



Союз педиатров России  
Санкт-Петербургское  
отделение



Санкт-Петербургская  
государственная  
педагогическая  
медицинская академия



Комитет  
по образованию  
Санкт-Петербурга



Комитет по  
здравоохранению  
Правительства  
Санкт-Петербурга



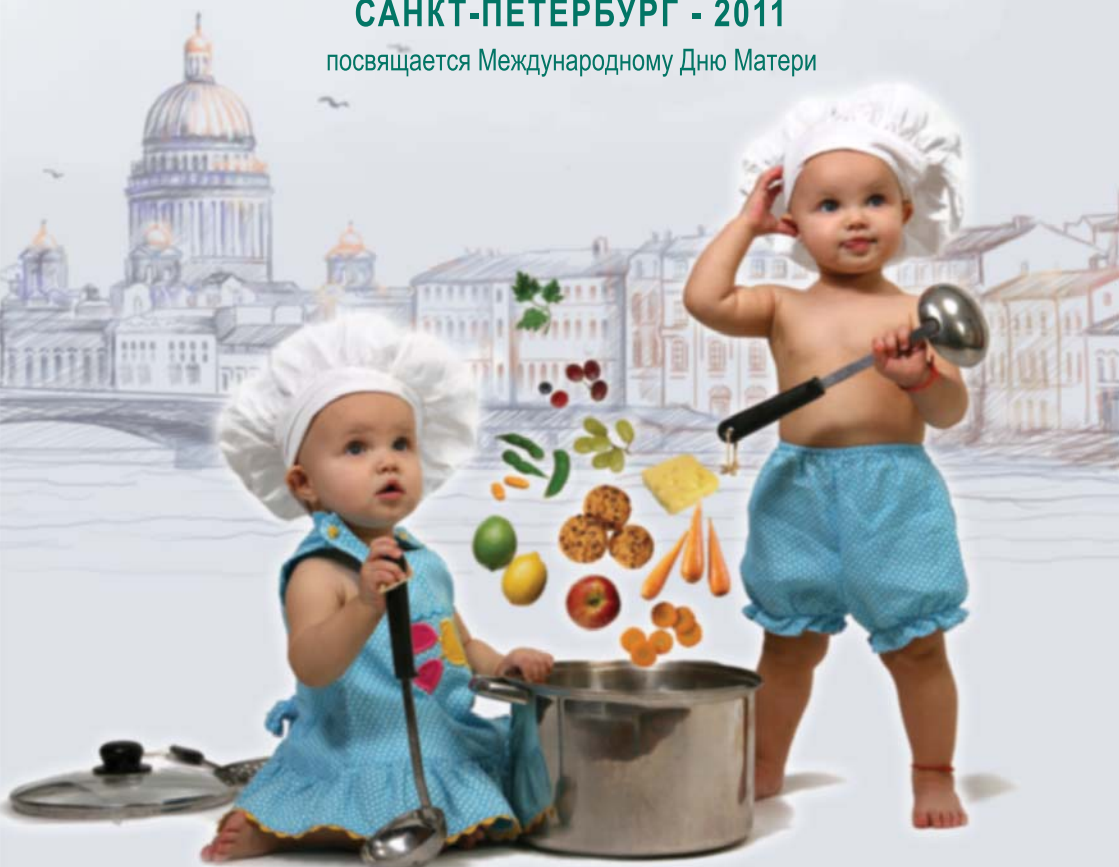
Комитет по  
здравоохранению  
Ленинградской  
области



# МАТЕРИАЛЫ

VI РОССИЙСКОГО ФОРУМА  
ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ С РОЖДЕНИЯ:  
МЕДИЦИНА, ОБРАЗОВАНИЕ,  
ПИЩЕВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ.  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ - 2011

посвящается Международному Дню Матери



28-29 октября 2011 года

# **МАТЕРИАЛЫ**

**VI РОССИЙСКОГО ФОРУМА  
«ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ С РОЖДЕНИЯ:  
МЕДИЦИНА, ОБРАЗОВАНИЕ,  
ПИЩЕВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ.  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ – 2011»**

**28 – 29 октября**

*Санкт-Петербург  
2011*

Материалы VI российского Форума «Здоровое питание с рождения: медицина, образование, пищевые технологии. Санкт-Петербург – 2011» 28-29 октября 2011 г. – СПб., 2011. 88 с.

