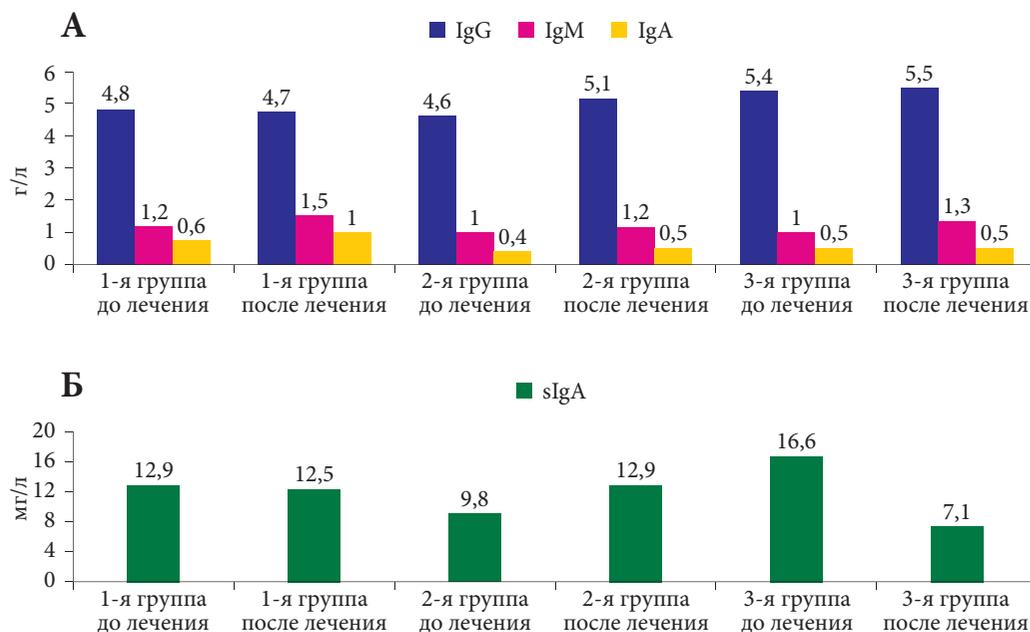


Рис. 2. Динамика показателей гуморального звена иммунитета: А – в сыворотке крови (IgG, IgM, IgA), Б – в носоглоточных смывах (sIgA)



Таблица 6. Динамика показателей интерферонового статуса*

Показатель	Среднее значение показателей интерферонового статуса (M ± m), пг/мл						
		1-я группа (n = 20)		2-я группа (n = 21)		3-я группа (n = 21)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИФН-альфа	сыв.	4,2 ± 2,5	5,3 ± 1,9	5,9 ± 2,3	11,9 ± 5,3	2,6 ± 1,3	5,1 ± 2,5
	спонт.	0	0	0	0,95 ± 0,9	0	0,7 ± 0,7
	индуц.	939,6 ± 190	1128,6 ± 296,5	947,3 ± 167,2	723,8 ± 158	1270,3 ± 106	1467 ± 446
ИФН-гамма	сыв.	1,5 ± 0,7	5,6 ± 2,7	3,3 ± 1,7	7,6 ± 4,2	9,5 ± 4,7	0,7 ± 0,4*
	спонт.	4,4 ± 1,7	2,6 ± 0,9	4,2 ± 1,6	2,0 ± 0,9	3,5 ± 1,3	4,5 ± 3,2
	индуц.	826,3 ± 221,6	817,3 ± 291	485,4 ± 233,7	791,0 ± 296,3	701,4 ± 166,3	847,8 ± 255

* – $p < 0,05$, достоверность различий по отношению к исходному показателю.

Сыв. – сывороточный интерферон, спонт. – спонтанное образование интерферона лейкоцитами, индуц. – индуцированная продукция интерферона.

В связи с отсутствием достоверных различий по указанным показателям и малой информативностью полученных данных изучение спонтанной продукции ИФН нами не проводилось.

При более детальном сравнительном анализе значений сывороточных ИФН в зависимости от уровня показателей и способов проводимой терапии были получены следующие данные (см. табл. 6). В 1-й группе установлено уменьшение числа детей с низкими значениями сывороточного ИФН-альфа почти в 1,5 раза ($75 \pm 9,7\%$ против исходных $55 \pm 11,1\%$; $p > 0,05$), в 3-й группе – в 1,2 раза ($71,4 \pm 9,9\%$ против $61,9 \pm 10,6\%$ до лечения; $p > 0,05$), во 2-й группе количество детей с уровнем сывороточного ИФН-альфа ниже 2 пг/мл не изменилось ($61,9 \pm 10,6\%$).

Кроме того, отмечено увеличение количества детей со значениями ИФН-альфа более 6 пг/мл: в 1-й группе – в 3,5 раза ($10 \pm 6,7\%$ до $35 \pm 10,7\%$; $p < 0,05$), во 2-й группе – в 1,4 раза ($23,8 \pm 9,3\%$ до $33,3 \pm 10,3\%$, $p > 0,05$) и в 3-й группе – в 1,7 раза ($14,3 \pm 7,6\%$ до $23,8 \pm 9,3\%$; $p > 0,05$).

При оценке динамики сывороточного ИФН-гамма у детей были получены следующие результаты. На фоне проведенного лечения в 1-й группе число детей с низкими показателями сывороточного ИФН-гамма (ниже 2 пг/мл) сократилось в 1,2 раза ($80 \pm 8,9\%$ до $70 \pm 10,3\%$; $p > 0,05$),

в то время как в 3-й группе отмечено повышение этого показателя ($с 61,9 \pm 10,6\%$ до $95,2 \pm 4,7\%$; $p < 0,01$). Во 2-й группе наблюдалось незначительное увеличение доли детей с низким уровнем сывороточного ИФН-гамма ($с 76,2 \pm 9,3\%$ до $80,9 \pm 8,6\%$; $p > 0,05$). Кроме того, в 1-й группе отмечено повышение частоты детей с уровнем ИФН-гамма в сыворотке выше 10 пг/мл ($с 5 \pm 4,8\%$ до $20 \pm 8,9\%$; $p > 0,05$), в 3-й группе – снижение ($с 23,8 \pm 9,2\%$ до $4,8 \pm 4,6\%$; $p > 0,05$), во 2-й группе изменений не зарегистрировано ($14,3 \pm 7,6\%$).

По аналогии с оценкой показателей сывороточных ИФН нами был проведен подробный анализ показателей индуцированной продукции ИФН-альфа и ИФН-гамма у обследованных детей в зависимости от вида терапии. Повышение способности к продукции ИФН-альфа отмечалось чаще на фоне модифицированной схемы интерферонотерапии – $60 \pm 10,9\%$, чем при стандартной интерферонотерапии – $38 \pm 10,6\%$ ($p > 0,05$) и базисном лечении – $28,5 \pm 9,9\%$ ($p < 0,05$). Снижение уровня продукции определялось реже – $25 \pm 9,7\%$ против $28,6 \pm 9,9\%$ ($p > 0,05$) и $61,9 \pm 10,6\%$ ($p < 0,05$) соответственно. Показатели оставались на прежнем уровне в $15 \pm 7,9\%$ случаев в 1-й группе, в $33,4 \pm 10,3\%$ – во 2-й группе и $9,6 \pm 6,4\%$ – в 3-й группе. Повышение способности к индуциро-

ванной продукции ИФН-гамма отмечалось чаще на фоне модифицированной схемы интерферонотерапии – $55 \pm 11,1\%$, чем при стандартной схеме интерферонотерапии – $39,1 \pm 10,6\%$ ($p > 0,05$) и базисном лечении – $33,3 \pm 10,3\%$ ($p > 0,05$). Снижение уровня продукции ИФН-гамма определялось реже в 1-й группе – $35 \pm 10,6\%$ и 2-й группе – $28,6 \pm 9,9\%$, чем в 3-й группе – $47,6 \pm 10,9\%$ ($p > 0,05$).

При анализе зависимости продолжительности основных клинических симптомов ОРИ от характера изменений показателя индуцированной продукции ИФН нами было установлено, что повышение исходно сниженной способности к индуцированной продукции как ИФН-альфа, так и ИФН-гамма сопровождалось более значимым сокращением продолжительности симптомов ОРИ в 1-й группе, в отличие от 2-й и 3-й группы. Кроме того, в случае понижения показателей индуцированной продукции ИФН-альфа и ИФН-гамма сроки течения заболевания при использовании модифицированной схемы интерферонотерапии были короче, чем при стандартной схеме интерферонотерапии или при применении только препаратов базисной терапии (табл. 7).

Проведенный корреляционный анализ выявил наличие обратной зависимости основных симптомов заболевания от уровня индуцированной продукции ИФН

недлительная



Таблица 7. Продолжительность основных симптомов ОРВИ в зависимости от динамики показателей индуцированной (инд.) продукции ИФН-альфа и ИФН-гамма в группах наблюдения

Группа исследования	Показатель	Характер изменений (n*)	Продолжительность симптомов, сут (M ± m)		
			лихорадка	интоксикация	ринорея
1-я	инд. ИФН-альфа	↑ (12)	0,6 ± 0,2	2,9 ± 0,3	3,5 ± 0,4
		↓ (5)	1,8 ± 0,6	3,4 ± 0,5	4,6 ± 1,2
	инд. ИФН-гамма	↑ (10)	0,9 ± 0,3	2,5 ± 0,3	2,5 ± 0,3
		↓ (7)	1,5 ± 0,8	2,7 ± 0,7	3,3 ± 0,8
2-я	инд. ИФН-альфа	↑ (9)	0,9 ± 0,2	2,5 ± 0,6	3,7 ± 0,4
		↓ (6)	1,3 ± 0,5	4,0 ± 0,5	4,8 ± 0,5
	инд. ИФН-гамма	↑ (8)	0,8 ± 0,3	2,3 ± 0,4	2,6 ± 0,7
		↓ (6)	1,4 ± 0,4	2,5 ± 0,5	4,2 ± 1,1
3-я	инд. ИФН-альфа	↑ (6)	1,5 ± 0,7	3,7 ± 1,0	5 ± 0,9
		↓ (13)	2,9 ± 0,5	4 ± 0,6	6,2 ± 0,6
	инд. ИФН-гамма	↑ (7)	2 ± 0,7	3,6 ± 0,7	4,8 ± 0,7
		↓ (10)	2,5 ± 0,7	4 ± 0,9	5,5 ± 0,8

* – n – количество пациентов, чел. «↑» – повышение показателя, «↓» – понижение показателя.

при повторном обследовании. Так, коэффициент корреляции (r) между уровнем индуцированного ИФН-гамма и продолжительностью лихорадки составлял -0,32, интоксикации – -0,44 и выраженностью ринореи – -0,42. Полученные данные подтверждают, что повышение значений индуцированной продукции ИФН-гамма в более поздние сроки болезни ассоциируется с эффективным иммунным ответом против ин-

фекционных патогенов и является признаком благоприятного течения и исхода ОРВИ.

Таким образом, нами установлено, что модифицированная интерферонотерапия достоверно повышала количество лимфоцитов с маркерами CD3⁺ и CD3⁺4⁺, возможно, за счет усиления процессов дифференцировки и пролиферации лимфоцитов, приводила к увеличению уровня ИФН-альфа в сыворотке крови и способности

к продукции ИФН-альфа и/или ИФН-гамма. Кроме того, усиление процессов антителообразования на фоне модифицированной терапии препаратом ВИФЕРОН® позволило повысить содержание сывороточного IgA и предупредить дальнейшее снижение исходно низкого значения sIgA в носоглоточных смывах в 1-й и 2-й группах наблюдения. Высокий уровень иммунологической эффективности у детей 1-й группы наблюдения способствовал достоверному уменьшению продолжительности основных клинических проявлений ОРВИ у детей раннего возраста, суперинфицирования и сроков пребывания их в стационаре.

Нами доказано, что усовершенствованный способ лечения ОРВИ у детей раннего возраста, основанный на применении стартовых доз рекомбинантного альфа-2b-интерферона (ВИФЕРОН®) 500 000 МЕ (ректально) в течение первых 5 дней с переходом на 150 000 МЕ в течение последующих 5 дней в комбинации с мазью ВИФЕРОН® (интраназально), характеризуется хорошей переносимостью и высокой клинико-иммунологической эффективностью, а также способствует снижению вероятности суперинфицирования. *

Литература

1. Аронскинд Е.В., Тузанкина И.А., Ковтун О.П. и др. Влияние применения пентаглобина в неонатальном периоде на динамику иммунологических параметров недоношенных детей на протяжении первого года жизни // Педиатрия. 2007. Т. 86. № 1. С. 40–45.
2. Васильева И.Г. Возрастные особенности формирования иммунитета и проведение профилактических прививок: учебное пособие. М., 1971. 31 с.
3. Кафарская Л.И., Ефимова Б.А., Постникова Е.А., Донских Е.Е. Особенности становления микрофлоры у детей раннего возраста // Детские инфекции. 2006. № 1. С. 6–11.
4. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Клебанов Г.И. и др. Отсутствие прайминга лейкоцитов новорожденных // Иммунология. 2000. № 3. С. 12–15.
5. Крыжановская И.О., Буштырев В.А., Лаура Н.Б., Экизян Е.Э. Иммуноглобулины в комплексном лечении перинатальных инфекций у недоношенных новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006. Т. 51. № 2. С. 24–26.
6. Наровлянский А.Н., Амченкова А.М., Хесин Я.Е. Интерферон – специфические рецепторы клеточной поверхности // Сборник научных трудов «Интерферон-89». М., 1989. С. 58–64.
7. Хаитов Р.М. Физиология врожденного иммунитета // Российский физиологический журнал. 2006. Т. 92. № 6. С. 649–661.
8. Веревищев В.К., Борзунов В.М., Шемякина Е.К. Современные иммуномодуляторы в лечении больных острыми респираторными заболеваниями, осложненными внебольничной пневмонией // Инфекционные болезни. 2007. Т. 5. № 3. С. 67–69.
9. Курсатова Л.М., Рузаева Л.А. Специфическая иммунопрофилактика респираторной инфекции, вызванной *Neisseria meningitidis* типа b, у детей группы риска // Инфекционные болезни. 2004. Т. 2. № 3. С. 20–24.
10. Воробьев А.А. Микробиология и иммунология: учебник. М.: Медицина, 1999. 464 с.
11. Малиновская В.В., Вологова Г.М., Устинова О.Ю. Иммунотерапия препаратами интерферона больных клещевым энцефалитом // Сборник научных трудов врачей Урала, Сибири и Дальнего Востока. 1994. С. 45–47.

ВИФЕРОН®

Бережная защита от вирусов

реклама



Лечение и профилактика широкого спектра вирусных и вирусно-бактериальных инфекций (ОРИ, в том числе грипп, герпесвирусные и урогенитальные инфекции, вирусные гепатиты В, С и D).

- ✓ Разрешен детям с первых дней жизни и будущим мамам — с 14 недели беременности
- ✓ Сочетается с другими противовирусными и антибактериальными препаратами
- ✓ Высокая терапевтическая эффективность, обусловленная оригинальной формулой препарата, сочетающей интерферон-α2b и антиоксиданты*



P N000017/01**

P N001142/02

P N001142/01



**Блокирует
размножение
вируса**



**Защищает
здоровые клетки
от заражения**



**Восстанавливает
баланс иммунной
системы**

* «Современная интерферонотерапия гриппа и острых респираторных инфекций у детей», Чеботарева Т.А., Выжлова Е.Н. 2013 год, журнал "Лечащий врач", №4.

** ВИФЕРОН® Мазь – детям с 1 года.

Виферон Суппозитории, Гель



ферон

(499) 193 30 60

viferon.su



12. Соловьев В.Д., Бектемиров Т.А. Интерфероны в теории и практике медицины. 2-е издание. М.: Медицина, 1981. 400 с.
13. Щеплягина Л.А., Чернов В.М., Круглова И.В., Делягин В.М. Возрастные особенности иммунитета у детей. Лекция для врачей. М., 2008. 36 с.
14. Ни R., Bekisz J., Hayes M. et al. Divergence of binding, signaling, and biological responses to recombinant human hybrid IFN // J. Immunol. 1999. Vol. 163. № 2. P. 854–860.
15. Григорян С.С. Индукторы интерферонов: действие на интерфероновый статус в норме и патологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1992. 24 с.
16. Зайцева О.В., Малиновская В.В., Зайцева С.В., Самсыгина Г.А. Система интерферона и бронхиальная астма // Аллергология. 2000. № 4. С. 7–12.
17. Нестерова И.В. Рекомбинантный ИФНа2b – Виферон в комплексной терапии вторичных комбинированных ИДС с вирусным инфекционным синдромом // Аллергология и иммунология. 2004. Т. 5. № 3. С. 500.
18. Образцова Е.В. Препараты интерферона и его индукторов в лечении гриппа и острых респираторных вирусных инфекций у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 24 с.
19. Романцов М.Г., Сологуб Т.В., Шульдякова О.Г. Грипп и ОРВИ у детей: современные подходы к терапии и экстренной профилактике // Consilium medicum. Педиатрия. 2007. № 2. С. 18–22.
20. Ботвиньева В.В., Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф. и др. Респираторные заболевания: этиопатогенез, клиника, лечение, профилактика: руководство для врачей. СПб., 2002. 48 с.
21. Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Иммунопрофилактика острых респираторных вирусных инфекций и гриппа у детей // Поликлиника. 2007. № 4. С. 62–64.
22. Афанасьева И.А. Комплексная терапия ОРВИ // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15. № 18. С. 1358–1360.
23. Безруков К.Д. Клиническое значение определения показателей системы интерферона при острых респираторных заболеваниях у детей раннего возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Чита, 1989. 24 с.
24. Белоусов Ю.Б., Карнов О.И., Леонова М.В., Ефременкова О.В. Клинико-экономическая оценка препаратов, применяемых для профилактики и лечения ОРВИ у детей // Детские инфекции. 2005. № 2. С. 38–45.
25. Иванова Н.А. Часто болеющие дети // Русский медицинский журнал. 2008. Т. 16. № 4. С. 183–185.
26. Gasparini R., Durando P., Ansaldi F. et al. Influenza and respiratory syncytial virus in infants and children: relationship with attendance at a paediatric emergency unit and characteristics of the circulating strains // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2007. Vol. 26. № 9. P. 619–628.
27. Hayden F.G., Albrecht J.K., Kaiser D.L., Gwaltney J.M. Jr. Prevention of natural colds by contact prophylaxis with intranasal alpha 2-interferon // N. Engl. J. Med. 1986. Vol. 314. № 2. P. 71–75.

Administration of recombinant alpha2b-interferon (VIFERON®) under acute respiratory infections in early childhood

I.N. Zakharova¹, V.V. Malinovskaya², L.B. Torshkhoyeva³, N.V. Koroid⁴, M.V. Mozzhukhina¹, I.B. Lagadze¹

¹ State Budgetary Educational Institution for Continuing Professional Education “Russian Medical Academy of Postgraduate Education” of the Ministry of Health of Russia, Moscow

² Federal State Budgetary Institution “N.F. Gamaleya Research Institute of Epidemiology and Microbiology” of the Ministry of Health of Russia, Moscow

³ State-Financed Health Institution “Malgobek Central District Hospital No 1” of the Ministry of Health of Russia, Ingushetia

⁴ State-Financed Health Institution “Tushino Children’s City Hospital of Moscow City Health Department”, Moscow

Contact person: Irina Nikolayevna Zakharova, zakharova-rmapo@yandex.ru

Features of immune system ontogenesis are responsible for parameters of immunoreactivity in infants and early children suffering from acute respiratory infections (ARI) that must be accounted for while organizing prophylaxis and treatment of infectious diseases of respiratory tract. Burdened premorbid background combined with the abovementioned physiologic features of immune system contribute to development of impaired immune response against infectious agents. In connection with this, a search for means with a universal anti-infectious effect and sparing non-specific impact on child’s immune system is of great importance to be used for correction and prevention of body resistance impairments. During parallel group comparative clinical and immunological study a modified regimen of interferon therapy in early children with ARI was shown to be highly effective and advantageous compared to a standard regimen of interferon therapy and basic treatment revealed as reduced duration of the main symptoms of disease, prevention of superinfection as well as normalization of children’s immune status. For interferon therapy it is recommended to include recombinant alpha2b-interferon (VIFERON®) at starting dose 500 000 ME (per rectum) for 5 days followed by applying it at 150 000 ME for 5 consecutive days in combination with VIFERON® ointment (for nasal use).

Key words: premorbid background, risk factors, early childhood, acute respiratory infections, ontogenesis, recombinant alpha2b-interferon

VI Ежегодный Всероссийский Конгресс по инфекционным болезням

24–26 марта 2014 года

Гостиница "Рэдиссон Славянская" (Москва, Площадь Европы, 2)

Организаторы

- Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
- Национальное научное общество инфекционистов
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов
- Федерация педиатров стран СНГ

Научная программа

- Эпидемиологический надзор за инфекционными и паразитарными болезнями
- Фундаментальные исследования в области эпидемиологии и инфекционной патологии: новое в изучении возбудителей и патогенеза инфекционных заболеваний
- Актуальные вопросы инфекционных болезней детей и взрослых:
 - инфекционные заболевания респираторного и желудочно-кишечного тракта
 - вирусные гепатиты
 - ВИЧ-инфекция и ассоциированные заболевания
 - инфекции урогенитального тракта
 - инфекционные болезни центральной нервной системы
 - природно-очаговые инфекции
 - герпесвирусные инфекции
 - туберкулез
 - сепсис
- Лабораторная диагностика инфекционных болезней
- Противовирусная и антибактериальная терапия инфекционных болезней. Доказательная медицина в оценке терапевтических возможностей используемых схем и методов лечения
- Интенсивная терапия и реанимация инфекционных больных
- Реабилитация и диспансеризация инфекционных больных
- Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи
- Иммунопрофилактика инфекционных болезней
- Дезинфектологические аспекты профилактики инфекционных заболеваний
- Инновации в системе преподавания инфекционных болезней и эпидемиологии в высшей школе

Для участия в научной программе Конгресса необходимо **до 1 февраля 2014 г.** направить в Оргкомитет заявку, заверенную руководителем учреждения и содержащую данные о форме участия, докладчике и названии доклада. Члены Национального научного общества инфекционистов имеют преимущественное право участия в научной программе Конгресса.

Регистрационный взнос

Регистрационный взнос в размере 2360 руб. (включая НДС) должен быть оплачен **до 10 марта 2014 года**. Участники Конгресса, оплатившие регистрационный взнос, имеют право

на получение бейджа участника и комплекта официальных материалов Конгресса (программа, сборник тезисов, каталог выставки, медицинская литература и др.), а также присутствие на всех заседаниях и симпозиумах.

Для членов Национального научного общества инфекционистов регистрационный взнос составляет 1180 руб. (включая НДС).

Тезисы

Для публикации тезисов необходимо оплатить 350 рублей (НДС не облагается) на расчетный счет ООО «Медицинское Маркетинговое Агентство».

Оплаченные тезисы должны быть высланы **не позднее 1 февраля 2014 г.** через сайт www.congress-infection.ru (правила оформления размещены на сайте).

Работы, отправленные не через указанный сайт, не принимаются. Присланные материалы допускаются к публикации после рецензирования. Тезисы не редактируются.

Реквизиты для оплаты регистрационного взноса и тезисов – см. на сайте www.congress-infection.ru

Возможна оплата с помощью банковских карт на сайте Конгресса.

Конкурс молодых ученых

В конкурсе могут принять участие аспиранты, врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо **до 1 февраля 2014 г.** прислать по почте или e-mail в конкурсную комиссию заявку на участие и резюме работы объемом не более двух страниц текста (оформление см. www.congress-infection.ru), которое должно содержать информацию об авторе (фамилия, дата рождения, должность, организация, город, страна, **номер телефона и адрес электронной почты для связи с автором**) и быть заверено подписью руководителя учреждения.

Авторы принятых работ примут участие в постерной сессии конкурса молодых ученых, которая пройдет в фойе гостиницы «Рэдиссон Славянская» 24–26 марта 2014 г. с 14.00 до 17.00. Постеры размером 120 x 80 см должны быть выставлены авторами на стендах 24 марта с 10.00 до 14.00. Присутствие авторов во время постерной сессии обязательно. Подведение итогов конкурса состоится 26 марта 2014 года.

Выставка

В рамках работы Конгресса пройдет выставка производителей фармацевтических препаратов, вакцин, иммуноглобулинов, средств диагностики и лабораторного оборудования, продуктов лечебного питания, биологически активных и пищевых добавок и др.

Гостиница

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице. Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос.

www.congress-infection.ru

Дополнительная информация

Усенко Денис Валериевич (научная программа) Тел./факс: (495) 518-4791; 672-1136; e-mail: congress-infection@pcr.ru
Кушакова Татьяна Евгеньевна (регистрационный взнос, конкурс молодых ученых) Тел.: (965) 205-5779; e-mail: kushakova@nnoi.ru
Князев Дмитрий Игоревич (регистрационный взнос) Тел.: (926) 484-5637; e-mail: knyzev@nnoi.ru
Макарова Татьяна Владимировна (участие компаний в выставке и научной программе)
Тел.: (495) 517-7055; тел./факс: 660-6004; e-mail: mtv@mm-agency.ru
Карпинская Елена Александровна (тезисы) Тел./факс: (495) 660-6004
Соловьева Татьяна Викторовна (бронирование гостиницы) Тел./факс: (495) 660-6004; e-mail: infection@mm-agency.ru

Синдром срыгивания у детей раннего возраста: диагностика и коррекция

И.Н. Захарова, Н.Г. Сугян, М.И. Пыков

Адрес для переписки: Ирина Николаевна Захарова, zakharova-irapo@yandex.ru

В педиатрической практике среди функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся рвотой, выделяют регургитацию, руминацию и циклическую рвоту. В статье представлены современные подходы к диагностике и лечению гастроэзофагеального рефлюкса и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей на основании международных рекомендаций.

Ключевые слова: дети, ранний возраст, срыгивание, регургитация, гастроэзофагеальный рефлюкс, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, желудочно-кишечный тракт, функциональные нарушения, гастроинтестинальные симптомы пищевой аллергии, рН-метрия, ультразвуковое исследование, эзофагогастродуоденоскопия, смеси с загустителями, аминокислотные смеси, смеси на основе гидролизата белка, прокинетики

Функциональные нарушения со стороны органов пищеварения представляют собой группу заболеваний, широко распространенных в детском возрасте. К ним относятся состояния, при которых не удается обнаружить морфологических, метаболических и иных изменений, которыми можно было бы объяснить наблюдающиеся клинические симптомы [1]. Механизмы формирования функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) многообразны и определяются не только анатомо-физиологическими особенностями организма

ребенка, но и нарушениями вегетативной и гуморальной регуляции. Желудочно-кишечный тракт человека обладает способностью к саморегуляции благодаря наличию собственной нервной и эндокринной систем. Так, частота координированных сокращений желудка и двенадцатиперстной кишки у доношенных детей составляет 31%, а у недоношенных новорожденных – всего 5%, тогда как у взрослых она достигает 60% [2].

В 1999 г. Комитетом по изучению функциональных расстройств у детей и Международной рабочей группой по разработке критери-

ев функциональных расстройств (Римская группа II) совместно с сотрудниками клиники Монреальского университета была создана классификация функциональных расстройств ЖКТ у детей [3]. Среди проявляющихся рвотой функциональных расстройств ЖКТ у детей выделяют регургитацию, руминацию и циклическую рвоту.

Регургитация (срыгивание) представляет собой пассивный заброс небольшого количества желудочного содержимого в глотку и ротовую полость. В отличие от рвоты, мышцы передней брюшной стенки, диафрагмы и желудка в механизмах развития срыгивания у ребенка не участвуют. Согласно Римским критериям III, для диагностики регургитации у детей в возрасте от 3 недель до 12 месяцев необходимо наличие подобных эпизодов по меньшей мере 2 раза в день на протяжении не менее 3 недель на фоне отсутствия тошноты, примеси крови в рвотных массах, аспирации желудочного содержимого, апноэ, отставания темпов физического развития, затруднений во время кормления или в процессе проглатывания пищи, а также неправильного положения тела [4].

Срыгивания свойственны детям первых месяцев жизни. В основе их развития лежат анатомо-фи-



зиологические особенности эзофаго-кардиального отдела пищевода, а именно [5]:

- наличие относительно короткого брюшного сегмента пищевода, развернутый угол Гиса у новорожденных и детей первого года жизни;
- беспорядочные спонтанные расслабления нижнего пищеводного сфинктера (НПС), недостаточное развитие циркулярных мышечных волокон кардиального отдела желудка на фоне высокого тонуса пилорического сфинктера;
- недостаточная перистальтика желудка и кишечника, за счет чего происходит замедленная эвакуация из желудка;
- преимущественно горизонтальное положение ребенка в течение дня и относительно высокое внутрибрюшное давление.

Согласно данным S. Orenstein, регургитация, хотя бы один раз в сутки, бывает у половины младенцев первых 3 месяцев жизни, в возрасте до 4 месяцев – у 2/3 детей, а к 10–12 месяцам – лишь у 5% детей [6]. По мнению автора, только 25% родителей испытывают в связи с этим выраженное беспокойство. Частота синдрома срыгиваний у детей первого года жизни, по данным ряда исследователей, колеблется от 18 до 50% [7, 8].

Результаты рН-метрии методом случайной выборки свидетельствуют, что распространенность гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) в популяции составляет около 10% [9]. По мнению Р.Р. Шилева, срыгивания наблюдаются почти у 100% новорожденных и детей до 3 месяцев, а к году сохраняются у 20% детей [10] (рис. 1).

Самочувствие ребенка при этом, как правило, не изменено, нарушений физического развития ребенка нет. После введения густого прикорма (4–6 месяцев) у большинства детей срыгивания обычно исчезают. В первую очередь среди основных причин так называемого физиологического ГЭР следует исключать перекорм [11]. Хороший аппетит у здоровых

детей, неконтролируемое частое кормление могут являться предпосылкой для перекорма и появления синдрома срыгивания. Перекорм встречается как при естественном вскармливании (у мамы много молока), так и при искусственном вскармливании, особенно при введении кисломолочных продуктов.

Степень выраженности синдрома срыгивания, согласно рекомендациям группы экспертов ESPGHAN (European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition – Европейское общество специалистов по педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питанию), предлагается оценивать по пятибалльной шкале (табл. 1) [12].

Физиологический ГЭР – это нормальное явление, происходящее несколько раз в день у здоровых новорожденных и детей раннего возраста. Продолжительность эпизодов ГЭР у здоровых детей

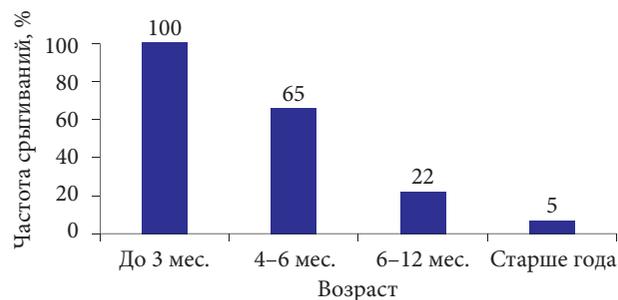


Рис. 1. Частота срыгиваний у детей первого года жизни в зависимости от возраста [10]

составляет менее 3 минут. ГЭР наблюдается после приема пищи и не вызывает осложнений. В противоположность этому, при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) заброс желудочного содержимого провоцирует появление неприятных симптомов и/или развитие осложнений [13]. Диагноз ГЭР или ГЭРБ должен базироваться на симптомах или признаках, ассоциированных с рефлюксом (табл. 2). S.K. Gupta

Таблица 1. Шкала оценки интенсивности срыгиваний [12]

Количество баллов	Характеристика
0	Отсутствие срыгиваний
1	Более 5 срыгиваний в сутки объемом не более 3 мл
2	Более 5 срыгиваний в сутки объемом более 3 мл
3	Более 5 срыгиваний в сутки объемом до половины объема смеси, введенного за одно кормление, не чаще чем в половине кормлений
4	Срыгивания небольшого объема в течение 30 минут и более после каждого кормления
5	Срыгивания более половины полного объема смеси не менее чем в половине кормлений

Таблица 2. Симптомы или признаки, ассоциированные с ГЭР

Симптомы	Заболевания
<ul style="list-style-type: none"> ■ Срыгивания с или без рвоты ■ Отказ от приема пищи ■ Недостаточная прибавка в массе или ее потеря ■ Раздражительность, беспокойство младенцев, особенно связанные с едой ■ Изжога или боль за грудиной / боль в груди ■ Кровавая рвота ■ Дисфагия ■ Хрипящее дыхание ■ Стридор ■ Кашель, охриплость голоса 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Фарингит, ларингит ■ Повреждения зубной эмали ■ Рецидивирующие отиты ■ Эзофагит ■ Стриктуры пищевода ■ Пищевод Барретта ■ Апноэ ■ Рецидивирующие пневмонии ■ Железодефицитная анемия ■ Недостаточность питания

и соавт. показали, что симптомы ГЭР у детей неспецифичны. В возрасте от 1 до 5 лет основным симптомом ГЭР является отказ от еды [14]. Дети раннего возраста еще не могут пожаловаться на изжогу, у них возможен отказ от еды или беспокойство во время еды. Изжога появляется позднее и является свидетельством заброса кислого содержимого желудка в пищевод. У детей старше 12 лет и подростков ГЭРБ можно диагностировать на основании жалоб на изжогу, которая определяется как жжение за грудиной, боль в груди в сочетании с отрыжкой или без нее.

Физиологический ГЭР обычно отмечается после приема пищи и характеризуется отсутствием клинических симптомов, хорошим самочувствием ребенка и незначительной продолжительностью эпизодов рефлюкса. В этих случаях рН пищевода снижается до 4, но не более 5% общего времени рН-мониторирования пищевода и общей продолжительностью не более 1 часа. Патологический ГЭР определяется как постоянный, длительный заброс кислого желудочного содержимого в пищевод, с развитием воспалительной реакции слизистой оболочки пищевода и появлением клини-

ческих симптомов [6, 15]. У детей первых 3 месяцев жизни только в 1–2% случаев регистрируется патологический ГЭР, а в возрасте 4–12 месяцев жизни частота его возрастает до 5%.

При изучении анамнеза жизни у ребенка со срыгиваниями и рвотой большое значение имеет уточнение особенностей течения беременности, поскольку известно, что заболевания матери в период эмбриогенеза, когда происходит закладка органов пищеварения, могут способствовать появлению пороков развития у плода. Имеют значение токсикозы, гестозы беременных, железодефицитная анемия, а также патология родов, поскольку патологические состояния во время беременности и родов могут стать причиной гипоксии плода. Центральная нервная система принимает активное участие в регуляции деятельности ЖКТ, поэтому последствия перинатальной гипоксии могут быть одной из причин срыгивания у детей раннего возраста. При наличии синдрома срыгивания и рвоты необходим тщательный сбор генеалогического анамнеза, так как многие заболевания носят наследственный характер. Так, пилоростеноз в 15% случаев является наследственной патологией.

Существует также генетическая предрасположенность к возникновению грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Первоочередной задачей при клиническом осмотре ребенка с ГЭР является исключение других, более тревожных состояний, которые сопровождаются рвотой, и выявление осложнений ГЭРБ.

В объединенных рекомендациях ESPGHAN и NASPGHAN (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition – Северо-Американское общество специалистов по педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питанию) дан перечень тревожных сигналов, говорящих о необходимости дальнейшего тщательного обследования ребенка [13]:

- неукротимая, многократная рвота фонтаном, рвота с кровью, рвота с желчью, появление рвоты у ребенка старше 6 месяцев;
- изменения стула (запор, диарея, кровянистый стул);
- недостаточная прибавка в массе или потеря веса;
- лихорадка;
- изменения самочувствия ребенка (вялость, беспокойство, плач);

Таблица 3. Данные объективного обследования при срыгиваниях и рвоте у детей [5]

Осмотр	Признак	Заболевание
Полость рта	<ul style="list-style-type: none"> ■ расщелина твердого нёба ■ белый налет на слизистой оболочке ■ гиперсаливация 	<ul style="list-style-type: none"> ■ порок развития ■ кандидоз полости рта ■ стоматит
Кожные покровы	<ul style="list-style-type: none"> ■ бледность, цианоз (кашель) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ахалазия пищевода, пилоростеноз ■ атрезия пищевода с трахеопищеводным свищом
Голова	<ul style="list-style-type: none"> ■ наклон головы влево (синдром Сандифера) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
Перкуссия и аускультация грудной клетки	<ul style="list-style-type: none"> ■ притупление перкуторного звука ■ влажные мелкопузырчатые (крепитирующие) хрипы 	<ul style="list-style-type: none"> ■ аспирационная пневмония, диафрагмальная грыжа ■ аспирационная пневмония
Живот	<ul style="list-style-type: none"> ■ втянутый ■ симптом песочных часов (привратник справа у края печени и наружного края прямой мышцы живота, утолщен) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ грыжа пищеводного отверстия диафрагмы ■ пилоростеноз
Нервная система	<ul style="list-style-type: none"> ■ гидроцефальная форма черепа ■ симптом Грефе, Моро, изменения на глазном дне 	<ul style="list-style-type: none"> ■ церебральная ишемия ■ синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, внутричерепной гипертензии, гидроцефалия и т.д.



Таблица 4. Рекомендации по обследованию детей с симптомами заболеваний со стороны ЖКТ (ESPGHAN, 2009) [13]

Рекомендации	Степень доказательности
У младенцев и детей раннего возраста нет симптома или групп симптомов, которые могут надежно диагностировать ГЭРБ или предсказать ответ на лечение	B
У детей старшего возраста и подростков анамнеза и физикального исследования, как правило, достаточно, чтобы надежно диагностировать ГЭРБ и начинать лечение	C
У ребенка с рецидивирующими срыгиваниями тщательного уточнения анамнеза, объективного осмотра ребенка, исключения «тревожных» сигналов, как правило, достаточно для установления диагноза неосложненной ГЭРБ	C
При неосложненном ГЭР постуральная терапия, успокоение родителей является достаточной мерой	C
Диетическую коррекцию можно рассматривать как дополнение к постуральной терапии. Если симптомы ГЭР усиливаются, а срыгивания не исчезают до 12–18-месячного возраста, требуется дополнительное обследование	A
У младенцев с недостаточной прибавкой в массе требуется дальнейшее обследование (общий анализ крови и мочи, определение уровней электролитов, мочевины, креатинина, скрининг на целиакию (определение антител к тканевой трансглутаминазе)). Диетическая коррекция включает двухнедельный прием смесей на основе высокого гидролизата белка или аминокислот, а также смесей с загустителями	D
Необъяснимый плач, раздражительность или беспокойство у здоровых новорожденных не являются показанием для лечения рефлюкса (подавления кислотопродукции)	A
Отказ от еды у детей раннего возраста не является показанием для назначения антисекреторной терапии без уточнения диагноза	D
Эзофагогастродуоденоскопия не является тестом для диагностики ГЭРБ, но рекомендуется для исключения анатомических аномалий развития	B
Отсутствие гистологических изменений при морфобиоптическом исследовании слизистой оболочки пищевода не исключает ГЭРБ	B
pH-метрия является достоверным тестом диагностики ГЭРБ	B

- признаки патологии со стороны центральной нервной системы (выбухание большого родничка, макро- или микроцефалия, судороги);
- вздутие, болезненная пальпация живота, гепатоспленомегалия.

Клиническое обследование ребенка должно предусматривать:

1. Оценку физического и невропсихического развития, неврологического статуса (обратить внимание на признаки внутричерепной гипертензии).
2. Физикальное обследование, при котором особое внимание обращается на состояние органов ЖКТ (живот мягкий, вздут, участвует ли в акте дыхания; контурируются ли петли кишечника через переднюю брюшную стенку; отсутствует или имеется «видимая» перистальтика («видимая» перистальтика – признак механической непроходимости); есть ли

симптомы перитонита; есть или отсутствуют перистальтические шумы) (табл. 3). Необходимо уточнить размеры печени, выяснить время последней дефекации, оценить внешний вид каловых масс (степень плотности, цвет, наличие фрагментированного (овечьего) кала, диаметр калового цилиндра). Известно, что запоры за счет повышенного давления в нижних отделах ЖКТ могут способствовать возникновению срыгиваний и рвоты. Наличие «звука проваливания пищи в пустую бочку», издаваемого младенцем при глотании, требует исключения ахалазии пищевода или кардиоспазма при наличии эзофагита. При осмотре следует обратить внимание на наличие одышки, которая встречается при аспирационной пневмонии, диафрагмальной грыже. Выраженная саливация у новорожденного требует исключения атрезии пищевода.

На фоне пороков и аномалий развития пищеварительного тракта возможно возникновение его полной или частичной непроходимости. Если атрезия пищеварительного тракта дает клиническую симптоматику в первые дни после рождения ребенка, то клиника стеноза зависит от степени сужения просвета. Однако во всех случаях показания к проведению рентгенологического исследования определяются индивидуально (табл. 4).

Среди инструментальных методов диагностики наиболее информативными являются 24-часовая pH-метрия и функциональные диагностические тесты (эзофагеальная манометрия). Данные методы исследования позволяют оценить состоятельность НПС у пациента в зависимости от продолжительности кислой и щелочной фазы (на основании данных pH-метрии) при изменении положения

недиагностика

Таблица 5. Сравнительные признаки физиологического и патологического ГЭР [5]

Физиологический ГЭР	Патологический ГЭР
Отмечается чаще после приема пищи	Встречается в любое время суток, часто не зависит от приема пищи
Характеризуется невысокой частотой (не более 20–30 эпизодов в день) и незначительной длительностью (не более 20 с)	Высокая частота (более 50 эпизодов в день), длительность не менее 4,2% времени записи, по данным суточного рН-мониторинга
Не имеет клинических эквивалентов	Часто имеет внепищеводные маркеры
Не приводит к формированию рефлюкс-эзофагита	Ведет к повреждению слизистой оболочки пищевода

недиагностика

тела пациента, а также давление в области пищеводно-желудочно-го перехода.

Наиболее информативным методом обследования с дифференциально-диагностической точки зрения у детей, страдающих упорными срыгиваниями, является 24-часовая внутрипищеводная рН-метрия. Этот метод исследования позволяет выявить общее число эпизодов рефлюкса, их длительность, а также мониторировать уровень кислотности в пищеводе. 24-часовое мониторирование рН пищевода дает возможность выявить общее число эпизодов рефлюкса в течение суток, их продолжительность (нормальные показатели рН пищевода составляют 5,5–7, в случае рефлюкса – менее 4).

По данным рН-метрии, при функциональных срыгиваниях рН в дистальном отделе пищевода может быть ниже 4, но в течение не более 1 часа за сутки (менее 4% от общего времени мониторирования), тогда как при патологическом ГЭР продолжительность рефлюкса превышает 60 минут [16] (табл. 5).

Группа экспертов в рамках консенсуса ESPGHAN рекомендует при рН-метрии учитывать следующие показатели [13]:

- общее число эпизодов рефлюкса;
- число эпизодов рефлюкса с продолжительностью более 5 минут;
- продолжительность самого длинного рефлюкса;
- рефлюкс-индекс (РИ, равен отношению суммы отрезков $pH < 4$ к общей записи в %), РИ $< 3\%$ считается нормой, РИ $> 7\%$ – патология, РИ от 3% до 7% – сомнительный результат.

В исследовании S. Salvatore и соавт. выявлен высокий рефлюкс-индекс (более 10%) у детей с внепищеводными проявлениями ГЭР, такими как аспирационная пневмония, апноэ, нарушение опорожнения кишечника (задержка стула более 1–2 дней) [17].

Отклонения результатов рН-метрии от нормы часто наблюдаются при обструкции кардиального отдела желудка, нарушении моторной функции верхних отделов ЖКТ, эозинофильном эзофагите [18, 19].

Таким образом, по мнению экспертов консенсуса, пищеводная рН-метрия недостаточно информативна у детей раннего возраста:

- чувствительность метода составляет 54%, а специфичность – 71%;
- данные рН-мониторинга не коррелируют с выраженностью симптомов ГЭР у детей;
- рН-мониторинг не чувствителен в случае слабокислого или щелочного рефлюксов;
- рН-мониторинг рекомендуется проводить для дифференцировки респираторных симптомов (кашель, боль в груди) как проявления ГЭРБ, а также для оценки эффективности антисекреторной терапии.

Рутинное проведение рентгеноскопии пищевода с барием не рекомендовано для диагностики ГЭРБ, так как чувствительность метода составляет 29–86%, а специфичность – 21–83%. Кроме того, непатологический рефлюкс во время исследования иногда дает ложноположительные результаты. Рентгеноскопия верхних отделов ЖКТ с барием целесообразна только для исключения стеноза, фистулы, ахалазии пищевода, пилоростеноза и т.д.

Рентгенологическое исследование при явлениях непроходимости пищеварительного тракта состоит из двух последовательных этапов: 1) обзорного исследования органов грудной и брюшной полостей; 2) введения в пищеварительный тракт контрастного вещества.

В настоящее время рентгенологическое исследование используется для выбора тактики хирургического вмешательства или при отсутствии возможности проведения других методов обследования. С совершенствованием диагностического оборудования ультразвуковое исследование органов ЖКТ стало широко использоваться в педиатрической практике. Методика подготовки и проведения ультразвукового исследования отличается у больных разных возрастных групп. В раннем возрасте основным объектом изучения является желудок – его кардиальный и выходной отделы. При использовании высокочастотных датчиков возможна оценка состояния стенки желудка. У новорожденных и детей раннего возраста его толщина не превышает 3 мм при условии его заполненности водой. Как и у старших пациентов, у детей раннего возраста хорошо видны все 5 слоев стенки желудка:

- 1) внутренний гиперэхогенный слой представлен слизистой оболочкой;
- 2) темный тонкий слой, связанный с мышечной составляющей слизистого слоя;
- 3) гиперэхогенный слой отображает подслизистую желудка;
- 4) гипоехогенный слой является основной мышечной составляющей стенки желудка;
- 5) наружный гиперэхогенный слой представлен адвентицией.

У здоровых детей раннего возраста визуализация пилорического отдела желудка представляет большие сложности ввиду особенностей его расположения. Длина пилорического отдела составляет 3–5 мм, а протяженность всего антрально-пилорического отдела желудка колеблется, по данным разных авторов, от 5 до 19 мм. Большинство специалистов считают, что этот размер не должен превышать 19 мм [20–26]. Просвет пилорического отдела желудка в момент его сокращения не виден, определяется только гиперэхогенная полоска от его слизистой оболочки с гипоэхогенным ободком мышечного слоя по краям. Толщина мышечного слоя антрально-пилорического отдела в норме не превышает 1 мм (имеется разница в измерении при сокращении стенок или при растяжении полости желудка), диаметр всего отдела в сокращенном состоянии составляет 10–15 мм [23, 26].

При ультразвуковом исследовании возможно выявление трех симптомов, характерных для пилоростеноза: удлинение привратника (более 20 мм), сужение просвета канала, утолщение мышечного слоя (более 4 мм) (рис. 2). После того как полностью проведена оценка состояния выходного отдела желудка, ребенку дают воду или молоко в положении лежа на спине для изучения кардиального перехода. Это исследование носит название «водно-сифонная проба». Оставшаяся жидкость располагается в кардиальном отделе желудка, как в самом низком месте, создавая условия «акустического окна». Датчик устанавливается в эпигастрии вдоль брюшного сегмента пищевода. При этом хорошо видны его слои. Увидеть НПС в виде локального утолщения мышечного слоя достаточно сложно. При прохождении воды или жидкой пищи просвет кардиального отдела пищевода не расширяется более чем на 1–2 мм. Вне пассажа просвет пищевода не определяется. С учетом физиологии первый глоток жидкости проходит,

не задерживаясь в области НПС, а все последующие глотки остаются в брюшном сегменте пищевода, формируя так называемую эпифренальную ампулу.

Если у ребенка имеется недостаточность или халазия кардии, то в момент глотания можно определить обратный заброс содержимого желудка, или рефлюкс, в пищевод. При этом просвет его кардиального отдела может увеличиться до 6–14 мм. Движение жидкости легко фиксируется ввиду гиперэхогенного ее характера, что, в свою очередь, связано с турбулентным движением и небольшим количеством газа, захватываемого водой из желудка. Само исследование необходимо проводить в условиях, максимально приближенных к физиологическим (особенно это касается объема жидкости). Необходимо помнить, что до 4 недель жизни недостаточность кардии у ребенка может носить физиологический характер [27, 28].

План обследования детей раннего возраста с признаками высокой кишечной непроходимости должен выглядеть следующим образом: после клинического осмотра в первую очередь осуществляется ультразвуковое исследование. При редких заболеваниях, провоцирующих развитие высокой кишечной непроходимости (различные виды атрезии двенадцатиперстной кишки, синдром Ледда, кольцевидная поджелудочная железа), эхографическое исследование малоинформативно. Этим больным проводят эндоскопическое и рентгеноскопическое исследования.

Лечебные мероприятия у детей раннего возраста с синдромом срыгивания в соответствии с результатами консенсуса ESPGHAN [13] предусматривают:

1. Рекомендации, касающиеся образа жизни:
 - техника кормления и постральная терапия;
 - положение тела во время сна;
 - диетическая коррекция.
2. Медикаментозная терапия.
3. Хирургическое лечение (фундопликация).

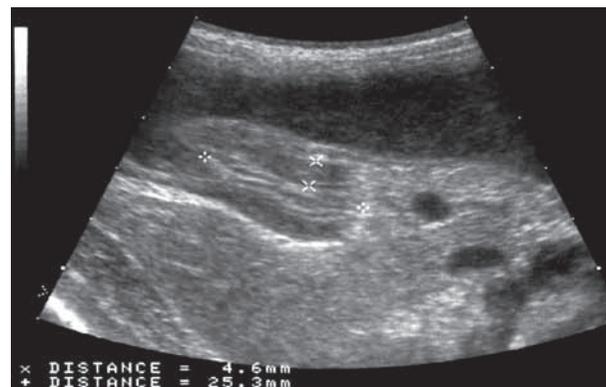


Рис. 2. Врожденный компенсированный пилоростеноз у мальчика 3 месяцев. Продольное сканирование антрально-пилорического отдела. Отдел удлиннен до 25 мм, толщина мышечного слоя составляет 4,6 мм. Пассаж по широкому просвету канала свободен. Только через 2 недели, когда толщина мышечного слоя увеличилась до 6 мм, наступила декомпенсация, и ребенок был прооперирован.

Современный алгоритм ведения детей раннего возраста с регургитацией представлен на рис. 3.

Необходимо провести обучение родителей, организовать правильное положение в кровати (постуральная терапия), а также дать диетические рекомендации в зависимости от вида вскармливания. М.В. Varak и соавт. сравнили частоту физиологического рефлюкса у детей, находящихся на грудном и искусственном вскармливании. Частота ГЭР в течение дня была одинаковой в обеих группах. Однако по данным рН-метрии, общая продолжительность эпизодов рефлюкса была короче у детей, которые кормились грудным молоком [29].

Немаловажное значение при ГЭР имеет техника кормления. При сосании ребенок должен захватывать сосок одновременно с околососковой ареолой. Если ребенок кормится из бутылочки, отверстие в соске должно быть таким, чтобы молоко вытекало каплями. Необходимо также следить за тем, чтобы соска не была заполнена воздухом. После кормления ребенку следует придать вертикальное положение на 15–20 минут для того, чтобы он отрыгнул воздух. Также можно рекомендовать приподнятый головной конец кровати. Необходимо избегать перекорма у активно со-

сущих детей. Если при повторных контрольных кормлениях выясняется, что ребенок высасывает гораздо больше нормы, ему следует ограничить время кормления и делать перерывы для отдыха при жадном сосании.

Что касается позиционной терапии, существуют противоречивые данные относительно того, в каком положении необходимо класть ребенка в кровати. В 1980-х гг. для уменьшения выраженности ГЭР рекомендовали во время сна положение на животе. Было установлено, что у младенцев сон более крепкий в положении на животе, чем на спине, поскольку в положении на спине дети чаще просыпались и плакали [30]. В то же время частота и объем рефлюкса были равны или более выражены у детей, которые спали на спине с приподнятой головой по сравнению с детьми, которые спали на спине.

Однако с позицией на животе во время сна связывали синдром внезапной детской смерти. Так, скандинавский эпидемиологический центр в своем исследовании показал, что риск внезапной смерти у младенцев в 10 раз выше при положении на животе и в 3 раза выше при положении на боку по сравнению с поло-

жением на спине во время сна. Исходя из этого, спать на животе для уменьшения регургитации рекомендовали только детям старше года и под наблюдением родителей [31].

В другом исследовании изучали продолжительность и частоту ГЭР с помощью рН-метрии и метода импеданса в зависимости от позиции во время сна. В положении на левом боку или на животе регургитация была значительно менее выражена, чем в положении на правом боку или на спине [32–34]. В двух исследованиях была показана выраженность постпрандиального рефлюкса у недоношенных новорожденных в положении на правом боку по сравнению с положением на левом боку. Однако считается, что позиция на боку неустойчива и ребенок может легко переворачиваться на живот. Не рекомендуется также укладывать подушку за спиной для устойчивости положения на боку [35].

Суммируя ранее проведенные исследования, группа экспертов рекомендует в течение первого часа после еды укладывать ребенка на правый бок для облегчения опорожнения желудка, затем переворачивать на левый бок для предупреждения рефлюкса [36].

Назначение диетотерапии зависит от вида вскармливания ребенка. При естественном вскармливании в первую очередь необходимо создать спокойную обстановку для кормящей матери, направленную на сохранение лактации, нормализовать режим кормления ребенка, исключая перекорм и аэрофагию. Срыгивания и рвота могут являться частыми симптомами пищевой непереносимости [37]. При подозрении на пищевую аллергию у ребенка кормящей матери назначается «жесткая» элиминационная безмолочная диета с исключением куриных яиц и всех молочных продуктов, включая молоко, кисломолочные продукты, творог, сыр, сливочное масло, поскольку эти белки могут переходить через грудное молоко ребенку. При отсутствии у матери молока в подобных случаях назначаются смеси на основе гидролизата белка (90% детей должны переносить эти продукты) или смеси на основе аминокислот. Частота регургитации и рвоты при этом может в течение последующих двух недель значительно уменьшиться. В этом случае лечебное питание можно продолжить. В исследовании G. Iacono и соавт. было показано значительное уменьшение выраженности регургитации после перехода на смесь на основе гидролизата белка уже через 2 недели и возобновление срыгиваний после перехода на обычные стартовые смеси [38]. В ходе многочисленных клинических исследований была доказана эффективность применения высокогидролизованых смесей или смесей на основе аминокислот у детей с клиническими проявлениями пищевой аллергии [13].

При отсутствии данных за пищевую аллергию назначаются антирефлюксные смеси. Необходимо при этом обратить внимание на режим кормления ребенка, на адекватность выбора молочных смесей, на их объем, который должен соответствовать возрасту и массе тела ребенка. Специальные антирефлюксные смеси имеют повышенную вязкость за счет введения в состав специализированных



Рис. 3. Алгоритм ведения детей раннего возраста с регургитацией

Фрисо – всегда найдется подходящий выбор!



Фрисовом 1, 2 с пребиотиками – комплексное решение проблем пищеварения!

Фрисо постоянно совершенствует состав своих продуктов, основываясь на последних научных данных и действующих международных рекомендациях. Безупречное качество ингредиентов и стабильность состава являются гарантией хорошей переносимости продуктов Фрисо*.

Как и грудное молоко, смеси **Фрисовом 1 и 2 с пребиотиками** содержат ключевые нутриенты, важные для развития мозга и формирования иммунной системы ребенка:

- Докозагексаеновую (DHA) и арахидоновую (ARA) жирные кислоты;
- Нуклеотиды;
- Пребиотики – галактоолигосахариды.

Благодаря содержанию натуральной камеди рожкового дерева смеси **Фрисовом 1 и 2 с пребиотиками** эффективно способствуют:

- устранению срыгиваний;
- стимуляции моторной функции кишечника;
- формированию здоровой кишечной микрофлоры.

* FrieslandCampina – ведущий мировой производитель высококачественных ингредиентов для детского питания и фармацевтической промышленности.

Телефон бесплатной консультации
по вопросам детской диетологии

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

Таблица 6. Смеси с загустителями для детей раннего возраста

Название смеси	Загуститель	Количество, г/100 мл
Фрисовом 1 с пребиотиками	Клейковина рожкового дерева	0,46
Фрисовом 2 с пребиотиками	Клейковина рожкового дерева	0,42
Нутрилон AP	Клейковина рожкового дерева	0,4
НАН AP	Картофельный крахмал	2,7
Энфамил AP с DHA	Крахмал восковидного риса	2,2
Нутрилак AP	Клейковина рожкового дерева	0,4
Бабушкино лукошко AP	Клейковина рожкового дерева	0,4

загустителей [39, 40]. При производстве смесей в качестве загустителей используются два вида полисахаридов: неперевариваемые (камедь, составляющая основу клейковины бобов рожкового дерева) или перевариваемые (модифицированный рисовый крахмал, кукурузный, картофельный крахмал). Антирефлюксные смеси хорошо переносятся и обеспечивают потребность детей во всех основных пищевых веществах и энергии (табл. 6).

Клейковина бобов рожкового дерева (камедь) – естественный ингредиент, который получают из внутренней части семян средиземноморской акации. Камедь относится к пищевым волокнам и на 85% состоит из неперевариваемого полисахарида (галактоманнана), набухание которого и обеспечивает более вязкую консистенцию смеси. Клейковина рожкового дерева не гидролизует пищеварительными ферментами, но подвергается ферментации полезной микрофлорой, что придает этому соединению пребиотические свойства.

Для производства антирефлюксных смесей используют модифицированный промышленным способом рисовый, кукурузный или картофельный крахмал. Научный комитет по питанию (Scientific Committee on Food, SCF) Комиссии Европейского Союза принял максимально допустимое количество крахмала, добавленного в адаптированные смеси, – 2 г на 100 мл.

Антирефлюксные смеси следует назначать дифференцированно, в зависимости от содержащих-

ся в них загустителей, а также от состояния здоровья ребенка. Смеси, содержащие клейковину рожкового дерева, более показаны при интенсивных срыгиваниях (3–5 баллов). Эти продукты характеризуются послабляющим действием, обусловленным влиянием неперевариваемых углеводов на моторику кишечника. Такие смеси могут быть рекомендованы как в полном объеме, так и в виде замены части каждого кормления [41]. При этом количество смеси, необходимой ребенку, и длительность ее назначения определяются наступлением терапевтического эффекта. Хорошо известна смесь «Фрисовом 1 с пребиотиками» (для детей с рождения до 6 месяцев) и «Фрисовом 2 с пребиотиками» (для детей 6–12 месяцев), содержащая клейковину рожкового дерева в качестве загустителя. В смесь также введены нуклеотиды, пребиотики (галактоолигосахариды), длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, основой ее является адаптированная молочная смесь Фрисолак 1 и 2 Gold, поэтому данные продукты хорошо сочетаются между собой в индивидуальной для каждого ребенка пропорции. Смесь Фрисовом не только оказывает выраженное антирефлюксное действие, но и благодаря сочетанию натуральной камеди (0,46 г/100 мл в первой формуле и 0,42 г/100 мл во второй формуле) с галактоолигосахаридами (0,17 г/100 мл) обладает клиническим эффектом при функциональных запорах. При приеме смеси «Фрисовом с пре-

биотиками» нужно соблюдать следующие рекомендации: смесь разводят горячей водой (75 °С), объем подбирается индивидуально, основываясь на наступлении терапевтического эффекта (начиная с 30 мл в каждое кормление), требуется соска с большим диаметром отверстия [42]. По данным рандомизированных исследований, добавление загустителей не уменьшает время с рН ниже 4 (РИ) по данным рН-метрии, но значительно снижает частоту явных регургитаций [43]. В другом исследовании, где выраженность ГЭР оценивалась методом рН-метрии и импедансометрии, выявлено сокращение продолжительности рефлюкса при кормлении смесью с загустителями, уменьшение частоты регургитаций, но не доказано влияние на частоту эпизодов рефлюкса [44].

Некоторые исследования *in vitro* показали снижение всасывания минеральных веществ и микроэлементов из смесей с неперевариваемыми загустителями, которое было более выражено из казеин-преобладающей формулы, в то время как перевариваемый загуститель не влиял на всасывание микронутриентов [45, 46]. Однако клиническая значимость данных исследований не ясна. В клинических исследованиях, где младенцы получали смесь с неперевариваемым загустителем в течение более трех месяцев, не выявлено нарушения физического развития, антропометрические и биохимические показатели (кальций, фосфор, железо, цинк) оставались в пределах нормальных величин [47, 48].

Медикаментозная терапия у детей раннего возраста строго индивидуальна и имеет ограниченное применение в связи с наличием побочных эффектов прокинетики и возрастными ограничениями для антисекреторных препаратов в России [49–54].

Таким образом, по-прежнему одну из ведущих ролей в коррекции функциональных срыгиваний у детей младше года играет адекватная диетотерапия. *



Литература

1. Хавкин А.И., Эйберман А.С. Проект рабочего протокола диагностики и лечения функциональных заболеваний органов пищеварения у детей. М., 2004. 24 с.
2. Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Грибакин С.Г., Кыштымов М.В. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся синдромом рвоты и срыгивания у детей грудного возраста // Вопросы современной педиатрии. 2003. Т. 2. № 1. С. 62–66.
3. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome II process // Gut. 1999. Vol. 45. Suppl. 2. P. II1–II5.
4. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. № 5. P. 1519–1526.
5. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Пыков М.И. и др. Синдром срыгивания и рвоты у детей. Руководство для врачей. М.: РМАПО, 2009. 218 с.
6. Orenstein S. Regurgitation and GERD // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2001. Vol. 32. Suppl. 1. P. S16–S18.
7. Хорошева Е.В. Алиментарная коррекция синдрома срыгиваний у детей первого года жизни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 26 с.
8. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Диетотерапия функциональных нарушений органов ЖКТ у детей первого года жизни // Лечащий врач. 2004. № 2. С. 55–59.
9. Vandenplas Y., Sacré L. Milk-thickening agents as a treatment for gastroesophageal reflux // Clin. Pediatr. (Phila.). 1987. Vol. 26. № 2. P. 66–68.
10. Шляев Р.Р., Петрова О.А., Копилова Е.Б. Синдром срыгиваний и рвоты у детей раннего возраста. Современные подходы к диагностике и лечению (учебно-методическое пособие). Иваново: ИГМА, 2001. 64 с.
11. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. М.: Медицина, 1986. 432 с.
12. Vandenplas Y., Ashkenazi A., Belli D. et al. A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. Working Group of the European Society of Paediatric Gastro-enterology and Nutrition (ESPGAN) // Eur. J. Pediatr. 1993. Vol. 152. № 9. P. 704–711.
13. Vandenplas Y., Rudolph C.D., Di Lorenzo C. et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2009. Vol. 49. № 4. P. 498–547.
14. Gupta S.K., Hassall E., Chiu Y.L. et al. Presenting symptoms of nonerosive and erosive esophagitis in pediatric patients // Dig. Dis. Sci. 2006. Vol. 51. № 5. P. 858–863.
15. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Современные представления о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Педиатрия. 2002. № 1. С. 63–66.
16. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н., Пашкевич В.В. Современные подходы к диетологической коррекции синдрома срыгиваний у детей. Пособие для педиатров. М., 2004. 16 с.
17. Salvatore S., Hauser B., Vandemaele K. et al. Gastroesophageal reflux disease in infants: how much is predictable with questionnaires, pH-metry, endoscopy and histology? // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2005. Vol. 40. № 2. P. 210–215.
18. Semeniuk J., Kaczmarek M. 24-hour esophageal pH monitoring in children with pathological acid gastroesophageal reflux: primary and secondary to food allergy. Part I. Intraesophageal pH values in distal channel; preliminary study and control studies – after 1, 2, 4 and 9 years of clinical observation as well as dietary and pharmacological treatment // Adv. Med. Sci. 2007. Vol. 52. P. 199–205.
19. Furuta G.T., Liacouras C.A., Collins M.H. et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment // Gastroenterology. 2007. Vol. 133. № 4. P. 1342–1363.
20. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1971.
21. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 2. М.: Медицина, 1966. С. 54–55.
22. Дворяковский И.В. Ультразвуковая диагностика в практике плановой хирургии // Ультразвуковая диагностика в детской хирургии / под ред. И.В. Дворяковского, О.А. Беляевой. М.: Профит, 1997. С. 49.
23. Teele R.L., Share J.Ch. Ultrasonography of infants and children. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991.
24. Толстикова Е.Е., Сапожников В.Г., Федулina О.С., Ситникова Е.А. Об эхографии желудка и двенадцатиперстной кишки у детей первого года жизни // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 2. С. 40.
25. Мязин А.А. Ультразвуковая диагностика гипертрофического пилоростеноза у детей // Визуализация в клинике. 1993. Вып. 1. № 3. С. 19–20.
26. Васильева Н.П., Арсланова М.Х., Шахмаева Т.М. Возможности эхографии при врожденном пилоростенозе // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 4. С. 11.
27. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей. Прага: Авиценум, 1987. С. 20–38.
28. Босин В.Ю., Пыков М.И., Вербицкая А.И., Кондрина В.В. Ультразвуковая диагностика желудочно-пищеводного рефлюкса у детей // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1993. № 1. С. 76–80.
29. Barak M., Lahav S., Mimouni F.B., Dollberg S. The prevalence of regurgitations in the first 2 days of life in human milk- and formula-fed term infants // Breastfeed. Med. 2006. Vol. 1. № 3. P. 168–171.
30. Vandenplas Y., Hauser B. Gastro-oesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastro-enterologist // Eur. J. Pediatr. 2000. Vol. 159. № 10. P. 726–729.
31. Oyen N., Markestad T., Skaerven R. et al. Combined effects of sleeping position and prenatal risk factors in sudden infant death syndrome: the Nordic Epidemiological SIDS Study // Pediatrics. 1997. Vol. 100. № 4. P. 613–621.
32. Tobin J.M., McCloud P., Cameron D.J. Posture and gastro-oesophageal reflux: a case for left lateral positioning // Arch. Dis. Child. 1997. Vol. 76. № 3. P. 254–258.

33. Katz L.C., Just R., Castell D.O. Body position affects recumbent postprandial reflux // *J. Clin. Gastroenterol.* 1994. Vol. 18. № 4. P. 280–283.
34. Omari T.I., Rommel N., Staunton E. et al. Paradoxical impact of body positioning on gastroesophageal reflux and gastric emptying in the premature neonate // *J. Pediatr.* 2004. Vol. 145. № 2. P. 194–200.
35. Corvaglia L., Rotatori R., Ferlini M. et al. The effect of body positioning on gastroesophageal reflux in premature infants: evaluation by combined impedance and pH monitoring // *J. Pediatr.* 2007. Vol. 151. № 6. P. 591–596.
36. Van Wijk M.P., Benninga M.A., Dent J. et al. Effect of body position changes on postprandial gastroesophageal reflux and gastric emptying in the healthy premature neonate // *J. Pediatr.* 2007. Vol. 151. № 6. P. 585–590.
37. Forget P., Arends J.W. Cow's milk protein allergy and gastro-oesophageal reflux // *Eur. J. Pediatr.* 1985. Vol. 144. № 4. P. 298–300.
38. Iacono G., Carroccio A., Cavataio F. et al. Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: a prospective study // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1996. Vol. 97. № 3. P. 822–827.
39. Kneepkens C.M. The effect of Frisovom in vomiting, constipated and colicky infants // *Paediatrics Magazine.* 1996. Vol. 64. P. 53–56.
40. Арифуллина К.В. Диетическая коррекция синдрома упорных срыгиваний у детей // *Лечащий врач.* 2004. № 4. С. 54–55.
41. Захарова И.Н., Андрюхина Е.Н. Синдром срыгивания и рвоты у детей раннего возраста // *Педиатрическая фармакология.* 2010. Т. 7. № 4. С. 106–112.
42. Грибакин С.Г. Антирефлюксные смеси Фрисовом 1 и Фрисовом 2 при функциональных нарушениях ЖКТ у детей // *Практика педиатра.* 2006. № 10. С. 26–28.
43. Khoshoo V., Ross G., Brown S., Edell D. Smaller volume, thickened formulas in the management of gastroesophageal reflux in thriving infants // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2000. Vol. 31. № 5. P. 554–556.
44. Wenzl T.G. Evaluation of gastroesophageal reflux events in children using multichannel intraluminal electrical impedance // *Am. J. Med.* 2003. Vol. 115. Suppl. 3A. P. 161S–165S.
45. Bosscher D., Van Caillie-Bertrand M., Deelstra H. Do thickening properties of locust bean gum affect the amount of calcium, iron and zinc available for absorption from infant formula? In vitro studies // *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2003. Vol. 54. № 4. P. 261–268.
46. Bosscher D., Van Caillie-Bertrand M., Van Dyck K. et al. Thickening infant formula with digestible and indigestible carbohydrate: availability of calcium, iron, and zinc in vitro // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2000. Vol. 30. № 4. P. 373–378.
47. Levchenko E., Hauser B., Vandeplass Y. Nutritional value of an “anti-regurgitation” formula // *Acta Gastroenterol. Belg.* 1998. Vol. 61. № 3. P. 285–287.
48. Бельмер С.В. Диетическая коррекция срыгиваний у детей раннего возраста // *Лечащий врач.* 2002. № 6. С. 29–32.
49. Rode H., Stunden R.J., Millar A.J., Cywes S. Esophageal pH assessment of gastroesophageal reflux in 18 patients and the effect of two prokinetic agents: cisapride and metoclopramide // *J. Pediatr. Surg.* 1987. Vol. 22. № 10. P. 931–934.
50. Perrio M., Voss S., Shakir S.A. Application of the bradford hill criteria to assess the causality of cisapride-induced arrhythmia: a model for assessing causal association in pharmacovigilance // *Drug Saf.* 2007. Vol. 30. № 4. P. 333–346.
51. Tolia V., Calhoun J., Kuhns L., Kauffman R.E. Randomized, prospective double-blind trial of metoclopramide and placebo for gastroesophageal reflux in infants // *J. Pediatr.* 1989. Vol. 115. № 1. P. 141–145.
52. Craig W.R., Hanlon-Dearman A., Sinclair C. et al. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastroesophageal reflux in children under two years // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2004. № 4. CD003502.
53. Pritchard D.S., Baber N., Stephenson T. Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children? Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old // *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2005. Vol. 59. № 6. P. 725–729.
54. Бельмер С.В., Привороцкий В.Ф. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: отечественный рабочий протокол 2013 года // *Лечащий врач.* 2013. № 8. С. 66–71.

Regurgitation syndrome in infants: diagnosis and management

I.N. Zakharova, N.G. Sugyan, M.I. Pykov

*State Budgetary Educational Institution for Continuing Professional Education 'Russian Medical Academy of Postgraduate Education' of the Ministry of Health of Russia
Outpatient Care Center No. 133, Moscow*

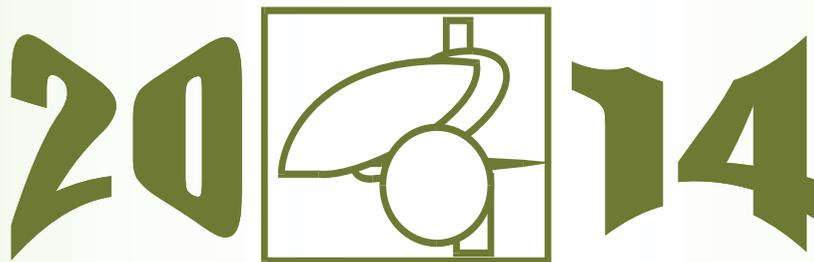
Contact person: Irina Nikolayevna Zakharova, zakharova-rmapo@yandex.ru

Pediatric functional gastrointestinal disorders associated with vomiting include gastric regurgitation, rumination and cyclic vomiting. The article presents current international guidelines-based approaches to the diagnosis and treatment of pediatric gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease.

Key words: *children, infants, regurgitation, gastroesophageal reflux, gastroesophageal reflux disease, gastrointestinal tract, functional disorders, gastrointestinal symptoms of food allergy, pH-metry, ultrasound examination, esophagogastroduodenoscopy, thickened formulas, amino acid formulas, hydrolyzed protein formulas, prokinetics*

ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ РОССИИ
XXI КОНГРЕСС
ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ РОССИИ И СТРАН СНГ
(«Актуальные вопросы абдоминальной патологии у детей»)

Москва, 18–20 марта 2014 г.



Глубокоуважаемые коллеги!

В марте 2014 года в Москве состоится очередной XXI Конгресс, посвященный актуальным проблемам гастроэнтерологии детского возраста. Оргкомитет приглашает всех желающих принять участие в его работе. На Конгрессе будут обсуждаться научные и практические вопросы, связанные с изучением этиологии и патогенеза, разработкой методов диагностики, консервативного и оперативного лечения заболеваний пищевода, желудка, кишечника, поджелудочной железы и печени у детей.

Участие в Конгрессе и публикация тезисов бесплатны!

Специальные темы:

- Индивидуализированный подход к лечению болезней органов пищеварения у детей
- Реабилитация в детской гастроэнтерологии
- Трудный диагноз в детской гастроэнтерологии

Состоится обсуждение и принятие рабочих протоколов по назначению препаратов панкреатических ферментов и лечению запоров у детей.

Настоящее информационное сообщение является официальным приглашением.
Текущую информацию о Конгрессе вы можете найти на сайтах www.gastroportal.ru, www.odgru.ru

Начало заседаний в 9-00

**Все вопросы по поводу участия можно согласовать
по тел. (495) 936-94-74 и e-mail: congresspg@gmail.com, Оргкомитет Конгресса**



Дефицит железа у подростков и его коррекция препаратами железа

И.Н. Захарова, Е.Б. Мачнева

Адрес для переписки: Ирина Николаевна Захарова, zakharova-rmapo@yandex.ru

Диагностика и коррекция железодефицитных состояний остаются актуальной проблемой практической педиатрии. В статье представлены данные о распространенности и особенностях клинических проявлений, диагностики и лечения дефицита железа у подростков. Отмечено особое значение диеты и важность правильного выбора железосодержащего препарата для коррекции дефицита железа у подростков.

Ключевые слова: подростки, железодефицитное состояние, железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, ферритин, эритроцитарные индексы, цветовой показатель, железа (III) гидроксид-полимальтозный комплекс, терапия

Железодефицитные состояния (железодефицитная анемия (ЖДА) и латентный дефицит железа (ЛДЖ)), по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2003), занимают первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека. Известно, что ЖДА и ЛДЖ страдают более 3 млрд человек на Земле [1]. Исследования, проведенные в разных странах мира [2–8], показывают

отличия в распространенности железодефицитных состояний в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий страны. К группам риска по развитию дефицита железа относятся дети, особенно первых двух лет жизни, девочки-подростки, женщины репродуктивного возраста [2, 7, 9, 10].

Среди группы риска следует выделить подростков, так как они имеют несколько причин повы-

шенного риска развития железодефицитных состояний. Во-первых, недостаточное поступление железа с пищей: несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов (вегетарианство), диеты для похудения и т.д. Во-вторых, у подростков имеются повышенные потребности в железе ввиду ускоренных темпов роста (пубертатный «скачок» роста). В-третьих, для этой возрастной группы характерны различные заболевания, сопровождающиеся повышенными потерями железа, – глистные и паразитарные инвазии, эрозивно-язвенные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, частые носовые кровотечения, травмы, хирургические вмешательства, обильные менструации и т.д. [11].

Дефицит железа, как явный, так и скрытый, имеет негативные последствия для здоровья ребенка. Железо входит в состав не только гема, но и многих ферментных систем организма (ферменты системного и клеточного аэробного метаболизма, окислительно-вос-



становительного гомеостаза) (рис. 1).

Уменьшение количества железа в организме (в тканевых депо, сыворотке крови, костном мозге) приводит к нарушению образования гемоглобина и развитию гипохромной анемии, а также возникновению трофических расстройств в различных тканях [12, 13]. Дефицит железа у ребенка способствует задержке физического, нервно-психического, полового развития, возникновению когнитивных нарушений, провоцирует формирование синдрома хронической усталости, иммунологической недостаточности, нарушает работу желез внутренней секреции, увеличивает всасывание тяжелых металлов, особенно свинца [14, 15].

Несмотря на то что подростки входят в группу риска по развитию дефицита железа, ЖДА у них диагностируется нечасто, что связано, в первую очередь, с неспецифическим характером клинических проявлений дефицита железа. К клиническим проявлениям дефицита железа относятся бледность кожных покровов и слизистых оболочек, трофические нарушения волос и ногтей, ангулярный стоматит, извращение вкуса, пристрастия к необычным запахам, мышечная слабость, астено-вегетативные проявления, повышенная заболеваемость вирусными инфекциями [11]. Обнаружение у подростка подобных симптомов должно вызвать у врача подозрение на дефицит железа, для подтверждения которого необходимо провести ряд лабораторных исследований.

Классическим лабораторным признаком анемии является снижение концентрации гемоглобина, затем – числа эритроцитов и величины гематокрита. Согласно рекомендациям ВОЗ (2001), нижняя граница нормы для гемоглобина венозной крови составляет 115 г/л у детей 6–11 лет и 120 г/л у детей старше 12 лет [16]. Для подтверждения железодефицитного характера выявленной анемии необходимо определить показатели транспортного фонда железа:

уровень сывороточного железа, общую железосвязывающую способность сыворотки, коэффициент насыщения трансферрина, а также уровень сывороточного ферритина. Определение этих показателей также необходимо в случае подозрения на наличие ЛДЖ. ВОЗ рекомендует использовать биохимические критерии диагностики ЛДЖ и ЖДА [17] (табл. 1).

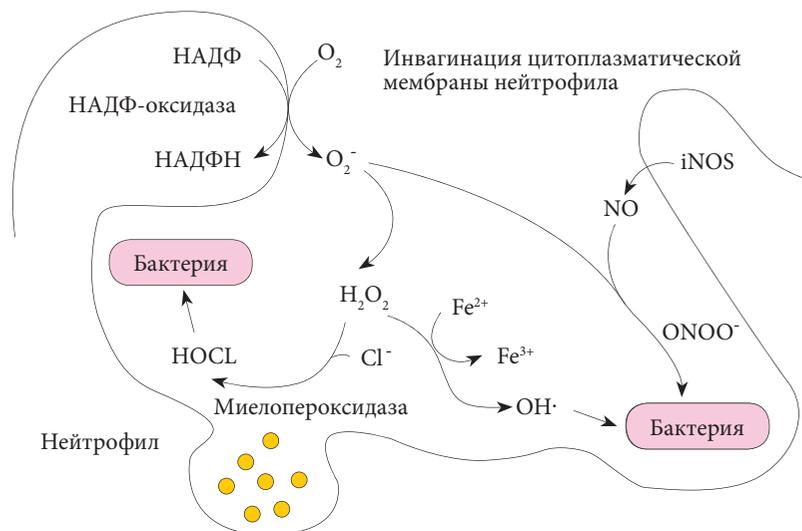
Определение уровня ферритина сыворотки крови является одним из оптимальных методов оценки содержания запасов железа. Независимо от возраста, критерием истощения тканевых запасов железа считается уровень сывороточного ферритина ниже 10–12 мкг/л [18]. Для диагностики железодефицитных состояний широко используют и другие ла-

бораторные показатели: цветовой показатель, гематокрит, среднее содержание гемоглобина в эритроците, среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците, средний объем эритроцитов, показатель анизоцитоза, протопорфирин цинка, ретикулоцитарные индексы, латентную железосвязывающую способность сыворотки [19]. В настоящее время для скрининга железодефицитных состояний у подростков педиатры чаще всего используют оценку клинического анализа крови (уровня гемоглобина, эритроцитов, эритроцитарных индексов и цветового показателя), поскольку биохимические анализы крови достаточно дороги.

С целью определения распространенности железодефицитных состояний среди подростков мы провели анализ результатов

Таблица 1. Биохимические критерии диагностики железодефицитных состояний у подростков [17]

Показатель	Латентный дефицит железа	Анемия железодефицитная
Гемоглобин (у детей старше 12 лет), г/л	> 120	< 120
Железо сыворотки, мкмоль/л	< 12,5	< 12,5
Общая железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л	> 69	> 69
Процент насыщения трансферрина, %	< 17	< 7



НАДФ – никотинамидадениндинуклеотидфосфат.
НАДФН – восстановленная форма НАДФ.

Рис. 1. Участие железа в работе иммунных клеток

педиатрия

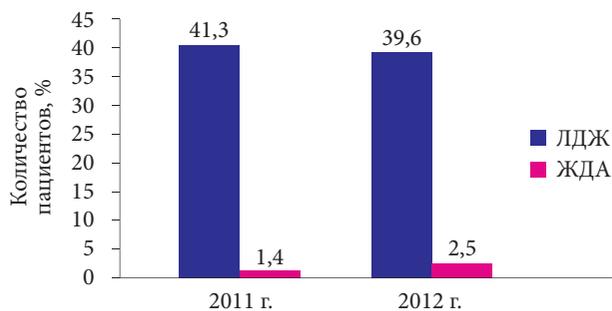


Рис. 2. Частота анемии и латентного дефицита железа среди воспитанниц Пансиона Министерства обороны РФ по итогам диспансеризации за два года

диспансеризации детей учебного учреждения с круглосуточным пребыванием детей – ФГКОУ «Московский кадетский корпус “Пансион воспитанниц Министерства обороны Российской Федерации”» (далее – Пансион). Контингент учащихся Пансиона составляют более 700 девочек в возрасте 10–18 лет. Для скрининга железодефицитных состояний среди воспитанниц Пансиона в ходе ежегодной диспансериза-

ции проводится клинический анализ крови. За анемию принимается уровень гемоглобина ниже 120 г/л, косвенным признаком латентного дефицита железа служит сочетание сниженных эритроцитарных индексов (MCV, mean corpuscular volume – средний объем эритроцита, MCH, mean corpuscular hemoglobin – среднее содержание гемоглобина в эритроцитах) и цветового показателя (ниже 0,85) при нормальном уровне гемоглобина. Данные по распространенности ЖДА и ЛДЖ среди учащихся Пансиона представлены на рис. 2.

Всем воспитанницам, у которых в ходе диспансеризации были выявлены признаки железодефицитного состояния, было рекомендовано проведение дополнительных лабораторных исследований – проведение биохимического анализа крови с целью определения уровня сывороточного железа, железосвязывающей способности сыворотки крови, уровня ферритина, после чего назначалась

терапия препаратами железа. В дальнейшем проводилось динамическое наблюдение за состоянием здоровья детей, переносимостью препаратов, а также лабораторные исследования по оценке эффективности терапии. Важность активного выявления железодефицитных состояний среди воспитанниц Пансиона связана с несколькими аспектами. Учащиеся Пансиона относятся к группе риска по развитию дефицита железа по многим критериям (подростковый возраст, интенсивный рост, становление менструальной функции, наличие частых дисфункциональных маточных кровотечений).

При лечении железодефицитных состояний необходимо придерживаться двух основных направлений: воздействие на причину, которая привела к развитию данной патологии, и восполнение дефицита железа лекарственными железосодержащими препаратами [20]. Для устранения причины дефицита железа необходимо лечить фоновые заболевания (устранять источники кровопотери, расстройства пищеварения, глистные инвазии и т.д.). Поскольку одной из основных причин развития дефицита железа у подростков является алиментарный фактор (недостаточное поступление железа с пищей), необходимо принять меры по коррекции диеты пациента (увеличить потребление мяса как основного продукта питания, содержащего железо). Основное количество железа (~90%) всасывается в двенадцатиперстной кишке, остальное – в верхних отделах тощей кишки. Количество железа, поступающего в течение суток с пищей, равно примерно 10–12 мг (гемовое в сочетании с негемовым), но лишь десятая его часть (1–1,2 мг) всасывается в кишечнике здорового человека. При железодефицитном состоянии всасывающая поверхность тонкой кишки увеличивается. Установлено, что биодоступность гемового железа в пищевых продуктах более высокая, чем негемовых соединений, и составляет 25–30%. Источниками гемо-

Таблица 2. Суточная потребность в железе для детей и подростков в РФ [23]

Возраст	0–3 мес.	4–6 мес.	7–12 мес.	1–2 года	2–3 года	3–7 лет	7–11 лет	11–14 лет		14–18 лет	
	мг/сут	мг/сут	мг/сут	мг/сут	мг/сут	мг/сут	мг/сут	мальчики	девочки	юноши	девушки
Железо, мг/сут	4	7	10	10	10	10	12	12	15	15	18

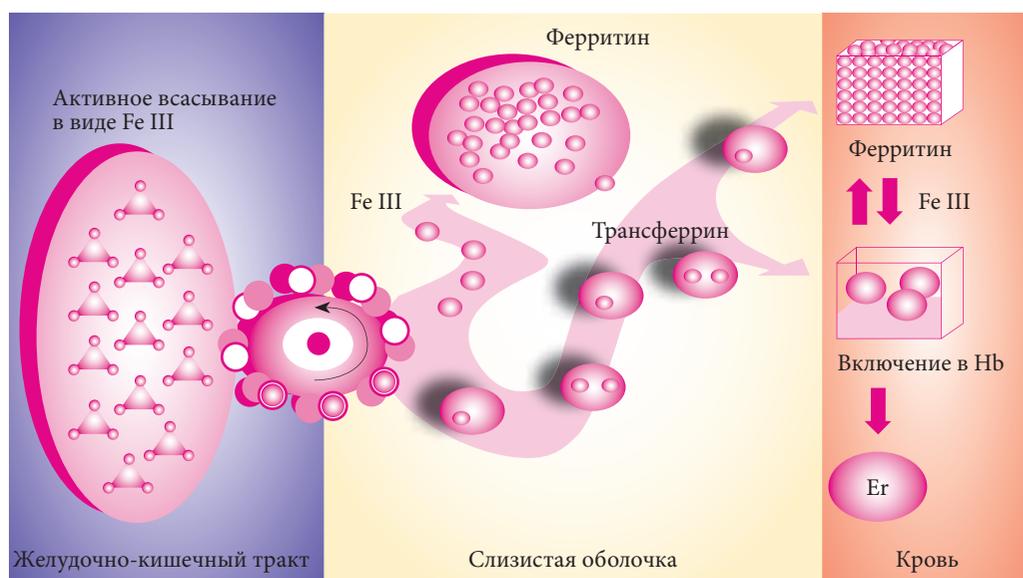
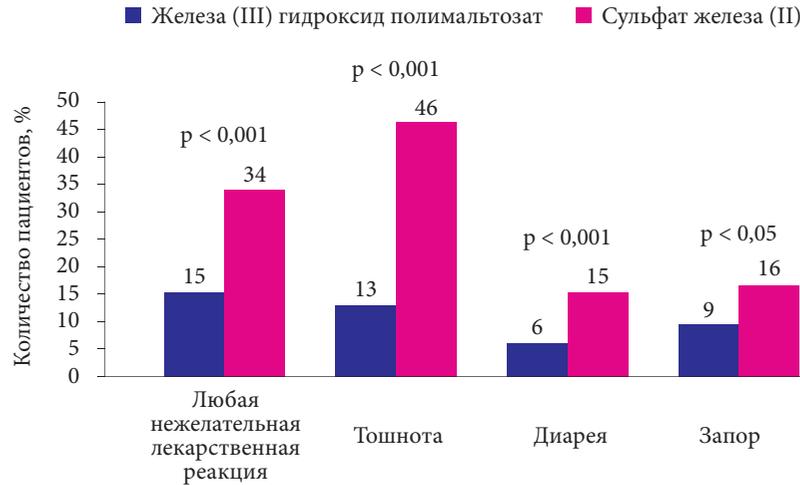


Рис. 3. Механизм действия железа (III) гидроксид-полимальтозного комплекса [адаптировано из: «Монография по препарату Мальтофер», Vifor International]



вого железа являются гемоглобин и миоглобин в составе продуктов животного происхождения (мясо животных и птицы). В продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки), а также в молоке и рыбе содержится железо в негемовой форме [21, 22]. Рекомендуемые нормы потребления железа (табл. 2) [23] учитывают физиологическую потребность организма и среднюю биодоступность железа из обычного пищевого рациона, которая не превышает 10%.

Диетические рекомендации являются важным дополнением к медикаментозной коррекции сидеропении. Правильный выбор препарата железа, его дозы и длительности лечения для коррекции железодефицитных состояний у подростков – залог эффективности лечения. Важно не только правильно подобрать препарат, определить длительность его приема, но и учесть все возможные побочные эффекты [19]. Важнейшими требованиями к препаратам железа для приема внутрь, применяемым в детской практике, являются хорошая биодоступность, высокая безопасность, наличие различных лекарственных форм, удобных для пациентов всех возрастов, а также характеристики, обеспечивающие хорошую приверженность лечению. Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, показывают, что этим требованиям в наибольшей степени отвечает препарат железа (III) гидроксид-полимальтозный комплекс (Мальтофер) [25, 26, 27]. Благодаря оптимальному соединению железа с полимальтозой механизм действия препарата таков, что практически невозможна передозировка и развитие связанного с ней окислительного стресса [30] (рис. 3). По данным метаанализа 6 рандомизированных контролируемых исследований [27], железа (III) гидроксид-полимальтозат переносится лучше солевых препаратов железа и вызывает меньше нежелательных явлений, чем сульфат железа (II) (рис. 4).



* Представлены совокупные данные пяти исследований.

Рис. 4. Частота нежелательных явлений у пациентов при приеме препарата железа (III) гидроксида полимальтозата в сравнении с сульфатом железа (II)

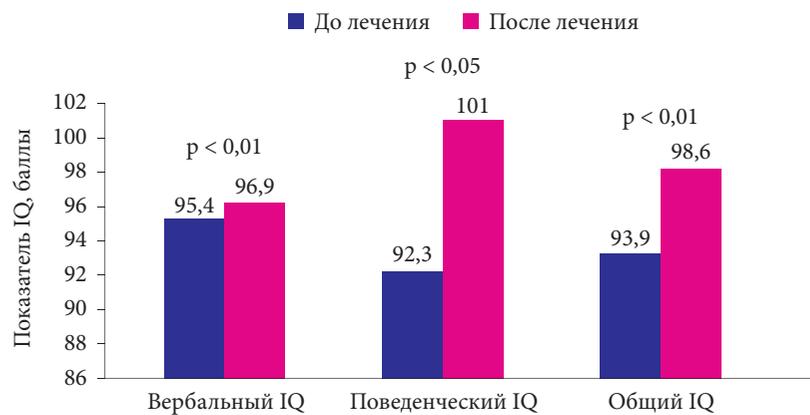


Рис. 5. Влияние терапии железа (III) гидроксидом полимальтозатом и поливитаминами в течение 4–6 месяцев на средние баллы коэффициента интеллекта (IQ) у 30 детей в возрасте от 6 до 12 лет с ЖДА [28]

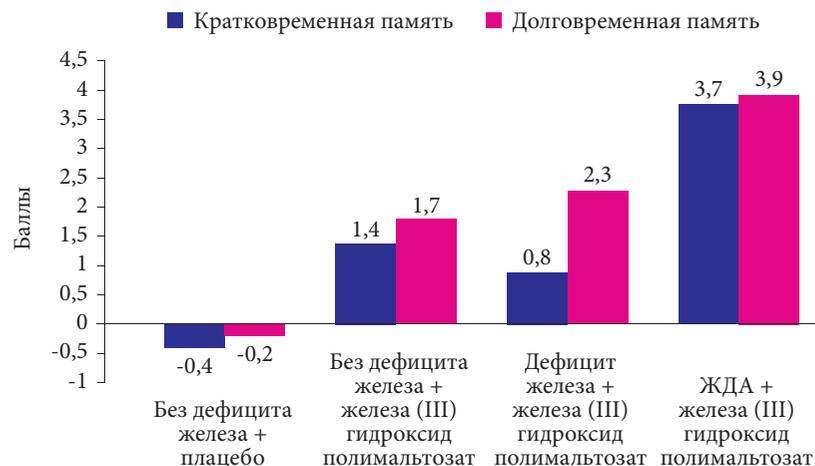


Рис. 6. Среднее изменение баллов тестов для оценки памяти у 120 подростков в возрасте от 15 до 18 лет через 8 месяцев терапии [29]

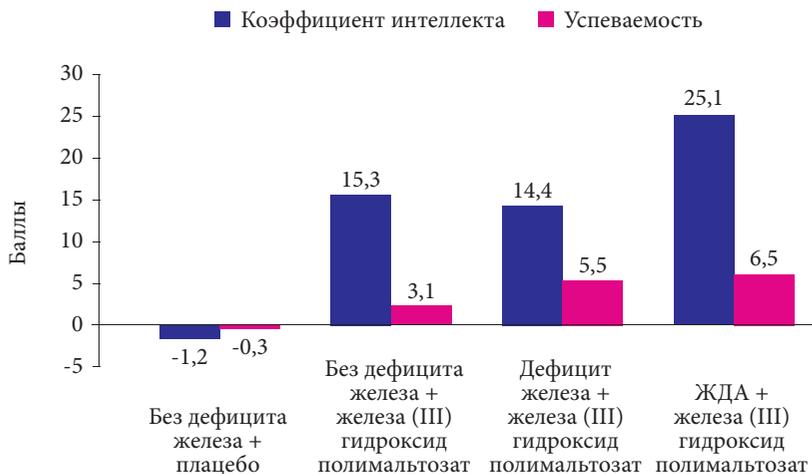


Рис. 7. Среднее изменение баллов тестов для оценки интеллекта и успеваемости у 120 подростков в возрасте от 15 до 18 лет через 8 месяцев терапии [29]

Таблица 3. Форма выпуска и содержание элементарного железа в препарате железа (III) гидроксида полимальтозата (Мальтофер) [31]

Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Капли (дети раннего возраста)	в 1 капле – 2,5 мг
Сироп	в 1 мл – 10 мг
Жевательные таблетки (с 10 лет)	в 1 таблетке – 100 мг

Подтверждена высокая эффективность терапии препаратами железа (III) гидроксида-полимальтозного комплекса, в частности, ее влияние на когнитивную функцию у школьников, страдающих ЖДА (рис. 5) [28].

В исследованиях Р.В. Devaki и соавт. (2009) показано влияние терапии железа (III) гидроксидом полимальтозатом на по-

казатели памяти (рис. 6) и интеллекта (рис. 7) у подростков с ЖДА [29].

Помимо доказанной эффективности и хорошей переносимости железа (III) гидроксид полимальтозат отличается удобством применения для пациентов, что особенно важно для подростков, так как повышает приверженность терапии, а следовательно, ее эф-

фективность. Препараты железа (III) гидроксида полимальтозата выпускаются в различных лекарственных формах для разных возрастных групп (табл. 3) [31].

Лечебная доза препаратов железа (III) гидроксид-полимальтозного комплекса составляет 5 мг/кг в сутки. Суточная доза может делиться на один или два приема. Длительность курса лечения железодефицитной анемии препаратами железа составляет от 2 до 5 месяцев в зависимости от степени тяжести анемии: при анемии легкой степени – 2 месяца; при анемии средней степени – 3–4 месяца; при анемии тяжелой степени – 4–5 месяцев [31]. Для коррекции латентного дефицита препарат железа назначают в половинной дозе 2,5 мг/кг в сутки, при этом продолжительность курса профилактики составляет 8 недель (или в полной лечебной дозе 5 мг/кг массы тела в сутки – 4 недели).

Таким образом, диагностика, лечение и профилактика дефицита железа у подростков имеют особенности, которые необходимо учитывать практикующим педиатрам. Кроме того, подростки входят в группу риска по развитию железодефицитных состояний по целому ряду причин, в связи с чем актуальной задачей является разработка новых программ скрининга железодефицитных состояний у подростков с целью своевременной диагностики и лечения. *

Литература

1. Feeding and nutrition of infants young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series, #87. WHO. 2000. Updated reprint 2003.
2. Baker R.D., Greer F.R.; Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age) // Pediatrics. 2010. Vol. 126. № 5. P. 1040–1050.
3. Zhu Y.P., Liao Q.K.; Collaborative Study Group for “The Epidemiological Survey of Iron Deficiency in Children in China”. Prevalence of iron deficiency in children aged 7 months to 7 years in China // Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2004. Vol. 42. № 12. P. 886–891.
4. Corapci F., Calatroni A., Kaciroti N. et al. Longitudinal evaluation of externalizing and internalizing behavior problems following iron deficiency in infancy // J. Pediatr. Psychol. 2010. Vol. 35. № 3. P. 296–305.
5. Zhu A., Kaneshiro M., Kaunitz J.D. Evaluation and treatment of iron deficiency anemia: a gastroenterological perspective // Dig. Dis. Sci. 2010. Vol. 55. № 3. P. 548–559.
6. Angulo-Barroso R.M., Schapiro L., Liang W. et al. Motor development in 9-month-old infants in relation to cultural differences and iron status // Dev. Psychobiol. 2011. Vol. 53. № 2. P. 196–210.
7. Cotta R.M., Oliveira Fde C., Magalhães K.A. et al. Social and biological determinants of iron deficiency anemia // Cad. Saude Publica. 2011. Vol. 27. Suppl. 2. P. S309–S320.
8. Hay G., Sandstad B., Whitelaw A., Borch-Johnsen B. Iron status in a group of Norwegian children aged

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



¹ Jacobs P. et al., S Afr Med J 1979.

² Borbolla J. R. et al., Rev Mex Pediatr 2000; 57 (2): 63–67.

³ Murahovschi J., Rev. Paul Ped 1987; 97–104.

Информация для специалистов здравоохранения.
Per. П № 011981/04, Per. П № 011981/01.

Имеются противопоказания. Полная информация
о препарате в инструкции по применению.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1
Тел.: +7 (495) 933 55 11, факс: +7 (495) 502 16 25 www.takeda.com.ru

Сокращенная информация по назначению:

Показания к применению: лечение латентного и клинически выраженного дефицита железа, профилактика дефицита железа во время беременности, лактации, в детородном периоде у женщин, у детей, в подростковом возрасте, у взрослых. Противопоказания: перегрузка железом, нарушение утилизации железа, нежелезодефицитные анемии. Побочные эффекты: очень редко могут отмечаться признаки раздражения желудочно-кишечного тракта, такие как ощущение переполнения, давления в эпигастриальной области, тошнота, запор или диарея, возможно темное окрашивание стула, обусловленное выделением невоссавшегося железа. Способ применения и дозы: препарат предназначен для приема внутрь. Суточную дозу можно принимать всю сразу во время или тотчас после еды. С помощью мерного колпачка, прилагаемого к препарату Мальтофер® сироп, можно рассчитать точную дозу препарата. Капли для приема внутрь, сироп и раствор для приема внутрь можно смешивать с фруктовыми и овощными соками или с безалкогольными напитками. Таблетки жевательные можно разжевывать или глотать целиком. Суточная доза препарата зависит от степени дефицита железа. Особые указания: при назначении препаратов Мальтофер® больным сахарным диабетом следует учитывать, что он может увеличивать уровень глюкозы в крови.

Дата выпуска рекламы: январь 2014.

Vifor
International



- 6–24 months // Acta Paediatr. 2004. Vol. 93. № 5. P. 592–598.
9. Worldwide prevalence of anaemia, 1993–2005: WHO global database on anaemia / Ed. by B. Benoist, E. McLean, I. Egli, M. Cogswell. Geneva: WHO, 2008.
 10. Buchanan G.R. Screening for iron deficiency during early infancy: is it feasible and is it necessary? // Am. J. Clin. Nutr. 2009. Vol. 89. № 2. P. 473–474.
 11. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. М., 1999. 56 с.
 12. Павлов А.Д., Морицакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 304 с.
 13. 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.
 14. Красильникова М.В. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, структура и вторичная профилактика: дис. ... канд. мед. наук. М., 2006. 92 с.
 15. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Свиницкая В.И. Дефицит железа и когнитивные расстройства у детей // Лечащий врач. 2006. № 5. С. 69–71.
 16. WHO / NHD. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control: a guide for programme managers. Geneva: WHO, 2001.
 17. The World Health Report. 22. Screening for Iron Deficiency Anemia – Including Iron Prophylaxis. Recommendation. Geneva: WHO, 1998.
 18. DeMaeyer E.M., Dallman P., Gurney J.M. et al. The prevalence of anaemia in the world. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers: 5-58.1989. Geneva: WHO, 1989.
 19. Тарасова И.С., Чернов В.М. Новые направления в диагностике, лечении и профилактике железодефицитных состояний // Современная педиатрия. 2012. № 2. С. 18–24.
 20. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Левина А.Л. Проблемы терапии железодефицитной анемии у детей // Педиатрия. 2002. № 6. С. 4–10.
 21. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Коррекция сидеропении у детей // Вопросы практической педиатрии. 2011. Т. 6. № 2. С. 36–40.
 22. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Профилактика и лечение железодефицитных состояний у детей // Педиатрия. 2008. № 1. С. 101.
 23. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 (от 18 декабря 2008 года). 41 с.
 24. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. М.: Медицина, 1981. 190 с.
 25. Erichsen K., Ulvik R.J., Grimstad T. et al. Effects of ferrous sulphate and non-ionic iron-polymaltose complex on markers of oxidative tissue damage in patients with inflammatory bowel disease // Aliment. Pharmacol. Ther. 2005. Vol. 22. № 9. P. 831–838.
 26. Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железодефицитной анемии у детей // Русский медицинский журнал. 2003. Т. 11. № 1. С. 38–41.
 27. Toblli J.E., Brignoli R. Iron(III)-hydroxide polymaltose complex in iron deficiency anemia / review and meta-analysis // Arzneimittelforschung. 2007. Vol. 57. № 6A. P. 431–438.
 28. Agaoglu L., Torun O., Unuvar E. et al. Effects of iron deficiency anemia on cognitive function in children // Arzneimittelforschung. 2007. Vol. 57. № 6A. P. 426–430.
 29. Devaki P.B., Chandra R.K., Geisser P. Effects of oral iron(III) hydroxide polymaltose complex supplementation on hemoglobin increase, cognitive function, affective behavior and scholastic performance of adolescents with varying iron status: a single centre prospective placebo controlled study // Arzneimittelforschung. 2009. Vol. 59. № 6. P. 303–310.
 30. Geisser P., Müller A. Pharmacokinetics of iron salts and ferric hydroxide-carbohydrate complexes // Arzneimittelforschung. 1987. Vol. 37. № 1A. P. 100–104.
 31. Инструкция по медицинскому применению препарата Мальтофер.

Iron deficiency and its treatment with iron preparations in adolescents

I.N. Zakharova, Ye.B. Machneva

State Budgetary Educational Institution for Continuing Professional Education 'Russian Medical Academy of Postgraduate Education' of the Ministry of Health of Russia

Contact person: Irina Nikolayevna Zakharova, zakharova-rmapo@yandex.ru

Diagnosis and management of iron deficiency is still a major problem of modern pediatry. The article discusses the data on epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment of iron deficiency in adolescents. The authors emphasize the importance of dietary measures and proper choice of iron preparation for the correction of iron deficiency in adolescents.

Key words: adolescents, iron deficiency, iron deficiency anemia, latent iron deficiency, ferritin, erythrocyte indexes, blood color index, iron (III) hydroxide polymaltose complex, therapy



Комиссия по здоровью нации, развитию спорта и туризма Общественной палаты РФ,
Министерство здравоохранения Российской Федерации,
Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова,
Общество врачей России, Российское научно-практическое общество терапевтов,
Торгово-промышленная палата Российской Федерации,
Московский Областной центр медицинской профилактики

Не пропустите событие года!

ПЕРВЫЙ УНИВЕРСИТЕТСКИЙ ФЕСТИВАЛЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ НАУКИ

24-25 марта 2014

Здание Мэрии г. Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36

- Вопросы организации терапевтической службы и профилактики.
- Непрерывное медицинское образование. Технологии преподавания терапевтических специальностей.
- История медицины.
- Клиническая фармакология. Методология клинических исследований.
- Вопросы иммунологии и аллергологии в практике терапевта.
- Профилактика и лечение инфекционных болезней.
- Новые подходы в лечении больных гастроэнтерологического профиля.
- Профилактика и лечение нефрологической патологии.
- Современные методы лабораторной и функциональной диагностики.
- Новые направления в лечении кардиологических больных.
- Актуальные вопросы пульмонологии и фтизиатрии.
- Стоматология – внутренние болезни. Проблемы коморбидности.
- Диагностика и лечение болезней нервной системы.
- Клиническая психология.
- Терапевтические проблемы нарушений углеводного обмена.



Онлайн регистрация на сайте: www.expodata.ru



Программный комитет:
Тезисы принимаются по
E-mail: nauch.ot@mail.ru
Тел.: 8 (916) 547-83-73

Технический организатор
(регистрация делегатов, выставочная экспозиция):
E-mail: expokomitet@gmail.com
Тел: (495) 617-36-43/44; (499) 758-36-44/43;
Тел./факс: (495) 617-36-44; (499) 758-36-79;





Коррекция недостаточности витамина D

И.Н. Захарова, С.В. Васильева, Ю.А. Дмитриева, М.В. Мозжухина,
Е.А. Евсеева

Адрес для переписки: Ирина Николаевна Захарова, zakharova-rmapo@yandex.ru

Статья посвящена чрезвычайно актуальной в детской популяции проблеме дефицита витамина D. По данным многочисленных исследований, дефицит витамина D приводит к нарушению минерального и костного метаболизма и повышенному риску развития хронических заболеваний. Поскольку в современных условиях жизни в городе практически невозможно поддерживать статус витамина D на достаточном уровне за счет солнечного ультрафиолетового облучения и питания, необходимо восполнять дефицит витамина D и поддерживать его содержание на оптимальном уровне с помощью добавок витамина D к питанию не только у детей раннего возраста, но и детей старшего возраста, подростков и взрослых.

Ключевые слова: дети, статус витамина D, клинические проявления дефицита витамина D, профилактика и коррекция дефицита витамина D

В настоящее время признано, что 30–50% населения Европы и США имеют недостаточность витамина D [1]. Согласно результатам недавних популяционных исследований, распространенность гиповитаминоза D среди детского населения варьирует от 29 до 100% [2].

Витамин D естественным образом вырабатывается в коже под воздействием солнечных лучей. Понимание того, что солнечный свет оказывает влияние на здоровье костной системы, сформировалось постепенно – по мере индустриализации Северной Европы, когда дети раннего возраста, проживающие в условиях «каменных джунглей» городов, стали меньше

находиться на открытом воздухе. Отсутствие достаточной инсоляции способствовало развитию тяжелой задержки роста и костных деформаций у детей. Эти изменения связывали с рахитом [3]. В 1919 г. К. Huldschinsky высказал мнение о том, что для лечения рахита необходимо подвергнуть детей дополнительному воздействию ультрафиолетового излучения [4]. В работах А.Ф. Hess и L.J. Unger, опубликованных в 1921 г., был подтвержден положительный лечебный эффект воздействия солнечного света на детей, страдающих от рахита [5]. В 1930-х гг. был выделен эффективный для коррекции симптомов рахита экстракт из дрожжей, подвергнутых

ультрафиолетовому облучению, обогащенный витамином D₂. Поскольку данное производство не было высокочрезвычайно затратным, в Соединенных Штатах Америки и Европе витамин D₂ стали широко использовать для обогащения пищевых продуктов, включая молоко и хлеб. В дальнейшем начали извлекать 7-дегидрохолестерин из ланолина овечьей шерсти и воздействовать на него ультрафиолетом для получения витамина D₃, что также оказалось недорогим. Витамин D₃ стали фортифицировать многие продукты питания и пищевые добавки [1]. Но в начале 1950-х гг. произошел «всплеск» гиперкальциемии, в связи с чем в большинстве европейских стран запретили обогащение молока и молочных продуктов витамином D. В США и по сей день производится обогащение витамином D₃ молока и апельсинового сока [6].

Предполагают, что существование витамина D в природе насчитывает как минимум полмиллиарда лет с момента его синтеза одноклеточными организмами океанического планктона под воздействием солнечного света. Однако значение витамина D в физиологии низших форм жизни, проживающих в воде, остается до сегодняшнего дня неизвестным. По-видимому, витамин D стал играть важную роль в метаболизме кальция в период выхода первых позвоночных организмов на сушу, когда появи-



лась необходимость эффективно утилизировать менее доступный на суше кальций для минерализации скелета [7].

В продуктах растительного происхождения содержится эргокальциферол (витамин D₂). Всасывание витамина D₂ происходит в основном в двенадцатиперстной и тощей кишке в присутствии желчных кислот. Впоследствии он транспортируется лимфатической системой кишечника в составе хиломикронов [8]. Фотосинтез витамина D в коже осуществляется в несколько этапов. Когда излучение длиной волны 280–310 нм достигает поверхности кожи, около 10% его отражается, а 90% проникает в эпидермис и обеспечивает превращение 7-дегидрохолестерола (провитамина D₃) в превитамин D₃. Впоследствии превитамин D₃ под влиянием температуры кожи превращается в витамин D₃ (колекальциферол) (рис. 1) [9, 10]. Образовавшийся в коже и поступивший с хиломикронами лимфы из кишечника колекальциферол связывается со специфическим витамин-D-связывающим белком, осуществляющим его транспортировку к местам дальнейшей метаболизма. Часть витамина D транспортируется в жировую и мышечную ткани, где он фиксируется, представляя собой резервную форму. Основное же его количество переносится в печень, где происходит первый этап трансформации – гидроксильрование с образованием кальцидиола (25(OH)D₃). Образование кальцидиола катализирует 25-гидроксилаза, содержащаяся на внутренней мембране митохондрий печени.

Образованный в печени 25-гидроксиголекальциферол переносится с помощью витамин-D-связывающего белка в почки, где в проксимальных извитых канальцах осуществляется второй этап его трансформации, приводящий к образованию гормонально активной формы витамина D кальцитриола (1,25(OH)₂D₃) или альтернативного метаболита 24,25(OH)₂D₃. В условиях дефицита кальция и фосфора в орга-

низме метаболизм 25(OH)D₃ идет по пути образования 1,25(OH)₂D₃, основной эффект которого направлен на повышение сывороточной концентрации кальция путем усиления его всасывания из кишечника и реабсорбции в почках, а также посредством резорбции кальция из костей. Процесс образования кальцитриола катализируется ферментом альфа-1-гидроксилазой, присутствующей в митохондриях клеток почечных канальцев. При нормальной или повышенной концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови нарастает активность фермента 24-гидроксилазы, под действием которой образуется альтернативный метаболит 25(OH)D₃ – 24,25(OH)₂D₃, обеспечивающий фиксацию кальция и фосфора в костной ткани (рис. 2).

25(OH)D является единственным метаболитом витамина D, который используется для определения его статуса в организме человека. 25(OH)D имеет период полураспада около 2–3 недель. Он включает в себя витамин D, полученный из продуктов питания, и витамин D, который вырабатывается в коже после пребывания на солнце [6, 11–13]. Несмотря на то что 1,25(OH)D₃ является биологически активной формой витамина D и мог бы рассматриваться как идеальная мера для уточнения статуса витамина D, это не так. Сывороточное содержание 1,25(OH)₂D не дает никакой информации о статусе витамина D в организме и часто является нормальным или даже повышенным вследствие вторичного гиперпаратиреоза, связанного с дефицитом витамина D. Наиболее актуальным подходом считается определение метаболита 25(OH)D [1]. Как только снижается содержание витамина D в сыворотке крови, происходит уменьшение кишечной абсорбции кальция. На этом фоне временно снижается количество ионизированного кальция в крови, что является сигналом для увеличения секреции паратиреоидного гормона (ПТГ). Последний регулирует метаболизм кальция за счет канальцевой

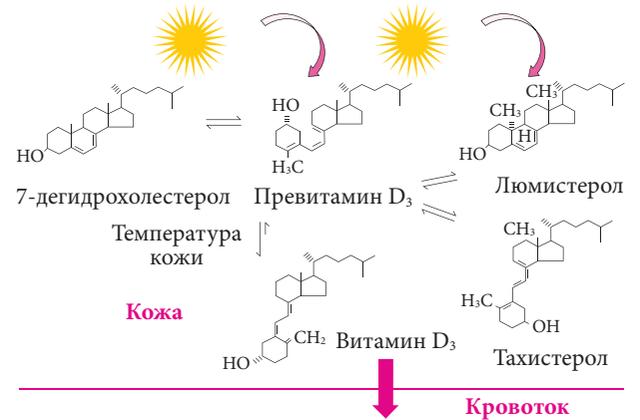


Рис. 1. Механизм образования витамина D

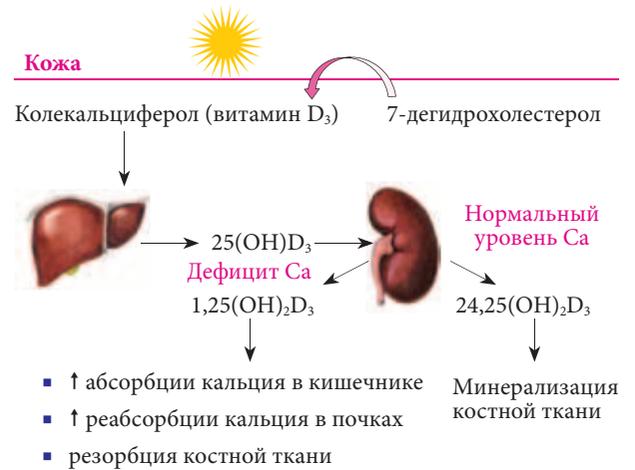


Рис. 2. Метаболизм витамина D

реабсорбции кальция в почках, увеличения мобилизации кальция из костей скелета и увеличения почечного производства 1,25(OH)D. Таким образом, за счет увеличения уровня ПТГ уровень 1,25(OH)D будет нормальным или повышенным. Его концентрация не является информативной для достоверного определения статуса витамина D в организме человека. Кроме того, период полураспада 1,25(OH)D составляет 4–6 часов, а количество циркулирующих молекул данного метаболита в тысячу раз меньше, чем молекул 25(OH)D [14]. Определение уровня 1,25(OH)D представляется значимым лишь для диагностики ряда наследственных и приобретенных заболеваний, при которых могут происходить нарушения обмена кальция в почках (напри-



мер, болезнь Де Тони – Дебре – Фанкони, почечный тубулярный ацидоз, витамин-D-резистентный рахит и др.), а также при хронической почечной недостаточности [15]. Определение уровня ПТГ в сыворотке крови является лишь косвенной характеристикой статуса витамина D в организме, поскольку у многих людей с низким уровнем витамина D не всегда отмечается заметное увеличение ПТГ. Последний важен для проведения оценки костного метаболизма у пациентов с хронической почечной недостаточностью и для контроля фармакологического лечения остеопороза [16].

Большинство экспертов, изучающих влияние витамина D на обменные процессы в организме, сходятся во мнении о том, что при дефиците 25(OH)D его содержание в сыворотке крови составляет менее 20 нг/мл, при недостаточности – в пределах 21–29 нг/мл. Целевая концентрация витамина D в сыворотке крови как детей, так и взрослых должна соответствовать уровню более 30 нг/мл для обеспечения всех положительных влияний этого витамина на организм человека [6, 17]. На основании литературных данных избыточным считается уровень витамина D в крови выше 150–200 нг/мл. Интоксикация проявляется развитием гиперкальциемии, гиперкальциурии и часто гиперфосфатемии [18, 19].

К клиническим признакам дефицита витамина D относятся:

- увеличенный риск возникновения переломов из-за снижения костной массы и уменьшения всасывания кальция из кишечника с 30–40% до 10–15%;
- рахит у детей;
- остеомаляция и остеопороз;
- снижение иммунной функции (большая восприимчивость к инфекциям и пролонгация времени болезненных состояний) [20].

Известно, что младенческий возраст является одним из самых активных периодов роста скелета. Даже если рацион питания достаточно обогащен минералами, такими как кальций и фосфор, это

полностью не защищает ребенка от неправильного формирования скелета, поскольку для процесса минерализации костей необходим витамин D, способствующий усвоению поступающего из пищи кальция и «направляющий» его в костную ткань и зубы. При дефиците витамина D и кальция у детей раннего возраста развивается рахит – заболевание, которое влияет на рост и развитие костей. Кости становятся мягкими и слабыми, от этого происходят следующие изменения скелета:

- замедляется рост;
- изменяется форма черепа и поздно закрывается большой родничок;
- запаздывает появление зубов, эмаль которых в большей степени подвержена повреждению кариесом, чем у здоровых детей;
- формируются искривления позвоночника (сколиоз) и деформации грудной клетки;
- искривляются ножки и возникает плоскостопие;
- развивается плоский таз, что особенно актуально для девочек, поскольку из-за такой анатомической особенности у женщины роды через естественные родовые пути могут оказаться невозможными.

Дети, страдающие рахитом, имеют мышечную слабость, оттого запаздывают в моторном развитии (позднее садятся, встают, ходят) и становятся обладателями большого, «лягушачьего живота». Такие дети часто простужаются из-за снижения иммунитета, поскольку витамин D – активный участник процессов противоинфекционной защиты организма. Заподозрить начало заболевания можно по таким симптомам, как:

- появление необоснованного беспокойства ребенка, раздражительности, пугливости (часто просыпается по ночам, вздрагивает);
- повышенная потливость во время кормлений и сна (просыпается на мокрой подушке), вследствие чего становится заметен «вытертый» затылок из-за раздражающего воздействия пота на кожу головы [9].

Характерные изменения для рахита могут быть выявлены также при рентгенографии коленных суставов или запястий, а также при оценке биохимического анализа крови. Нарушение минерализации костной ткани на рентгенограммах характеризуется остеопорозом в местах наиболее интенсивного роста кости. Четкая граница между эпифизом и диафизом, то есть зона предварительного обызвествления, наблюдаемая в норме, в костях ребенка, страдающего рахитом, становится не выпуклой, а более горизонтальной, постепенно сглаживается, а затем делается неровной, бахромчатой. Щель между эпифизом и диафизом увеличивается в продольном и поперечном направлениях за счет значительно расширяющегося метафиза, и эпифиз приобретает блюдцеобразную вогнутость. Точки окостенения мелких костей запястья, ядра окостенения головок длинных трубчатых костей, хотя и появляются своевременно, но на рентгенограмме выявляются менее отчетливо вследствие нарушенных темпов окостенения, что создает ошибочное представление о задержке их появления. Корковый слой в области диафизов истончается, иногда определяется по типу «зеленой веточки» – надломы коркового слоя с небольшим продольным смещением, обнаруживаемые на вогнутой стороне искривленной кости [21]. Существуют лабораторные стадии дефицита витамина D:

✓ I стадия:

- снижается уровень 25(OH)D, что приводит к гипокальциемии и эуфосфатемии;
- уровень $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ может увеличиться или остаться неизменным;

✓ II стадия:

- уровень 25(OH)D продолжает снижаться;
- для поддержания уровня кальция в крови повышается уровень ПТГ и инициирует процесс деминерализации костей;
- возникают эукальциемия и гипофосфатемия, незначи-



тельно возрастает уровень костной фракции щелочной фосфатазы;

✓ III стадия:

- тяжелый дефицит 25(ОН)D с гипокальциемией, гипофосфатемией и повышением уровня щелочной фосфатазы [20].

Кроме младенческого периода, рост и развитие скелета особенно активно происходят на этапе полового созревания. Долгосрочное недостаточное потребление витамина D и кальция в подростковом периоде приводит к развитию остеопороза и повышению риска возникновения переломов в старшем возрасте. Остеопороз – болезнь скелета, характеризующаяся снижением прочности костей. Это заболевание клинически проявляется наличием жалоб на боли в спине, ногах, усиливающихся при физической нагрузке и при необходимости находиться в вынужденном положении стоя или сидя. Подтвердить наличие остеопороза можно, проведя костно-денситометрическое исследование [6].

Многие международные исследования свидетельствуют о том, что поддерживать достаточный уровень сывороточного витамина D следует не только в целях повышения нормальной минерализации костей, но и для обеспечения адекватной иммунной функции организма и профилактики респираторных заболеваний [22], в комплексной терапии ожирения, метаболического синдрома, инсулинорезистентности [23–25], аллергических [26, 27], некоторых онкологических [28–30], аутоиммунных [31] и сердечно-сосудистых заболеваний [32].

Рекомендованное нормативное потребление витамина D различается между странами Европы и варьирует в диапазоне от 0 до 600 МЕ для различных групп населения [33]. Например, по данным Европейского Союза по нормам суточного потребления основных питательных веществ (Директива 2008/100/ЕС), потребность человека в витамине D составляет 200 МЕ [34]. В России, согласно методическим рекомен-

дациям «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (2008), физиологическая потребность в витамине D для детей и взрослых для обеспечения костных эффектов составляет 400 МЕ/сут, для людей старше 60 лет – 600 МЕ/сут [35]. Значения рекомендуемой диетической дотации для витамина D, приведенные в таком документе, как «Нормы потребления» (Dietary Reference Intakes – DRIs), разработанном отделом по пищевым продуктам и питанию (Food and Nutrition Board, FNB) Института медицины Национальной академии (National Academies) США (2010 г.), выше, чем в России [36] (табл. 1).

Потребность ребенка первого года жизни в витамине D составляет 400 МЕ/сут. Детям, находящимся на грудном вскармливании, необходимо осуществлять дотацию витамина D в дозе 400 МЕ/сут с 4–5-недельного возраста. Если малыш находится на искусственном вскармливании и получает ≥ 1000 мл/сут смеси, обогащенной витамином D с содержанием не менее 400 МЕ (дети второго полугодия жизни), то витамин D дополнительно не вводится. В случае если ребенок получает < 1000 мл/сут смеси (дети первого полугодия жизни), то витамин D добавляют в дозе 400 МЕ/сут [36].

Очень немногие продукты по своей природе содержат витамин D. Одним из наиболее богатых источников является жирная рыба (лосось, тунец, скумбрия) [36, 37]. Небольшое количество витамина D содержится в говяжьей печени, сыре и яичных желтках (табл. 2) [38]. Витамин D в этих продуктах представлен в форме метаболита 25(ОН)D₃ [39]. В переменных количествах витамин D₂ содержится в грибах [40, 41]. На рынке также существуют продукты питания, обогащенные витамином D (молоко, йогурты, детское питание). Продукты, обеспечивающие 20% или более от дневной нормы витамина D, считаются источниками питатель-

ных веществ с высоким его содержанием [37].

Ультрафиолетовое (УФ) излучение с длиной волны 290–320 нм проникает через кожу и преобразует 7-дегидрохолестерин в провитамины D₃, который, в свою очередь, становится витамином D₃ [36].

На синтез витамина D влияют следующие факторы:

- время года;
- время суток;
- продолжительность светового дня;
- наличие облачности, смога;
- содержание в коже меланина;
- использование солнцезащитных кремов [36].

Полная облачность уменьшает УФ-воздействие на 50%, смог снижает его на 60% [42]. УФ-излучение не проникает через стекло, поэтому воздействие солнечного света через окно в помещении не способствует образованию витамина D [43]. Солнцезащитные кремы с фактором защиты от солнца (Sun Protection Factor – SPF) 8 и более

Таблица 1. Нормы потребления витамина D в США [36]*

Возраст	Мужчины и женщины
0–12 мес.	400 МЕ (10 мкг)
1–13 лет	600 МЕ (15 мкг)
14–18 лет	600 МЕ (15 мкг)
19–50 лет	600 МЕ (15 мкг)
51–70 лет	600 МЕ (15 мкг)
> 70 лет	800 МЕ (20 мкг)

* В форме колекальциферола. 1 мкг колекальциферола соответствует биологической активности 40 международных единиц (МЕ) витамина D, иными словами, 1 МЕ = 0,025 мкг.

Таблица 2. Содержание витамина D в продуктах питания [38]

Продукты	МЕ	% от дневной нормы 600 МЕ
Масло печени трески (1 столовая ложка)	1360	227
Атлантическая сельдь (120 г)	680	113
Лосось (приготовленный) (120 г)	360	60
Сардины, консервированные в масле (120 г)	270	45
Цельное молоко (1 стакан)	98	16
Говяжья печень, приготовленная (120 г)	30	5
Желток 1 куриного яйца	25	4
Масло сливочное (20 г)	10	2



Таблица 3. Препараты витамина D [9]

Препарат	Действующее вещество	Форма выпуска
Аквдетрим	Колекальциферол (D ₃)	Водный раствор
Вигантол	Колекальциферол (D ₃)	Масляный раствор

блокируют образование витамина D [44]. Исследователи предполагают, что пребывание на солнце около 5–30 минут с 10.00 до 15.00 два раза в неделю с открытым лицом, руками, ногами, спиной и без солнцезащитного крема является эффективным для достаточного синтеза витамина D [45, 46]. Лицам с ограниченным временем пребывания на солнце необходимо включать в рацион питания продукты, являющиеся хорошими источниками витамина D, или принимать добавки для достижения рекомендуемого уровня потребления. Несмотря на важность солнца для синтеза витамина D, целесообразно ограничить подверженность кожи солнечному свету без фотозащитных мер [44] и ультрафиолетовому излучению соляриев [47]. УФ-излучение является канцерогенным фактором, способным вызвать около 1,5 млн случаев рака кожи. Например, ежегодно в США регистрируется примерно 8000 случаев смертей от метастатической меланомы [44].

Существует две формы добавок витамина D в витаминизированных продуктах: D₂ (эргокальциферол) и D₃ (колекальциферол), которые отличаются по химической структуре. Витамин D₂ производится с помощью УФ-облучения эргостерина в дрожжевых грибах, а витамин D₃ – путем облучения 7-дегидрохолестерина ланолина [45]. Витамины D₂ и D₃ традиционно считаются эквивалентными, поскольку большинство механизмов и действий данных форм идентичны и способны оказать терапевтический эффект при рахите. Витамин D из продуктов питания и как результат кожного синтеза способствует эффективному повышению концентрации метаболита 25(OH)D в сыворотке крови [48].

В настоящее время для профилактики и лечения рахита используются 2 препарата витамина D (табл. 3) [9].

Следует отметить, что существующие масляные формы препарата не всегда хорошо всасываются, особенно у недоношенных детей с незрелой пищеварительной системой, а также при наличии у ребенка следующих сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, характеризующихся сниженной способностью к усвоению жиров:

- синдром нарушенного кишечного всасывания в тонкой кишке (пищевая аллергия, экссудативная энтеропатия, целиакия);
- панкреатит;
- муковисцидоз;
- болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и др.

Именно поэтому у детей более предпочтительно применение водной формы витамина D. Препараты витамина D входят в перечень жизненно необходимых лекарственных средств, при этом в настоящее время единственным препаратом колекальциферола в форме водного раствора, зарегистрированным на территории Российской Федерации, является Аквдетрим [9].

Положительное влияние Аквдетрима в лечении и профилактике рахита было подтверждено в работе отечественных ученых. П.В. Новиков и соавт. (1997) на базе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии провели исследование терапевтической эффективности и переносимости водорастворимой формы витамина D₃ при лечении витамин-D-дефицитного и витамин-D-резистентного рахита (фосфат-диабета). При витамин-D-дефицитном рахите препарат назначался в дозе 3000–6000 МЕ в зависимости от возраста, периода и тяжести заболевания в течение 30–40 дней. При витамин-D-резистентном рахите – в суточной дозе 20 000–30 000 МЕ в течение 6 недель. На фоне терапии у всех детей с острым и у 82% детей с подострым течением витамин-D-дефицитного рахита отмечалось купирование клинических

проявлений заболеваний и значительная положительная динамика рентгенологических признаков рахитического процесса. У детей с фосфат-диабетом уменьшение клинических признаков заболевания отмечено в 16,6% случаев [49]. В исследовании О.В. Чугуновой и соавт. (2002) была доказана целесообразность применения Аквдетрима в терапии рахита средней степени тяжести у 68 детей первого года жизни. На фоне применения препарата отмечалась значительная положительная динамика как клинических симптомов рахита (сроки прорезывания зубов, исчезновение краниотабеса, нормализация мышечного тонуса, устранение слабости связочного аппарата), так и лабораторных показателей (нормализация параметров фосфорно-кальциевого обмена). Нежелательных реакций на препарат в ходе исследования выявлено не было [50].

Противопоказанием к назначению профилактической дозы витамина D является идиопатическая кальциурия (болезнь Вильямса – Бурне). Органическое поражение центральной нервной системы с симптомами краниостеноза является относительным противопоказанием, особенно при необходимости проведения этим детям противосудорожной терапии, которая способствует развитию остеопении. Дети с малыми размерами большого родничка не имеют противопоказаний к профилактическому назначению витамина D, если сохраняются возрастные темпы роста окружности головы [9].

В целях терапии в настоящее время рекомендуются умеренные лечебные дозы витамина D, не превышающие 2000–5000 МЕ в сутки, которые назначаются на срок 4–6 недель в соответствии со степенью тяжести процесса. Лечебные дозы витамина D показаны детям с клиникой активного рахита. После достижения терапевтического эффекта лечебную дозу витамина D заменяют профилактической (500–1500 МЕ/сут). В период остаточных изменений целесообразным является назначение



Солнце в каплях!

АкваДетрим®

ЕДИНСТВЕННЫЙ В РОССИИ
ВОДНЫЙ РАСТВОР
ВИТАМИНА D3*



Водный раствор вит. D₃ всасывается в ЖКТ ребенка независимо от степени его зрелости и сопутствующей патологии^{2,3}



ОРГАНИЗАЦИЯ, ПРИНИМАЮЩАЯ ПРЕТЕНЗИИ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ:
ОАО «АКРИХИН» 142450, МОСКОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, НОГИНСКИЙ РАЙОН, Г. СТАРАЯ КУПАВНА, УЛ. КИРОВА, 29. ТЕЛ. (495) 702-9506

1 <http://grls.rosminzdrav.ru> по состоянию на янв.2014
2 Инструкция по медицинскому применению Аквадетрим
3 Стенина О.И. «Гипокальциемическая тетания и рахит у детей первых двух лет жизни» //Практика педиатра, февраль 2013



адекватных профилактических доз витамина D в комплексе с обеспечением ребенка рациональным питанием, проведением массажа, лечебной физкультуры для нормализации мышечного тонуса и максимального устранения развившихся костных изменений [51].

Скрининг и ликвидация дефицита витамина D у детей и подростков смогут улучшить состояние здоровья костной системы и снизить риск развития хронических заболеваний. В настоящее время повышенное внимание и интерес со стороны педиатров и дру-

гих специалистов к витамину D у детей являются вполне оправданными. Рекомендации увеличивать время активного отдыха на свежем воздухе и принимать добавки витамина D смогут улучшить здоровье как детского, так и взрослого населения. *

Литература

1. *Holick M.F.* Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application // *Ann. Epidemiol.* 2009. Vol. 19. № 2. P. 73–78.
2. *Shin Y.H., Shin H.J., Lee Y.J.* Vitamin D status and childhood health // *Korean J. Pediatr.* 2013. Vol. 56. № 10. P. 417–423.
3. *Holick M.F.* Resurrection of vitamin D deficiency and rickets // *J. Clin. Invest.* 2006. Vol. 116. № 8. P. 2062–2072.
4. *Huldshinsky K.* Heilung von Rachitis durch Kunstliche Hohen Sonne // *Deutsche Med. Wochenschr.* 1919. Vol. 45. P. 712–713.
5. *Hess A.F., Unger L.J.* The cure of infantile rickets by sunlight // *JAMA.* 1921. Vol. 77. P. 39–41.
6. *Holick M.F.* High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health // *Mayo Clin. Proc.* 2006. Vol. 81. № 3. P. 353–373.
7. *Holick M.F.* Phylogentic and evolutionary aspects of vitamin D from phytoplankton to human / Ed. by P.K.T. Pang, M.P. Schreibman. *Vertebrate endocrinology: fundamentals and biomedical implications.* Florida: Academic Press, 1989. P. 7–43.
8. *Новиков П.В.* Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей. М.: Триада-Х, 2006. 336 с.
9. *Захарова И.Н., Коровина Н.А., Боровик Т.Э., Дмитриева Ю.А.* Рахит и гиповитаминоз D – новый взгляд на давно существующую проблему. Пособие для врачей. М., 2011. 96 с.
10. *Захарова И.Н., Яблочкова С.В., Дмитриева Ю.А.* Известные и неизвестные эффекты витамина D // *Вопросы современной педиатрии.* 2013. Т. 12. № 2. С. 20–25.
11. *Bouillon R.* Vitamin D: from photosynthesis, metabolism, and action to clinical applications // *Endocrinology* / Ed. by L.J. de Groot, J.L. Jameson. Philadelphia: WB Saunders, 2001. P. 1009–1028.
12. *Bischoff-Ferrari H.A., Giovannucci E., Willett W.C. et al.* Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 84. № 1. P. 18–28.
13. *Захарова И.Н., Коровина Н.А., Дмитриева Ю.А.* Роль метаболитов витамина D при рахите у детей // *Педиатрия.* 2010. Т. 89. № 3. С. 68–73.
14. *Brown E.M., Gamba G., Riccardi D. et al.* Cloning and characterization of an extracellular Ca(2+)-sensing receptor from bovine parathyroid // *Nature.* 1993. Vol. 366. № 6455. P. 575–580.
15. *Holick M.F., Garabedian M.* Vitamin D: photobiology, metabolism, mechanism of action, and clinical applications // *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* / Ed. by M.J. Favus. Sixth edition. Chapter 17. Washington, DC: American Society for Bone and Mineral Research, 2006. P. 129–137.
16. *Sahota O., Mundy M.K., San P. et al.* The relationship between vitamin D and parathyroid hormone: calcium homeostasis, bone turnover, and bone mineral density in postmenopausal women with established osteoporosis // *Bone.* 2004. Vol. 35. № 1. P. 312–319.
17. *Bischoff-Ferrari H.A., Giovannucci E., Willett W.C. et al.* Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 84. № 1. P. 18–28.
18. *Adams J.S., Lee G.* Gains in bone mineral density with resolution of vitamin D intoxication // *Ann. Intern. Med.* 1997. Vol. 127. № 3. P. 203–206.
19. *Koutkia P., Chen T.C., Holick M.F.* Vitamin D intoxication associated with an over-the-counter supplement // *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 345. № 1. P. 66–67.
20. *Wagner C.L., Greer F.R.; American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition.* Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents // *Pediatrics.* 2008. Vol. 122. № 5. P. 1142–1152.
21. *Дмитриева Ю.А.* Факторы риска и особенности течения рахита у детей раннего возраста в современных условиях: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 24 с.
22. *Madden K., Feldman H.A., Smith E.M. et al.* Vitamin D deficiency in critically ill children // *Pediatrics.* 2012. Vol. 130. № 3. P. 421–428.
23. *Harel Z., Flanagan P., Forcier M., Harel D.* Low vitamin D status among obese adolescents: prevalence and response to treatment // *J. Adolesc. Health.* 2011. Vol. 48. № 5. P. 448–452.
24. *Ganji V., Zhang X., Shaikh N., Tangpricha V.* Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with prevalence of metabolic syndrome and various cardiometabolic risk factors in US children and adolescents based on assay-adjusted serum 25-hydroxyvitamin D data from NHANES 2001–2006 // *Am. J. Clin. Nutr.* 2011. Vol. 94. № 1. P. 225–233.
25. *Shin Y.H., Kim K.E., Lee C. et al.* High prevalence of vitamin D insufficiency or deficiency in young adolescents in Korea // *Eur. J. Pediatr.* 2012. Vol. 171. № 10. P. 1475–1480.
26. *Brehm J.M., Acosta-Pérez E., Klei L. et al.* Vitamin D insufficiency and severe asthma exacerbations in Puerto Rican children // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012. Vol. 186. № 2. P. 140–146.
27. *Sharief S., Jariwala S., Kumar J. et al.* Vitamin D levels and food and environmental allergies in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006 // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011. Vol. 127. № 5. P. 1195–1202.



28. Holick M.F. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis // Am. J. Clin. Nutr. 2004. Vol. 79. № 3. P. 362–371.
29. Jenab M., Bueno-de-Mesquita H.B., Ferrari P. et al. Association between pre-diagnostic circulating vitamin D concentration and risk of colorectal cancer in European populations: a nested case-control study // BMJ. 2010. Vol. 340. P. b5500.
30. Giovannucci E., Liu Y., Rimm E.B. et al. Prospective study of predictors of vitamin D status and cancer incidence and mortality in men // J. Natl. Cancer Inst. 2006. Vol. 98. № 7. P. 451–459.
31. Camurdan O.M., Döğer E., Bideci A. et al. Vitamin D status in children with Hashimoto thyroiditis // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 25. № 5–6. P. 467–470.
32. Temmerman J.C. Vitamin D and cardiovascular disease // J. Am. Coll. Nutr. 2011. Vol. 30. № 3. P. 167–170.
33. Doets E.L., de Wit L.S., Dhonukshe-Rutten R.A. et al. Current micronutrient recommendations in Europe: towards understanding their differences and similarities // Eur. J. Nutr. 2008. Vol. 47. Suppl. 1. P. 17–40.
34. Recommended Daily Allowance (RDA) according to the EC Nutrition Labelling Directive 2008/100/EC.
35. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации. МР 2.3.1.2432-08 (от 18 декабря 2008 г.). 41 с.
36. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academy Press, 2010.
37. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>.
38. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз / под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 272 с.
39. Ovesen L., Brot C., Jakobsen J. Food contents and biological activity of 25-hydroxyvitamin D: a vitamin D metabolite to be reckoned with? // Ann. Nutr. Metab. 2003. Vol. 47. № 3–4. P. 107–113.
40. Mattila P.H., Piironen V.I., Uusi-Rauva E.J., Koivistoinen P.E. Vitamin D contents in edible mushrooms // J. Agric. Food Chem. 1994. Vol. 42. P. 2449–2453.
41. Calvo M.S., Whiting S.J., Barton C.N. Vitamin D fortification in the United States and Canada: current status and data needs // Am. J. Clin. Nutr. 2004. Vol. 80. № 6. Suppl. P. 1710S–1716S.
42. Wharton B., Bishop N. Rickets // Lancet. 2003. Vol. 362. № 9393. P. 1389–1400.
43. Holick M.F. Photobiology of vitamin D // Vitamin D / Ed. by D. Feldman, J.W. Pike, F.H. Glorieux. Second edition. Vol. I. Burlington, MA: Elsevier, 2005.
44. Wolpowitz D., Gilchrist B.A. The vitamin D questions: how much do you need and how should you get it? // J. Am. Acad. Dermatol. 2006. Vol. 54. № 2. P. 301–317.
45. Holick M.F. Vitamin D deficiency // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 357. № 3. P. 266–281.
46. Holick M.F. Vitamin D: the underappreciated D-lightful hormone that is important for skeletal and cellular health // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes. 2002. Vol. 9. P. 87–98.
47. International Agency for Research on Cancer Working Group on artificial ultraviolet (UV) light and skin cancer. The association of use of sunbeds with cutaneous malignant melanoma and other skin cancers: A systematic review // Int. J. Cancer. 2007. Vol. 120. № 5. P. 1116–1122.
48. Cranney C., Horsely T., O'Donnell S. et al. Effectiveness and safety of vitamin D. Evidence Report/Technology Assessment No. 158 prepared by the University of Ottawa Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02.0021. AHRQ Publication No. 07-E013. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2007.
49. Новиков П.В., Кази-Ахметов Е.А., Сафонов А.В. Новая (водорастворимая) форма витамина D₃ для лечения детей с витамин-D-дефицитным и наследственным витамин-D-резистентным рахитом // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1997. № 6. С. 45–48.
50. Романюк Ф.П., Алферов В.П., Колмо Е.А., Чугунова О.В. Рахит (пособие для врачей). СПб., 2002. 64 с.
51. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Дмитриева Ю.А. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста // Медицинский совет. 2012. № 5. С. 70–80.

неднмдн

Treatment of vitamin D deficiency

I.N. Zakharova, S.V. Vasilyeva, Yu.A. Dmitriyeva, M.V. Mozzhukhina, Ye.A. Yevseyeva

State Budgetary Educational Institution for Continuing Professional Education Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Russia

Contact person: Irina Nikolayevna Zakharova, zakharova-rmapo@yandex.ru

The article addresses vitamin D deficiency – a highly prevalent problem among children nowadays. Numerous studies have demonstrated negative effects of vitamin D deficiency on mineral and bone metabolism and lifelong risk of chronic diseases. In an urban setting, solar UV radiation and dietary supply are usually unable to cover the requirements in vitamin D. Thus, to correct vitamin D deficiency and maintain optimal vitamin D status, vitamin D supplementation is recommended not only in infants but also in older children, adolescents and adults.

Key words: children, vitamin D status, symptoms of vitamin D deficiency, prevention and treatment of vitamin D deficiency



Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей: современные возможности терапии

Большая часть дисфункций желудочно-кишечного тракта у детей младшего возраста носит функциональный характер и исчезает по мере развития ребенка и достижения всеми органами и системами морфофункциональной зрелости. Однако отсутствие адекватной коррекции транзиторных функциональных нарушений может привести к развитию патологических изменений в более поздние возрастные периоды, а значит – к проблемам со здоровьем и снижению качества жизни. Вопросам своевременной терапии функциональных расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта у детей первых месяцев жизни был посвящен ряд докладов ХII Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии», проходившего с 22 по 24 октября 2013 г. в Москве.

Новые возможности в лечении ферментной недостаточности у детей



Профессор
А.И. Хавкин

Доктор медицинских наук, профессор Анатолий Ильич ХАВКИН (ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Минздрава России) посвятил свой доклад такой все чаще встречающейся проблеме педиатрической практики, как вторичная, или относительная, недостаточность поджелудочной железы, вызываемая, как правило, приемом необычной пищи, ее из-

быточным количеством или временными расстройствами функционирования поджелудочной железы.

Поджелудочная железа играет ключевую роль в пищеварении. Если желудок ответствен преимущественно за гомогенизацию пищи и лишь отчасти – за гидролиз питательных веществ, то поджелудочная железа является основным поставщиком ферментов, подготавливающих пищевые массы к дальнейшему усвоению питательных веществ.

Сок поджелудочной железы состоит из водного раствора бикарбоната натрия и многочисленных ферментов. Бикарбонат натрия защелачивает среду, делая возможной работу ферментов поджелудочной железы (в кислой среде они инактивируются). В норме максимальная концентрация ферментов в двенадцатиперстной кишке достигается приблизительно через 30 минут после приема пищи, затем в те-

чение 3–4 часов она постепенно уменьшается.

Поджелудочная железа вырабатывает 3 вида ферментов: протеазы (трипсиноген, химотрипсиноген, проэластаза, протеазы Е, калликреиноген, прокарбокисептидазы), липазы (липаза, фосфолипаза А2) и амилазу. Запас ферментов поджелудочной железы хранится в ацинусах в своеобразных депо, откуда он при необходимости может быть извлечен достаточно быстро, то есть поджелудочная железа обладает значительным потенциалом, позволяющим удовлетворять потребность организма в ферментах. В расщеплении питательных веществ у детей, помимо ферментов поджелудочной железы, участвуют язычная липаза и амилаза слюнных желез.

Желудочно-кишечный тракт ребенка и взрослого человека характеризуются целым рядом существенных отличий. Так, для первых месяцев жизни характерна слабая кислотность и низкая протеолитическая активность желудка, что способствует формированию пассивного иммунитета, так как антитела молозива и грудного молока



XII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

всасываются, не повреждаясь и не перевариваясь. Кроме того, низкая кислотность (и высокий pH) желудка, характерная для младенцев, делает возможной контаминацию кишечника материнской микрофлорой. Феномен оральной толерантности, позволяющий иммунной системе взрослых людей не реагировать на поступающие с пищей белки, также тесно связан с особенностями грудного вскармливания. В грудном молоке находится ингибитор трипсина, препятствующий гидролизу белка и сохраняющий тем самым исходный вид макромолекул молока. Немаловажно также, что грудное молоко содержит собственную липазу, а жиры в нем находятся в эмульгированном виде – в совокупности эти факторы существенно упрощают процесс усвоения жиров детьми, находящимися на естественном вскармливании.

Отличительными особенностями раннего возраста является относительно низкая активность альфа-амилазы поджелудочной железы (к концу первого года жизни она повышается в 25 раз) и высокая активность лактазы (в 10 раз превышающая аналогичный показатель взрослого человека и сохраняющаяся на высоком уровне до 5–7-летнего возраста).

Наиболее интенсивный рост поджелудочной железы происходит с 6 месяцев до 2 лет. Становление панкреатической секреции у детей происходит постепенно, причем многие особенности этого процесса тесно связаны с грудным вскармливанием. Например, уровень бикарбонатов достигает существенных величин лишь к двум годам, поскольку во время питания материнским молоком эти вещества не востребованы (рис. 1). Поджелудочная железа является чрезвычайно сложным органом с большим количеством функций. С одной стороны, она обладает значительным потенциалом, с другой – легко травмируется под воздействием неблагоприятных факторов среды. Недостаточность

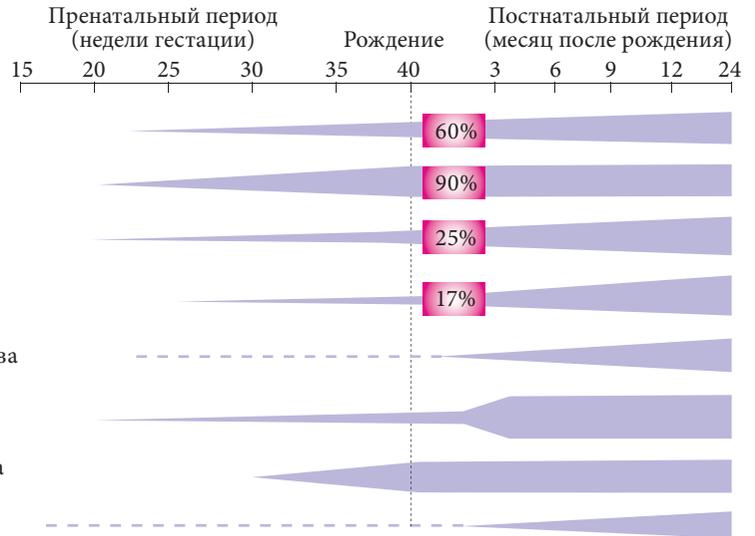


Рис. 1. Становление панкреатической секреции

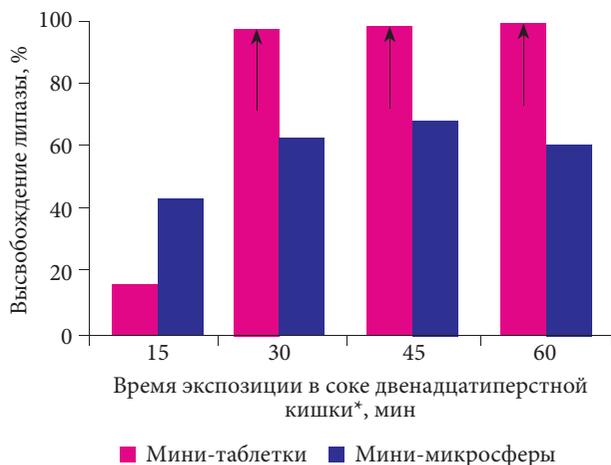


Рис. 2. Виды панкреатической недостаточности

поджелудочной железы может носить относительный и абсолютный характер. В первом случае структура поджелудочной железы остается сохранной, страдает только выработка ферментов, во втором же – уменьшается объем функционирующей поджелудочной железы, разрушаются ацинусы и, как следствие, падает экзокринная секреция (рис. 2).

Абсолютная панкреатическая недостаточность в детском возрасте может развиваться на фоне травм, муковисцидоза и некото-

рых аутоиммунных заболеваний, хронический панкреатит у детей встречается очень редко. Если абсолютная недостаточность поджелудочной железы – довольно редкое явление в педиатрической практике, то относительная недостаточность наблюдается все чаще, преимущественно развиваясь на фоне заболеваний, которые сопровождаются повреждением слизистой оболочки тонкой кишки (болезнь Крона, целиакия, дуодениты). Причинами развития относительной панкреатической



* – *in vitro*.

Рис. 3. Скорость и объем высвобождения панкреатина при применении мини-таблеток Пангрола в сравнении с препаратами, содержащими панкреатин в форме микросфер

недостаточности могут быть изменение рН в просвете двенадцатиперстной кишки (синдром Золлингера, резекция желудка), нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (органического или функционального характера, синдром короткой кишки, гастропарез), заболевания печени и билиарной системы (билиарная обструкция, холестатические поражения печени, гепатит, цирроз печени).

Клиническими проявлениями панкреатической недостаточности являются признаки нарушения деятельности поджелудочной железы – диарея, стеаторея, тошнота, изменение аппетита (уменьшение или полное исчезновение), боли в животе, урчание в животе, метеоризм и флатуленция, а также уменьшение массы тела. Интенсивность и выраженность этих признаков зависят от степени поражения поджелудочной железы (выраженности дефицита панкреатических ферментов).

Коррекция недостаточности поджелудочной железы осуществляется в нескольких направлениях. В первую очередь речь идет о заместительной ферментотерапии. Назначая ферменты, следует помнить, что здоровая поджелудоч-

ная железа за сутки вырабатывает от 300 000 до 600 000 ЕД липазы. Очевидно, что такие дозы ферментов следует назначать только пациентам с выраженной панкреатической недостаточностью. Если у больного наблюдается умеренный дефицит ферментов, дозировка ферментных препаратов уменьшается. Пациентам с панкреатической недостаточностью показаны также корректировка основного заболевания (если это возможно), прием жирорастворимых витаминов и, в некоторых случаях, энтеральное питание.

Давно доказано, что ферментотерапия является безопасным, не вызывающим привыкания, серьезных побочных эффектов и синдрома отмены способом возмещения дефицита панкреатических ферментов. Поступающий в организм при ферментотерапии экзогенный трипсин тормозит секрецию поджелудочной железы, что способствует снижению давления в протоках и устранению болевого синдрома, а содержащиеся в ферментных препаратах энзимы улучшают пищеварение и, как следствие, всасывание питательных веществ. На фоне ферментотерапии нормализуется пассаж химуса по двенадцатиперстной кишке и уменьшается выраженность процессов брожения. Благодаря этим эффектам ферменты находят широкое применение – при дуоденальной гипертензии, синдроме раздраженного кишечника, синдроме избыточного бактериального роста, не говоря уже о панкреатитах различной этиологии и панкреатической недостаточности поджелудочной железы.

На практике нередки случаи нерационального применения ферментотерапии или, наоборот, необоснованных опасений перед ее назначением. В частности, среди родителей бытует убеждение, что при длительном приеме ферментов происходит подавление функции поджелудочной железы. Как показали многолетние исследования профессора С.В. Бельме-

ра, на фоне ферментотерапии не происходит подавления секреции поджелудочной железы, о чем свидетельствует отсутствие снижения уровня панкреатического фермента эластазы-1 в стуле. Профессор А.И. Хавкин разведал еще несколько «мифов», например, о мнимой эффективности ферментотерапии при лактазной недостаточности, запорах, нарушениях эмульгирования и всасывания жиров в тонкой кишке. Применение ферментов не показано при лактазной недостаточности (поскольку в состав ферментов поджелудочной железы не входит лактоза), при запорах (ферментотерапия не оказывает прямого воздействия на консистенцию стула и тонус мускулатуры кишечника), при применении гидролизированных смесей, обогащенных среднепочечными триглицеридами, у детей с нарушенными процессами эмульгирования и всасывания жиров в тонкой кишке (средне- и короткоцепочечные триглицериды могут всасываться непосредственно в кровь).

В клинической практике к ферментным препаратам предъявляются достаточно жесткие требования, такие как отсутствие в составе токсичных компонентов и компонентов желчи, устойчивость к действию соляной кислоты, пепсинов и протеаз, содержание достаточного количества активных пищеварительных ферментов. Чрезвычайно важно, чтобы уровень рН, оптимальный для работы ферментов препарата, совпадал с естественным уровнем кислотности в двенадцатиперстной кишке и составлял 5–7,5. Ферментные препараты должны характеризоваться высоким профилем безопасности, иметь длительный срок хранения и быть доступными по цене.

Недавно в арсенале врачей появился новый капсулированный ферментный препарат, содержащий мини-таблетки, – Пангрол®, демонстрирующий высокую эффективность в лечении фермент-

Пангрол® 10 000 панкреатин

Пангрол® 25 000 панкреатин



- Капсулы содержат минитаблетки, произведенные по инновационной технологии «Eurand Minitabs® Technology», благодаря которой они имеют одинаковый размер (~2*2 мм) и покрыты функциональной мембраной.

Это обеспечивает:

- ➔ контроль скорости высвобождения липазы¹
- ➔ равномерность перемешивания с пищей¹ и одновременный пассаж минитаблеток с химусом из желудка в 12-перстную кишку²
- ➔ оптимальную активацию ферментов за счет более полного высвобождения липазы из минитаблеток ($\geq 95\%$) и ее пролонгированного действия в кишечнике в сравнении с аналогами^{3*}

- Удобство дозирования в педиатрии

500 ЕД липазы ~ 1 минитаблетка **Пангрол® 10 000** / **Пангрол® 25 000**

1000 ЕД липазы ~ 2 минитаблетки **Пангрол® 10 000** / **Пангрол® 25 000**



ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини» 123317, Москва, Пресненская набережная, дом 10, БЦ «Башня на набережной», блок Б. Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01, <http://www.berlin-chemie.ru>. Информация для специалистов здравоохранения. Отпускаются без рецепта. Подробная информация содержится в инструкции по применению Пангрол 10000 от 12.12, Пангрол 25000 от 11.12. 1. Kołodziejczyk M.K. et al. Polimery w Medycynie 2010, T.40, Nr 2: 21-28 2. Meyer J.H., Lake R. Pancreas 1997;15(3):226-235 3. Bohm R. Therapiewoche 1995(33): 3-7 4. Criscuoli G et al. Biol.Med. 1994 (16): 15-28 * in vitro, pang. mod. end. в печать 21.08.13



ХII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

недуга

ной недостаточности. Производимые компанией «Берлин-Хеми» по уникальной технологии “Eurand minitabs”, мини-таблетки препарата Пангрол® имеют размер 2 × 2 мм. Каждая мини-таблетка содержит 500 ЕД липазы, что позволяет осуществлять индивидуальный подбор дозировки (500 ЕД считается минимальной стартовой дозой на килограмм массы тела). Мини-таблетки покрыты инновационной функциональной мембраной, контролирующей высвобождение липазы и обеспечивающей равномерность перемешивания с пищей и оптимальную активацию ферментов¹.

Каждая из мини-таблеток устойчива к действию кислой среды желудка – специально подобранные вспомогательные вещества защищают мини-таблетки от воздействия желудочного сока. Растворение оболочек мини-таблеток, а также активация ферментов происходят только в нейтральной или слабощелочной среде, что

обеспечивает начало активации ферментов именно в кишечнике². Мини-таблетки проникают в двенадцатиперстную кишку одновременно с химусом, создавая условия для расщепления питательных веществ, максимально приближенные к естественным³.

Инновационная технология создания функциональной мембраны препарата обеспечила чрезвычайно высокую биодоступность ($\geq 95\%$) и пролонгированное высвобождение ферментов из мини-таблетки, что упрощает режим дозирования: практически все входящие в состав препарата Пангрол® ферменты принимают участие в пищеварительных процессах, а не «теряются» в результате инактивации или пассажа по кишечнику (рис. 3)².

Пангрол® может использоваться для коррекции как умеренных, так и тяжелых форм ферментной недостаточности поджелудочной железы, у последней категории больных на фоне приема препара-

та Пангрол® достоверно уменьшается объем фекалий и выраженность стеатореи уже на 5-й день лечения⁴. Согласно проведенным исследованиям, шестимесячного курса препарата Пангрол® достаточно для восстановления массы тела у пациентов, перенесших резекцию поджелудочной железы, что указывает на высокую эффективность препарата⁵.

В заключение докладчик отметил, что благодаря оптимальной компенсации внешнесекреторной функции поджелудочной железы на фоне терапии препаратом Пангрол® существенно повышается качество жизни пациентов и улучшается общее физическое состояние. У таких пациентов нормализуется частота дефекации, улучшается консистенция стула и уменьшается количество непереваренных остатков пищи. Все эти эффекты достигаются за счет улучшения нутритивного статуса пациентов с панкреатической недостаточностью.

Улучшение качества жизни у детей с младенческими коликами



Профессор
И.Н. Холодова

Вопросы коррекции одного из самых частых клинических проявлений функциональных расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей раннего возраста – синдрома кишечной колики осветила в своем докладе доктор медицинских наук, профессор Ирина Николаевна ХОЛОДОВА (ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России).

Синдром детской колики, наряду со срыгиванием и рвотой, а также нерегулярным стулом со склонностью к запорам и периодическими периодами послабления, является чрезвычайно распространенным функциональным расстройством ЖКТ у детей первого года жизни. Согласно Римским критериям III пересмотра (2006), младенческие колики – это эпизоды повышенной раздражительности, беспокойства или плача, которые возникают и завершаются без очевидных причин, продолжаются 3 часа в день и более, по меньшей мере 3 дня в неделю на протяжении не менее одной недели.

¹ Kolodziejczyk M.K., Zgoda M.M. Eurand Minitabs – the innovative application formula of a pancreatic enzyme complex (Pangrol 10,000, 25,000) // Polim. Med. 2010. Vol. 40. № 2. P. 21–28.

² Bohm R., Kossowicz J., Muller W. Lipase release from pancreatin preparations // Therapiewoche. 1995. Vol. 45. № 33. P. 1949–1950, 1952.

³ Meyer J.H., Lake R. Mismatch of duodenal deliveries of dietary fat and pancreatin from enterically coated microspheres // Pancreas. 1997. Vol. 15. № 3. P. 226–235.

⁴ Lankisch P.G., Lembcke B., Kirchoff S. et al. Therapy of pancreatogenic steatorrhea. Comparison of 2 acid-protected enzyme preparations // Dtsch Med. Wochenschr. 1988. Vol. 113. № 1. P. 15–17.

⁵ Braga M., Zerbi A., Dal Cin S. et al. Postoperative management of patients with total exocrine pancreatic insufficiency // Br. J. Surg. 1990. Vol. 77. № 6. P. 669–672.



XII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

Младенческие колики – это полиэтиологическое состояние, основной причиной колик является прежде всего морфофункциональная незрелость ЖКТ (ферментативная недостаточность, лактазная недостаточность, недостаток соляной кислоты, нарушение процессов становления кишечной микрофлоры, неполное расщепление углеводов и жиров) и/или центральной нервной системы (нарушения моторики, регуляции). Кроме того, в качестве этиологического фактора колик могут выступать дефицит холецистокинина и дисфункция желчного пузыря.

Не менее важны и средовые факторы: колики чаще развиваются у детей, матери которых курили во время беременности или нарушали диету в период лактации; важным является также соблюдение режима и техники вскармливания. Вносит свою лепту и повышенная тревожность матери и других членов семьи. Нарушение работы ЖКТ и спазмы приводят к повышению газообразования, а оно провоцирует дальнейшее развитие дисфункций пищеварительной системы. Как правило, синдром детской колики развивается у детей в возрасте 3–4 недель, а заканчивается к 4–6-му месяцу жизни. Колики сопровождаются нарушением аппетита, возбудимостью, болями в животе, нарушениями характера стула, метеоризмом и нарушением сна. Однако в перерывах между коликами ребенок активен, хорошо себя чувствует, пальпация его живота безболезненная, именно это отличает физиологические колики от патологических, свидетельствующих о наличии того или иного заболевания.

Дети, страдающие синдромом детской колики, в промежутках между приступами хорошо едят, прибавляют в весе и в целом имеют позитивный эмоциональный настрой. Тем не менее колики существенно снижают качество жизни как

самих детей, так и их родителей, именно поэтому синдром детской колики является наиболее распространенной причиной обращения к педиатру и нуждается в лечении. Колики – в том числе физиологические – нарушают режим жизни всей семьи, приводя к развитию раздражительности и нервозности. У кормящих матерей тревожность и стресс могут спровоцировать развитие гипогалактии. Длительно существующий синдром детской колики может привести к развитию нарушения пристеночного пищеварения и усвоения питательных веществ, а также срыгивания и рвоты. Эти нарушения, в свою очередь, способствуют возникновению рахита, гипотрофии, формированию гастроэзофагеального рефлюкса, вторичной ферментативной недостаточности и колитического синдрома. У детей, страдавших выраженными коликами в младенческом возрасте, чаще развиваются рецидивирующие боли в животе, атопические заболевания и нарушения сна в последующие годы⁶.

Диагностика колик должна включать в себя «правило трех», согласно которому колики начинаются в возрасте 3 недель, продолжаются 3 часа в течение не менее 3 дней. При дифференциальной диагностике необходимо исключить «острый живот» и врожденную патологию, провести исследования уровня кальпротектина, исследование кала на дисбактериоз и копрологический анализ фекалий с определением углеводов. Вопрос целесообразности и характера лечения решается каждый раз индивидуально, с учетом результатов анализов. Так, повышение уровня кальпротектина указывает на наличие воспаления в кишечнике, которое, разумеется, требует специфического лечения. Терапия физиологических колик должна начинаться с нормализации диеты матери и ее психоэмоционального состояния. Необходимо

Таблица. Балльная шкала оценки жалоб и симптомов

Жалобы	Симптомы
✓ Немотивированное беспокойство	✓ Бледность кожных покровов
✓ Нарушение сна, аппетита	✓ Чистота кожных покровов
✓ Усиление плача во время кормления	✓ Сухость кожи
✓ Срыгивание	✓ Определенность
✓ Рвота	✓ Сухость слизистой рта
✓ Запор	✓ Обложенность языка
✓ Разжижение стула	✓ Язык «географический»
✓ Метеоризм	✓ Вздутие живота
Максимум 17 баллов	✓ Урчание в животе
	✓ Болезненность при пальпации
	✓ Спазмированность кишечника при пальпации
	✓ Гепатомегалия
	✓ Спленомегалия
	✓ Характер жидкого стула
	✓ Твердый стул
	Максимум 22 балла

отрегулировать режим и технику кормления. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, его можно перевести на смесь, содержащую бактерии *Lactobacillus reuteri*, или назначить их в каплях. Однако назначать терапию следует с осторожностью, обращая внимание на возможное развитие аллергических реакций и тщательно оценивая возможность восстановления лактации и перевода ребенка на грудное вскармливание.

Детям, страдающим от колик, показаны массаж живота и ношение специальных поясов, слегка сдавливающих и согревающих живот, а также использование пеногасителей и спазмолитиков. В качестве пеногасителя у детей раннего возраста может применяться симетикон (например, препарат Эспумизан®), обладающий поверхностно-активными свойствами. Он ослабляет поверхностное натяжение пузырьков газа в кишечнике, что приводит

⁶ Savino F, Castagno E, Bretton R. et al. A prospective 10-year study on children who had severe infantile colic // Acta Paediatr. Suppl. 2005. Vol. 94. № 449. P. 129–132.

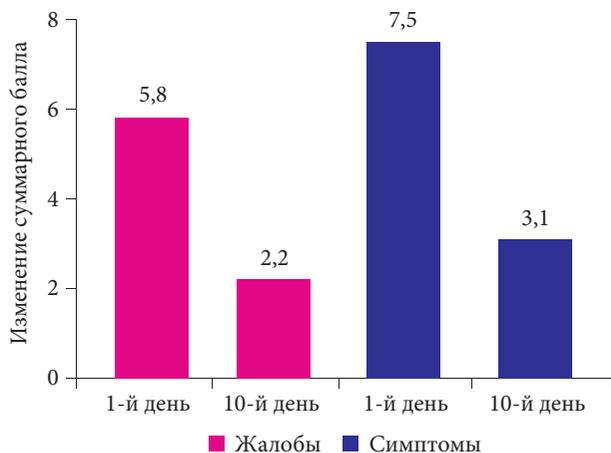


Рис. 4. Эффективность лечения препаратом Эспумизан® у детей с синдромом младенческой колики

к их разрыву и последующему выведению из организма.

Препарат Эспумизан® можно применять с первых дней жизни: входящий в его состав симетикон не всасывается в кишечнике, поэтому препарат обладает высоким профилем безопасности. Препарат удобен в применении, при необходимости его можно добавлять в бутылочку с детским питанием или давать с ложечки.

По мнению докладчика, препарат Эспумизан® является самым востребованным в педиатрической практике пеногасителем: в поликлинике Детской городской клинической больницы № 13 им. Н.Ф. Филатова (Москва) его получают около 80% детей. На кафедре госпитальной педиатрии № 2

РНМУ им. Н.И. Пирогова (зав. кафедрой профессор Л.И. Ильенко) провели исследование эффективности, профиля безопасности и переносимости препарата Эспумизан® у детей с функциональным нарушением ЖКТ в виде детской колики. В ходе исследования было пролечено 100 детей в возрасте от 0 до 6 месяцев с синдромом младенческой колики. Все пациенты получали по 1 мерной ложке препарата Эспумизан® 3–5 раз в день во время еды из бутылочки со смесью или с жидкостью, или с едой. Продолжительность курса лечения составила 10 дней.

Применялись следующие субъективные и объективные методы исследования: разработанная авторами балльная шкала оценки жалоб и симптомов (таблица), а также данные лабораторных исследований (данные копрологического анализа и исследования кала на содержание углеводов).

После курса лечения суммарный балл жалоб уменьшился в среднем с 5,8 до 2,2, а выраженность симптомов снизилась с 7,5 до 3,1 балла (рис. 4).

83% родителей оказались удовлетворены результатами проведенного лечения, однако у 17% детей терапия оказалась недостаточно эффективной. Этой группе курс лечения был назначен повторно, причем частота назначения препарата увеличилась и сравнялась с частотой кормлений: теперь препарат нужно

было давать ребенку перед каждым приемом пищи. После коррекции курса лечения терапевтический эффект был достигнут.

Статистически значимых изменений в показателях копрологического анализа кала и анализа на углеводы (по сравнению с исходными значениями, $p > 0,05$) лечение препаратом Эспумизан® не вызвало, что говорит о высоком профиле безопасности препарата и отсутствии у него системного действия. В ходе исследования нежелательные явления были зарегистрированы у 4% детей: у 2 младенцев на фоне нарушения диеты мамой появилась аллергическая сыпь, еще у 2 – «овечьий» и жидкий стул соответственно. Нежелательные явления не были серьезными, а связь их с приемом препарата Эспумизан® не установлена. Исследование показало, что препарат Эспумизан® эффективен в лечении детской колики и метеоризма, характеризуясь при этом высоким профилем безопасности. Препарат Эспумизан® можно давать как из ложечки, так и добавлять в бутылочку с детским питанием или питьем. Определены следующие эффективные дозировки препарата: Эспумизан L – по 1 мл при каждом кормлении, Эспумизан 40 – по 1 мерной ложке при каждом кормлении. Для достижения результата необходимо проведение курсового лечения препаратом Эспумизан®, в дальнейшем препарат следует применять «по требованию».

Заключение

Своевременно проведенная коррекция функциональных нарушений ЖКТ у детей (в том числе нарушений средне- и слабвыраженных) способна предотвратить развитие многих заболеваний, повысив качество жизни на годы вперед. Однако лечение должно проводиться современными высокоэффективными препаратами с высоким профилем безопас-

ности. Так, для коррекции относительной ферментной недостаточности поджелудочной железы у детей может применяться инновационный препарат Пангрол®, выпускаемый в форме мини-таблеток. Пангрол® превосходит аналогичные препараты по целому ряду показателей, и, что особенно важно, его дозировка может гибко меняться в зависимости от индивидуальных потребностей.

Хорошо известный российским педиатрам пеногаситель Эспумизан® – эффективный препарат в отношении синдрома детской колики. Десятидневный курс препарата Эспумизан® помогает нормализовать работу ЖКТ у младенцев с детскими кишечными коликами. Эффективность этого препарата подтверждена многочисленными российскими и зарубежными исследованиями, а также клиническим опытом врачей-педиатров и детских гастроэнтерологов. ✪

Эспумизан®

СИМЕТИКОН



Спокоен малыш – счастлива мама!

Эспумизан® уменьшает количество газов в животике и помогает справиться с кишечными коликами

Эспумизан®

- 🔥 **Можно применять с первых дней жизни**
- 🔥 **Удобен в применении благодаря мерному колпачку и мерной ложке**
- 🔥 **Можно добавлять в бутылочку с детским питанием или питьем, давать с ложечки**



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини» 123317, Москва, Пресненская набережная, д.10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01; <http://www.berlin-chemie.ru>
Подробная информация о препаратах содержится в инструкциях по применению: Эспумизан® 40 (от 09.11), Эспумизан® L (от 09.07)
Отпускается без рецепта

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ



Прикорм как функциональный продукт питания

Концепция здорового, или функционального, питания, принятая во многих странах мира, включая Россию, в качестве государственной политики еще в конце прошлого века, предполагает, что продукты питания должны не только обеспечивать организм человека пластическим, структурным, энергетическим материалом и обладать приятным вкусом, но и оказывать положительное физиологическое воздействие и предупреждать развитие определенных заболеваний. В чем отличие между функциональными и обогащенными продуктами питания? Нужно ли обогащать продукты прикорма микроэлементами, в частности цинком и железом, с какого возраста и в каком количестве? Какие требования предъявляются к качеству пребиотических и пробиотических компонентов детских смесей для искусственного вскармливания? Эти и другие вопросы обсуждали ведущие специалисты в области питания детей во время симпозиума компании ОАО «ПРОГРЕСС», прошедшего 22 октября 2013 г. в рамках XII Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии».

Функциональные компоненты зернового и зерно-молочного прикорма



Профессор
И.Я. Конь

Как отметил в начале своего выступления руководитель лаборатории детского питания ФГБУ «Научно-исследовательский институт питания» РАМН, д.м.н., профессор Игорь Яковлевич КОНЬ, еще сравнительно недавно перед пищевой промышленностью в качестве основной ставилась задача производить продукты питания мас-

сового потребления с высокой пищевой и биологической ценностью. В процессе производства к пищевым продуктам могут добавляться одно или несколько пищевых и/или биологически активных веществ и/или пробиотических микроорганизмов, которые изначально в продукте отсутствуют или присутствуют в недостаточном количестве либо утрачены в процессе производства. Такие продукты называют обогащенными. Согласно Техническому регламенту Таможенного союза ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» содержание каждого пищевого или биологически активного вещества, использованного для обогащения пищевой продукции, должно быть доведено до уровня употребления в 100 мл, или 100 г, или разовой порции такой продукции не менее 5% уровня суточной потребности. По мнению специалистов НИИ питания РАМН, эту норму сле-

дует повысить до 15–50%. Дополнительное обогащение продуктов недостающими эссенциальными веществами до уровня, превышающего естественный в данном продукте, необходимо для профилактики дефицитных состояний. Такой подход вписывается в концепцию здорового, или функционального, питания, целью которого является улучшение качества жизни и здоровья человека, в том числе путем снижения риска развития заболеваний.

Функциональными называют продукты питания, которые дополнительно содержат компоненты, оказывающие выраженное целенаправленное влияние на одну или несколько физиологических функций организма и тем самым способствуют сохранению и улучшению здоровья. Идеальной, по мнению докладчика, особенно в педиатрической практике, можно считать комбинацию обогащенных продуктов и функциональных компонентов, например продукты прикорма на зерновой и зерно-молочной основе производства ОАО «ПРОГРЕСС» – каши, обо-



Симпозиум компании ОАО «ПРОГРЕСС»

гащенные витаминно-минеральным комплексом, включающим в себя в том числе и такие важные микроэлементы, как железо, цинк и йод, и содержащие функциональные компоненты, в частности пребиотик инулин.

Инулин – это натуральное вещество, которое содержится в злаках, луке, чесноке, топинамбуре, корне цикория. В Европе среднее ежедневное потребление инулина с продуктами питания составляет 3–11 граммов, в США – 1–4 грамма. Физиологические эффекты инулиновых фруктантов (включают олигофруктозу, нативный и высокомолекулярный инулин) многообразны: формирование каловых масс, стимуляция кишечной абсорбции кальция и минерализации костной ткани, участие в регуляции аппетита, снижение уровня жировых отложений, уменьшение выраженности триглицеридемии (вследствие снижения секреции глюкагоноподобного пептида), улучшение трофических свойств и проницаемости слизистой оболочки кишечника и др. Доказано, что инулин активно проявляет пребиотические свойства, стимулирует иммунный ответ и повышает устойчивость организма к кишечным инфекциям.

Источником инулина у детей раннего возраста могут служить каши, при условии включения инулина в их состав. В ряде зарубежных исследований было показано, что употребление каши, обогащенной олигофруктозой или сочетанием олигофруктозы и инулина, способствовало нормализации стула и его более мягкой консистенции¹, улучшению иммунного ответа после вакцинации против кори², уменьшению тяжести диареи, рвоты, выраженности дискомфорта и частоты срыгиваний, вы-

раженности лихорадки и частоты использования антибиотиков³.

Руководитель лаборатории детского питания НИИ питания РАМН, профессор И.Я. Конь представил результаты клинического исследования по оценке переносимости и эффективности в питании детей второго полугодия жизни жидких каш, обогащенных инулином в количестве 0,4 г на 100 г готового продукта, выпускаемых компанией ОАО «ПРОГРЕСС» под торговой маркой «ФрутоНяня»⁴. Данное исследование было проведено сотрудниками лаборатории в 2011–2012 гг. и включало 123 ребенка 6–11 месяцев. Результаты исследования показали хорошую переносимость жидких кашек «ФрутоНяня» всеми детьми. В группе детей со склонностью к запорам (n = 20) ежедневное употребление продукта привело к нормализации стула, который в период приема каши «ФрутоНяня» стал самостоятельным и ежедневным; частота стула увеличилась с $0,75 \pm 0,6$ до $1,1 \pm 0,6$ (p < 0,05) раза в сутки (рисунок). Таким образом, результаты исследования указывают на положительное влияние жидких кашек «ФрутоНяня», обогащенных инулином, на функцию кишечника, что выражается в улучшении консистенции стула и увеличении кратности стула у детей со склонностью к запорам. Данные литературных источников, подтвержденные собственным клиническим опытом, позволили докладчику сделать вывод о том, что отнесение каш, содержащих инулин (в том числе каш марки «ФрутоНяня»), к функциональным продуктам правомерно.

Как уже упоминалось выше, продукты прикорма на зерновой и зерно-молочной основе произ-

водства ОАО «ПРОГРЕСС» обогащены такими важными микронутриентами, как цинк и йод, что способствует профилактике у детей дефицитных состояний и ассоциированных с ними заболеваний. Цинк необходим, прежде всего, для нормального роста, развития и полового созревания ребенка. Этот микроэлемент играет важную роль в регуляции гематологического и иммунного статуса, в обеспечении нормального вкуса и обоняния, а также в ускорении заживления ран и усвоении витамина А. Известно, что цинк необходим для обеспечения нормальной структуры и функций белков, кодирующих почти 10% генома человека. На сегодняшний день в организме выявлено более 3000 цинкозависимых белков и ферментов. Широкое участие цинка в биохимических и метаболических физиологических процессах при его дефиците неизбежно влечет за собой нарушение работы различных органов и систем: желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), центральной нервной системы (ЦНС), костной, иммунной и репродуктивной систем. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (2002), субнормальная обеспеченность цинком наблюдается у по-

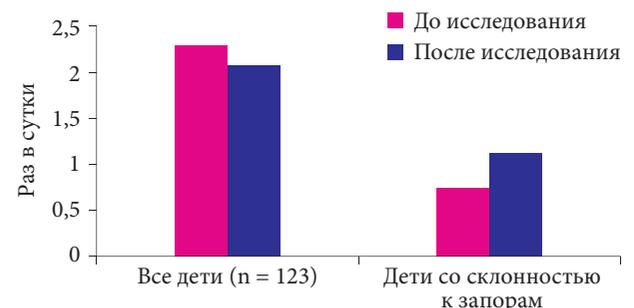


Рисунок. Кратность стула у детей, получавших жидкие каши «ФрутоНяня», содержащие инулин (0,4 г/100 г)

¹ Moore N., Chao C., Yang L.P. et al. Effects of fructo-oligosaccharide-supplemented infant cereal: a double-blind, randomized trial // Br. J. Nutr. 2003. Vol. 90. № 3. P. 581–587.

² Firmansyah A., Pramita G., Carrie Fassler A. et al. Improved humoral response to measles vaccine in infants receiving infant cereal with fructo-oligosaccharides // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2001. Vol. 31. P. A521.

³ Saavedra J.M. Probiotics plus antibiotics: regulating our bacterial environment // J. Pediatr. 1999. Vol. 135. № 5. P. 535–537.

⁴ Конь И.Я., Сафронова А.И., Абрамова Т.В. и др. Каши с инулином в питании детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. № 3. С. 106–110.



XII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

Таблица 1. Содержание цинка в сухих кашах «ФрутоНяня»

Виды каш	Абсолютное количество, мг/порция (около 20–30 г сухой каши)	% от РСНП
<i>Безмолочная каша</i>		
■ рисовая	1,1	36
■ гречневая	1	33
<i>Молочная каша с пребиотиками</i>		
■ гречневая	1,6	53
■ овсяная	1,4	46
■ овсяная с бананом	1,4	46
■ мультизлаковая	1,4	46
■ рисовая	1,6	53

РСНП – рекомендованная суточная норма потребления.

ловины жителей нашей планеты. Причиной дефицита цинка выступают синдром мальабсорбции (диарея, болезнь Крона, синдром короткой кишки и др.), различные наследственные нарушения (мутация Zip4 генов, нарушение синтеза транспортных белков в ворсинках кишечника), общее парентеральное питание смесями с низким содержанием цинка, высокое содержание фитатов в рационе питания, а также низкое содержание цинка в женском молоке и продуктах прикорма. Симптомы дефицита цинка проявляются в виде задержки роста, снижения аппетита, диареи, поражений кожи и глаз, алопеции и гипопигментации, гипогонадизма и нарушения зрения. Дефицит цинка является одной из причин возникновения у младенцев таких врожденных пороков развития, как дефекты головного мозга и глаз, спина бифида, «волчья пасть» и «заячья губа», нарушения развития сердца, легких, мочеполовой системы. Важно также подчеркнуть, что дефицит цинка на поздних этапах беременности может привести к затяжным периодам родов и усиленному кровотечению. Дефицит цинка развивается очень быстро – в эксперименте было показано, что

уже через 24 часа после потребления цинкодефицитного рациона в питании лабораторных животных (крыс) его концентрация снижалась на 50%. А кормление беременных крыс цинкодефицитным рационом в течение нескольких дней в I триместре беременности уже через несколько дней приводило к нарушению эмбрионального развития.

Диагностика дефицита цинка основывается на определении уровня цинка в сыворотке крови, эритроцитах, лейкоцитах, моче, волосах, слюне. Наиболее информативным считается исследование цинка в сыворотке крови. Однако содержание цинка в крови может изменяться в течение дня в зависимости от приема пищи, стресса и других факторов. По причине отсутствия надежных методов лабораторной диагностики дефицита этого минерала используется расчетный метод оценки содержания цинка в рационе питания. Для взрослых наиболее значимыми источниками цинка являются говядина, печень, яичный желток, гречневая и овсяная крупы, грецкие орехи. Для детей грудного возраста – это зрелое женское молоко, содержание цинка в котором в первые 2–3 месяца кормления колеблется в пределах

1,9–2,7 мг/л, а к 7–10-му месяцу снижается до 0,8–0,6 мг/л. Норма физиологической потребности в цинке для детей от 0 до 6 месяцев составляет 3,0 мг/сут, а для детей 7–12 месяцев – 4,0 мг/сут⁵. Таким образом, для полноценного развития ребенка необходимо дополнительное поступление цинка с другими источниками питания. Содержание цинка в коровьем молоке – 3,5–4 мг/л, в заменителях женского молока – 4–7 мг/л, в злаковых продуктах прикорма на порцию приходится 0,7–1,5 мг цинка. Абсолютное количество цинка в одной порции безмолочной каши «ФрутоНяня» составляет 1,0 мг, а в молочных кашах, обогащенных пребиотиками, – 1,4–1,6 мг (табл. 1).

Это позволяет обеспечить 33–53% суточной потребности в цинке, что является хорошим дополнением, например, к зрелому женскому молоку или заменителям грудного молока, если ребенок находится на искусственном вскармливании. Цинксодержащие биологически активные добавки широко используются для наращивания мышечной массы, улучшения когнитивных функций, снижения риска развития ряда хронических заболеваний, простуды. Учитывая значительную распространенность субнормальной обеспеченности цинком в популяции, включая детскую, эти данные указывают на необходимость дальнейшего изучения оптимальной потребности в этом минерале, а также содержания цинка в рационе питания взрослых и детей.

«Наступает эра функциональных продуктов. Это означает, что в дальнейшем каши с пребиотиками и дозированным содержанием цинка, железа, йода и других микронутриентов будут избирательно назначаться детям с теми или иными нарушениями в качестве персонализированной диеты», – отметил профессор И.Я. Конь.

⁵ Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации».



Возможности зернового прикорма в коррекции железодефицитных состояний у детей грудного возраста

Дефицит железа относится к числу самых распространенных видов дефицитных состояний у детей раннего возраста как в развивающихся, так и в развитых странах. По словам заведующей кафедрой питания детей и подростков ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, д.м.н., профессора Татьяны Николаевны СОРВАЧЕВОЙ, эта проблема остается актуальной и для России. Известно, что наибольшая частота железодефицитных состояний (ЖДС) и железодефицитной анемии отмечается у детей в возрасте от 6 до 24 месяцев жизни. В этом возрасте дефицит железа чрезвычайно опасен тем, что приводит к нарушениям нервно-психического развития, которые часто имеют необратимый характер и/или отдаленные последствия. Клинически и экспериментально подтверждена ключевая роль железа в образовании миелина, миелинизации нейронов и развитии мозга^{6,7}. В условиях дефицита железа отмечается ухудшение когнитивной и моторной функций^{8,9}, снижение способности к обучению, запоминанию, снижению интеллектуального и психомоторного развития¹⁰, а также познавательной деятельности¹¹. Поскольку в первые два триместра беременности транспортировка железа через плаценту невелика и существенно (до 4 мг/сут) возрастает

лишь к концу третьего триместра, одним из основных причинных факторов ЖДС является недоношенность. Характерно, что анемия беременных, как правило, не приводит к развитию анемии у новорожденных, но отрицательно отражается на обеспеченности детей железом в течение первых двух лет жизни ребенка. Нередко причиной дефицита железа у грудных детей является недостаточное содержание этого микроэлемента в рационе питания, что может наблюдаться при вскармливании ребенка неадаптированными молочными смесями, цельным коровьим молоком и при позднем введении прикорма. Диагностировать недостаточное поступление железа в организм детей грудного возраста желательнее на ранних стадиях, однако зачастую это затруднено, поскольку доступные методы диагностики дефицита железа могут выявить только выраженную анемию, а при незначительном железодефиците наблюдается комбинация нормальных и измененных значений показателей. Кроме того, у грудных детей легкий и умеренный дефицит железа практически не имеет клинической симптоматики.

В этой связи наиболее информативными диагностическими критериями ЖДС у детей раннего возраста являются содержание цинк-протопорфирина в эритроцитах, уровень растворимых трансферриновых рецепторов в сыворотке в сочетании с традиционными маркерами



Профессор
Т.Н. Сорвачева

(гемоглобин, сывороточное железо и коэффициент насыщения трансферрина железом, ферритин)¹². При этом диагностическим ориентиром могут служить особенности постнатального эритропоэза, в котором условно выделяют три стадии. На 1-й стадии (в возрасте от 0 до 6–8 недель) наблюдается снижение эритропоэза, уровня ретикулоцитов, эритроцитов, гемоглобина. Поскольку ребенок избыточно обеспечен железом за счет короткой продолжительности жизни эритроцитов, коррекция уровня железа не требуется. На 2-й стадии (от 2 месяцев до 4–5 месяцев) повышается активация эритропоэза, как и уровень эритроцитов и гемоглобина, на фоне увеличения объема циркулирующей крови и быстрой прибавки массы тела. По вопросу, нужно ли корректировать в этом возрасте дефицит железа, единого мнения не существует. На 3-й стадии (после 4–5 месяцев) метаболизм железа полностью зависит от его алиментарных поступлений, что дает основание для коррекции ЖДС. Однако

⁶ Roncagliolo M., Garrido M., Walter T. 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. № 3. P. 683–690.

⁷ Aggett P.J., Agostoni C., Axelsson I. et al. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough?: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2002. Vol. 34. № 4. P. 337–345.

⁸ Grantham-McGregor S.M., Ani C.C. The role of micronutrients in psychomotor and cognitive development // Br. Med. Bull. 1999. Vol. 55. № 3. P. 511–527.

⁹ Bruner A.B., Joffe A., Duggan A.K. et al. Randomised study of cognitive effects of iron supplementation in non-anaemic iron-deficient adolescent girls // Lancet. 1996. Vol. 348. № 9033. P. 992–996.

¹⁰ Szajewska H., Rusczyński M., Chmielewska A. Effects of iron supplementation in nonanemic pregnant women, infants, and young children on the mental performance and psychomotor development of children: a systematic review of randomized controlled trials // Am. J. Clin. Nutr. 2010. Vol. 91. № 6. P. 1684–1690.

¹¹ Lozoff B., Smith J.B., Clark K.M. et al. Home intervention improves cognitive and social-emotional scores in iron-deficient anemic infants // Pediatrics. 2010. Vol. 126. № 4. P. e884–e894.

¹² Domellöf M., Dewey K.G., Lönnnerdal B. et al. The diagnostic criteria for iron deficiency in infants should be reevaluated // J. Nutr. 2002. Vol. 132. № 12. P. 3680–3686.



XII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

Таблица 2. Возможности зернового прикорма в оптимизации обеспеченности железом детей грудного возраста (на примере продуктов «ФрутоНяня»)

Вид первого прикорма	Содержание в 100 г сухой каши / в порции		
	Fe	Вит. С	Zn
Безмолочные каши			
■ гречневая	6,7/1,34	40/8	5/1
■ рисовая	5/1,1	40/10	4,5/1,1
% от суточной потребности	17–19	22–28	30–36
Молочные каши			
■ рисовая с тыквой и абрикосом	6/2,7	40/18	4/1,8
■ овсяная со сливами и пребиотиком	6/2,7	40/18	4/1,8
■ пшеничная с тыквой	6/2,7	40/18	4/1,8
■ гречневая с пребиотиком	6/2,4	40/16	4/1,6
■ овсяная с персиком и пребиотиком и др.	6/2,7	40/18	4/1,8
% от суточной потребности	32–38	40–50	45–50

в работе М. Domellöf и соавт. было показано, что дети с ЖДС в возрасте 6 месяцев, не получавшие препараты железа, имели в 9 месяцев более высокий уровень гемоглобина, чем дети, дополнительно получавшие препараты железа¹³. Эти данные профессора М. Domellöf, подтвержденные собственным клиническим опытом профессора Т.Н. Сорвачевой, могут свидетельствовать о том, что у некоторых детей ЖДС в этом возрасте не нуждается в коррекции. Это тем более важно, учитывая, что избыток железа неблагоприятно воздействует на детский организм, приводя к увеличению риска бронхолегочной дисплазии, ретинопатии, внутрижелудочных кровоизлияний и многих других осложнений. Изначально в профилактике ЖДС у детей грудного возраста использовали железосодержащие препараты и добавки. Однако если в развивающихся странах при социальном неблагополучии и высокой заболеваемости железodefицитной анемией «плюсы» от добавления железа при грудном вскармливании перевешивали «минусы», то в экономически развитых странах не только не удалось добиться положительного результата, но получены нежелательные последствия у значительного количества детей. Именно поэтому

основными методами в профилактике ЖДС у детей раннего возраста являются диетологические. Они предполагают: во-первых, правильное организованное питание матери во время беременности; во-вторых, правильно организованное естественное вскармливание, которое в первые 4–6 месяцев жизни младенца обеспечивает его потребность в железе, или искусственное вскармливание с адекватным поступлением железа с молочными смесями; в-третьих, своевременное, начиная с 4–5 месяцев, когда зачатую уже имеет место смешанное питание, введение прикорма, который дополнительно должен обеспечить поступление железа в организм ребенка. В качестве таких видов прикорма рассматриваются продукты на мясной и зерновой основе. Несмотря на определенные достоинства мясного прикорма, у каш (продуктов на зерновой основе) имеются значимые преимущества в обеспечении детского организма железом. Согласно отечественным рекомендациям, зерновой прикорм может быть первым введен в рацион ребенка¹⁴. Период введения зернового прикорма (4–6 месяцев) совпадает с периодом истощения запасов железа, полученных ребенком от матери. Кроме того, железо

из зернового прикорма хорошо усваивается детским организмом. Каша обладает хорошими органолептическими свойствами, на которые не влияет обогащение железом, а также нежной консистенцией и высокой энергетической плотностью. Важно также, что зерновой прикорм характеризуется хорошей переносимостью и оказывает разностороннее влияние на состояние ЖКТ, поэтому его, в отличие от мясного прикорма, можно вводить всем детям – и с диареей, и со склонностью к запорам. А количество принимаемого с зерновым прикормом железа в большей степени, чем с мясным прикормом, коррелирует с возрастными потребностями ребенка, то есть по мере роста ребенка значительно увеличивается объем съеданной им каши и, соответственно, уровень потребляемого с ней железа. Широкий ассортимент продуктов прикорма на зерновой основе «ФрутоНяня» производства ОАО «ПРОГРЕСС» – каша гречневая безмолочная, каша рисовая безмолочная, каша рисовая молочная с тыквой и абрикосом, каша овсяная молочная со сливами и пребиотиками, каша пшеничная молочная с тыквой, каша гречневая молочная с пребиотиком, каша овсяная молочная с персиком и пребиотиком и др. – способствует формированию вкусовых привычек и предоставляет возможность оптимизировать обеспеченность железом детей грудного возраста (табл. 2). «Монокомпонентные безмолочные каши «ФрутоНяня», рисовая и гречневая, хорошо подходят для первого прикорма с целью профилактики железodefицита, поскольку имеют оптимальное порционное содержание железа в сухом продукте, которое рассчитано с учетом того, что ребенок получает железо еще и с материнским молоком или адаптированной смесью. Отмечу,

¹³ Domellöf M., Lönnerdal B., Abrams S.A., Hernell O. Iron absorption in breast-fed infants: effects of age, iron status, iron supplements, and complementary foods // Am. J. Clin. Nutr. 2002. Vol. 76. № 1. P. 198–204.

¹⁴ Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М., 2011.

¹⁵ МУ 2.3.2.2789-10. Методические указания по санитарно-эпидемиологической оценке безопасности и функционального потенциала пробиотических микроорганизмов, используемых для производства пищевых продуктов.



Симпозиум компании ОАО «ПРОГРЕСС»

что витамин С, входящий в состав безмолочных каш, улучшает метаболизм железа. А обогащение каши цинком на раннем этапе чрезвычайно важно, потому что мясо, как источник железа и цинка, вводится в рацион питания существенно позже. Оптимальным представляется и содержание железа в поливалентных молочных кашах. Потребление железа растет с возрастом за счет увеличения порции каши», – комментирует профессор Т.Н. Сорвачева.

В заключение профессор Т.Н. Сорвачева акцентировала внима-

ние на основных тезисах своего доклада:

- ребенок первого года жизни входит в группу риска по развитию ЖДС и анемии;
- наиболее высок риск ЖДС у ребенка после 4–5 месяцев жизни, когда запасы железа, полученные ребенком от матери, истощаются и метаболизм этого эссенциального микроэлемента должен обеспечиваться только за счет алиментарного поступления;
- в профилактике ЖДС наиболее эффективными считаются диетологические подходы: естест-

венное вскармливание, адекватное содержание железа в смеси, обогащение продуктов прикорма железом и своевременные сроки их введения;

- важный удельный вес в обеспечении ребенка первого года жизни железом принадлежит зерновому прикорму, обогащенному железом;
- диетологические подходы носят только профилактический характер, поэтому при развитии у ребенка железодефицитной анемии показано дополнительное медикаментозное лечение.



Оценка безопасности и функционального потенциала пробиотиков и пребиотиков, используемых в детском питании

дения и преимущественно происходит в первый год жизни ребенка. Нормальное течение этого процесса могут нарушать большое число внешних и внутренних факторов, среди которых первостепенную роль играют диета и состояние ЖКТ. Так, в многочисленных исследованиях показана роль раннего этапа колонизации кишечника в развитии в дальнейшем аллергических и аутоиммунных заболеваний. А метаболомный подход подтвердил гипотезу о том, что в любом возрасте основное влияние на состав кишечной микробиоты оказывает пища.

Поскольку кишечная микрофлора является «ключевым игроком» в здоровье и хорошем самочувствии, ее нужно поддерживать всю жизнь, а в случае дисбиотических нарушений – своевременно восстанавливать пробиотиками и корректировать пребиотиками.

Пробиотиками называют и живые микроорганизмы, и обогащенные ими продукты, благотворно воздействующие на здоровье человека путем оптимизации состава и биологической активности микрофлоры (ТР ТС 021/2011). Такие продукты должны быть абсолютно безопасны, функционально эффективны и технологичны. Основные требования, предъявля-

емые к штаммам для производства пищевых продуктов, строго регламентированы¹⁵. На сегодняшний день всем необходимым критериям безопасности соответствуют только два рода бактерий – *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* spp., которые применяются при производстве пробиотических пищевых продуктов и биологически активных добавок для детей. *Bifidobacterium* spp. и *Lactobacillus* spp. отличаются абсолютной безопасностью (нет генов патогенности), соответствием требованиям к метаболической и возрастной физиологичности штаммов, совместимостью с пищевой матрицей (в первую очередь с молоком).

С функциональной точки зрения пробиотики обязательно должны обладать антагонистической активностью по отношению к патогенам, выживаемостью при прохождении через желудок, двенадцатиперстную и тонкую кишку, вырабатывать бактериоцины и другие антимикробные факторы, успешно конкурировать за необходимые питательные вещества или за эпителиальные сайты прикрепления. Важно, чтобы в самом продукте пробиотики могли сохранять высокую микробиологическую активность в течение длительного времени. Именно поэтому боль-

Заведующая лабораторией санитарно-пищевой микробиологии и микроэкологии ФГБУ «НИИ питания» РАМН, доктор медицинских наук Светлана Анатольевна ШЕВЕЛОВА отметила, что новые данные, в том числе полученные в рамках европейского проекта «Метагеномика кишечного тракта человека» (MetaHIT – Metagenomics of the Human Intestinal Tract), существенно расширили и изменили наши представления о составе и функциях кишечной микробиоты. Теперь известно, что кишечная микробиота содержит более 1000 видов живых микроорганизмов и насчитывает до 10¹²–10¹⁴ микробных клеток, что в 10 раз превышает число эукариотических клеток всего организма. Микрофлора взрослого человека не только чрезвычайно разнообразна, но и индивидуальна. Становление микробиоценоза начинается с рож-

недидатрия



XII Российский конгресс «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (Москва, 22–24 октября 2013 г.)

шое значение имеют оценка технологичности, хранимоспособности и контроль продукции в производстве и в обороте (сроки годности и условия хранения, соблюдение холодовой цепи), соответствующие принципам ХАССП и принятым стандартам ГОСТ Р ИСО на системы менеджмента качества и безопасности. По мнению докладчика, сегодня одним из примеров организации производства продуктов питания для детей может служить компания ОАО «ПРОГРЕСС», выпускающая продукцию под торговой маркой «ФрутоНяня», что подтверждается наличием сертификатов качества и безопасности продукции (ГОСТ Р ИСО 9001-2008, ГОСТ Р ИСО 22000-2007).

Вместе с тем промышленность до сих пор использует пробиотики при производстве традиционных продуктов (за исключением биологически активных добавок к пище), поскольку их квалификация в качестве продуктов функционального питания для детей раннего возраста требует серьезной доказательной базы. Например, в отношении штамма *L. ramosus* GG научно доказаны следующие эффекты: усиление иммунного ответа, профилактика и лечение инфекционной диареи у детей, профилактика антибиотик-ассоциированной диареи, профилактика атопического дерматита у детей, улучшение эрадикации *Helicobacter pylori*. Пробиотический штамм *B. lactis* BB12 эффективен в профилактике инфекций дыхательных путей у детей, профилактике и лечении инфекционной диареи и желудочно-кишечных расстройств у детей, профилактике антибиотик-ассоциированной диареи. Давая характеристику пребиотикам, С.А. Шевелева подчеркнула, что они являются одним из самых важных достижений в области питания и микробиологии кишечника конца XX века. Пребиотик – это нежизнеспособный компонент пищи, который обеспечивает пользу для здоровья хозяина путем модуляции микробиоты кишечника. Основным местом действия

пребиотиков является толстая кишка, поэтому они должны быть устойчивы к кислотности желудка и пищеварительным ферментам. В кишке пребиотики стимулируют рост и метаболическую активность ферментирующих их бактерий-мишеней, бифидо- и лактобактерий, что позволяет модулировать эту флору. Схема оценки безопасности пребиотика, предложенная Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН (Food and Agriculture Organization – FAO), на первом этапе включает полную характеристику этого компонента (источник происхождения, чистоту, химический состав, структуру), после чего пребиотик проходит обязательные трехэтапные экспериментальные клинические испытания с использованием на последнем этапе двойного слепого плацебоконтролируемого исследования. Только после этого пребиотик может попасть в пищевые продукты.

Одним из показаний к использованию пребиотиков и пробиотиков в питании детей раннего возраста считается введение прикорма. Добавление в каши этих компонентов не только снижает риск развития острых инфекционных, включая вирусные, диарей у ребенка, но и способствует правильному формированию микробиоты и физиологической регуляции метаболического статуса, в том числе углеводного и липидного обмена. Именно каши сегодня

признаны наиболее подходящей матрицей для пробиотиков, поскольку содержат натуральные пищевые волокна и обеспечивают защиту пробиотиков крахмалистыми компонентами.

В качестве первого прикорма докладчик рекомендовала использовать безмолочные каши марки «ФрутоНяня», выпускаемые компанией ОАО «ПРОГРЕСС». Светлана Анатольевна также отметила, что в ассортименте детского питания «ФрутоНяня» представлены четыре вида сухих каш (рисовая с молоком, гречневая с молоком, овсяная с молоком и сливами, овсяная с персиками) и семь видов жидких молочных каш (рисовая, овсяная, овсяная с бананами, гречневая с яблоком, мультизлаковая, пшеничная, рисовая с тыквой), которые наряду с комплексом витаминов и минералов содержат пребиотик инулин. Инулин способствует улучшению пищеварения и нормализации стула и в целом положительно влияет на функцию кишечника. Инулин также стимулирует лучшее усвоение кальция, что очень важно для здорового роста зубов и костей ребенка.

Завершая выступление, С.А. Шевелева отметила огромную роль пробиотиков и пребиотиков в сохранении и восстановлении микробной экологии детского организма, что не только способствует устранению дисбактериоза, но и во многом определяет популяционное здоровье подрастающего поколения.

Заключение

В рацион питания детей первого года жизни целесообразно своевременно вводить продукты и блюда прикорма, обогащенные биологически активными компонентами. Широкая линейка каш, выпускаемая ОАО «ПРОГРЕСС» под торговой маркой «ФрутоНяня», отвечает всем требованиям, предъявляемым к функциональным продуктам питания. Включение в состав сухих и жидких каш

«ФрутоНяня» пребиотика инулина, а также витаминов и минеральных веществ придает им функциональные свойства и способствует улучшению пищеварения, созреванию иммунитета, нормализации стула и повышению устойчивости детского организма к кишечным инфекциям, а также предупреждению развития цинкодефицитных и желездефицитных состояний. Все это позволяет рекомендовать каши «ФрутоНяня» в качестве первого вида прикорма детей, начиная с возраста 4–6 месяцев. ♦

Каши «ФрутоНяня» — польза и воспитание вкуса!

- ✓ Гипоаллергенные безмолочные каши для первого прикорма — рекомендованы Союзом педиатров России*
- ✓ Молочные каши содержат только натуральные фруктовые, ягодные или овощные пюре
- ✓ Включают 12 витаминов, железо, йод, цинк
- ✓ Изготовлены по специальной технологии, позволяющей сохранить все полезные вещества
- ✓ Проходят строгий контроль качества на всех этапах производства
- ✓ Содержат инулин — натуральный пребиотик, полезный для пищеварения и укрепляющий иммунитет**



*Клиническое исследование детского питания «ФрутоНяня» у детей в ФГБУ НЦЗД РАМН в 2011 г. В исследовании принимали участие 13 продуктов: каша гречневая безмолочная, каша рисовая безмолочная, пюре из брокколи, пюре из цветной капусты, пюре из тыквы, пюре из яблок, пюре из груш, пюре из чернослива, сок из яблок, сок из груш, сок из яблок и груш, пюре из индейки, пюре из кролика.

**Каша рисовая с молоком и инулином, каша гречневая с молоком и инулином, каша овсяная с молоком, сливами и инулином, каша овсяная с молоком и персиком.



II КОНГРЕСС ТРАВМАТОЛОГОВ И ОРТОПЕДОВ ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ СТОЛИЦЫ

НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

13-14 ФЕВРАЛЯ 2014 ГОДА
Москва, новое здание Президиума
Российской Академии Наук,
Ленинский проспект, 32А

ОРГАНИЗАТОРАМИ КОНГРЕССА ВЫСТУПАЮТ:

Департамент
здравоохранения
города Москвы,
Ассоциация
травматологов-
ортопедов Москвы,
Кафедра травматологии
и ортопедии РУДН,
Медицинский центр
Управления делами
Российской академии наук,
Кафедра травматологии,
ортопедии и ВПХ РНИМУ
им. Н.И.Пирогова.

УЧАСТНИКИ КОНГРЕССА:

1 500 специалистов
из России, Украины,
Казахстана, Белоруссии,
Азербайджана, США,
Германии, Италии,
Франции.

ЦЕЛЬЮ КОНГРЕССА ЯВЛЯЕТСЯ

информирование специалистов отрасли о новых данных, характеризующих актуальную картину травматологических заболеваний в мегаполисе, о современных методах профилактики и лечения травматологических заболеваний, о внедрении современных медицинских технологий в клиническую практику.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОГРАММЫ КОНГРЕССА:

актуальные вопросы общей ортопедии; эндопротезирование суставов; артроскопическая хирургия; хирургия позвоночника; хирургия кисти, хирургия стопы; амбулаторная хирургия; заболевания опорно-двигательного аппарата; диагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата; новые технологии в травматологии и ортопедии; повреждения таза; спортивная травма; стабильный функциональный остеосинтез; лечение переломов; реабилитация; лечение последствий травм, проблемы послеоперационной боли; детская травматология и ортопедия; осложнения в травматологии и ортопедии.

ТАКЖЕ В РАМКАХ КОНГРЕССА ПРОЙДУТ:

- Пленарные заседания
- Научно-практические секции по направлениям
- Дискуссии
- Мастер-классы
- Выставочная экспозиция товаров и услуг для профессионалов в области травматологии, ортопедии и протезирования



Официальный спонсор



Официальный спонсор



Pierre Fabre

Официальный партнер



Партнер

ГРУППА КОМПАНИЙ МЕДФОРУМ

Группа компаний
«Медфорум»
работает
на фармацевтическом
рынке России
с 1997 года
и является
экспертом
в области
образовательных
программ
(конференций, лекций,
тренингов),
освещения сателлитных
симпозиумов
на конгрессах,
консалтинга
и промоакций
для врачей
основных
специализаций.

- ◆ В рамках национального проекта «Здоровье» Группой компаний «Медфорум» совместно с Министерством здравоохранения России, ведущими медицинскими научно-исследовательскими институтами и вузами страны создан постоянно действующий оргкомитет по проведению профессиональных образовательных программ.
- ◆ К сфере реализации данного проекта относится организация профессиональных медицинских форумов с международным участием в Москве, Санкт-Петербурге и регионах России.
- ◆ Издательский дом «Медфорум» с 2005 года выпускает журналы «Вестник семейной медицины» для практикующих врачей, «Аптечный бизнес» для провизоров и фармацевтов, а также линию журналов «Эффективная фармакотерапия», которые выходят по всем направлениям медицины. С 2010 года выходит журнал «Hi+Med. Высокие технологии в медицине».
- ◆ Солидный научный уровень изданий, актуальная тематика, доступность изложения, современная форма подачи материала помогают практикующему врачу всегда находиться на высоком профессиональном уровне.



Знаете ли Вы, что
**80% мозга формируется
в течение первых 2 лет
жизни человека?**¹



**ДНА/ОМЕГА-3 —
ГЛАВНЫЙ КОМПОНЕНТ
РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО
МОЗГА МАЛЫША?**²



**Только Enfamil® содержит
ДНА/ОМЕГА-3
в особой концентрации³,
при которой, как доказано клинически⁴,
улучшается развитие мозга**

тел.: 8 800 200 1888

(звонок бесплатный на территории РФ)

онлайн enfamil.ru



1. Plazhel K, Lehotou, Jay N, Giedd. Brain development in children and adolescents: Insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 20(2008), 718-723.

2. ДНА — докозагексаеновая кислота, полиненасыщенная жирная кислота класса Омега-3.

3. В количестве не менее 0,3% ДНА от общего количества жирных кислот.

4. При приеме 100 мг ДНА в день (соответствует уровню, рекомендованному экспертами и содержащемуся в грудном молоке). EFSA-D-2008-211.

Грудное вскармливание идеально для Вашего ребенка. С грудным молоком Ваш малыш получает все необходимое. Перед тем как перейти на вскармливание детскими смесями, проконсультируйтесь со специалистом. Enfamil Premium 2 рекомендован детям от 6 до 12 месяцев. Товар сертифицирован. Реклама.