#### Учредители Форума:

- Правительство Санкт-Петербурга
- Законодательное собрание Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Ленинградской области
- Комитет по образованию Правительства Санкт-Петербурга
- Управление Роспотребнадзора по городу Санкт-Петербургу
- Управление социального питания Правительства Санкт-Петербурга
- Учреждение Российской академии медицинских наук Научно-исследовательский институт Питания
- Санкт-Петербургское отделение межрегионального общественного объединения «Союз педиатров России»
- ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздравсоцразвития РФ
- Санкт-Петербургский городской консультативно-методический центр питания здорового и больного ребенка

Санкт-Петербургское отделение  
Межрегионального общественного объединения  
«Союз педиатров России»

Подписано в печать 10.10.2011 г.  
Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная. Тираж 100 экз.  
Отпечатано в типографии ООО «ИТЦ «Символ»,  
Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, д. 199

## СОДЕРЖАНИЕ

|  |    |
|--|----|
| ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ<br><i>Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю.</i> .....   | 8  |
| К ВОПРОСУ РАЦИОНАЛЬНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ<br><i>Бадьина О.С., Осипова А.М.</i> .....  | 16 |
| ДИЕТОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ<br><i>Богданова Н.М., Верхососова А.В.</i> .....  | 19 |
| ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СМЕСИ НА ОСНОВЕ АМИНОКИСЛОТ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ<br><i>Бойков С.А., Шадрин Э.М., Белянова Е.Г., Шатохина Н.С.</i> .....  | 24 |
| СЛУЧАЙ ФИЛИНОЗА У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ<br><i>Бурнышева И.А., Новикова В.П., Мухина Н.В., Сейц О.А., Севрюгова А.П.</i> .....  | 25 |
| БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ<br><i>Гузеева О.В., Костик М.М., Новикова В.П., Ларионова В.И., Кузьмина Д.А.</i> .....   | 27 |
| ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННОЙ – ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА<br><i>Гуркина Е.Ю., Зорина С.А., Хомич М.М.</i> .....   | 30 |
| ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ<br><i>Гурова М.М., Новикова В.П.</i> .....  | 30 |
| ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ<br><i>Гурьева В.А., Алешина Е.И., Новикова В.П., Бурнышева И.А.</i> .....  | 41 |
| КОЛОНИЗИРУЮЩАЯ ФЛОРА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ НЕ МЕНЯЕТСЯ ПОСЛЕ МЕСЯЧНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ АДАПТИРОВАННОЙ КИСЛОМОЛОЧНОЙ СМЕСЬЮ<br><i>Джумагазиев А.А., Райский Д.В., Кустова Т.А., Джальмухамедова Э.И., Шайдакова Н.В.</i> ..... | 43 |
| ОРГАНОЛЕПТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АДАПТИРОВАННОЙ КИСЛОМОЛОЧНОЙ СМЕСИ СПОСОБСТВУЮТ СОКРАЩЕНИЮ ВРЕМЕНИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НЕЙ<br><i>Джумагазиев А.А., Райский Д.В., Джальмухамедова Э.И., Шайдакова Н.В.</i> .....                     | 44 |
| КОНФЕРЕНЦИИ И ФОРУМЫ<br><i>2011-2012</i> .....   | 26 |

|   |    |
|---|----|
| ИЗУЧЕНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ УЧАЩИХСЯ<br>САНКТ-ПЕТЕРБУРГА<br><i>Земляной Д.А., Львов С.Н., Хорунжий В.В.,<br/>Александрович И.В., Пшениснов К.В.</i> ..... | 49 |
| ГЕМОПОЭТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ<br>АНЕМИИ У ДЕТЕЙ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ<br><i>Зорина С.А., Леонова И.А., Юрьев В.В.</i> .....                         | 50 |
| «ВНУТРИУТРОБНОЕ» ПРОГРАММИРОВАНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО<br>ФЕНОТИПА РЕБЕНКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ<br>НЕДОСТАТОЧНОСТИ<br><i>Ильчукова О.В., Зубжицкая Л.Б.</i> .....   | 51 |
| ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ<br>САНКТ-ПЕТЕРБУРГА<br><i>Львов С.Н., Земляной Д.А., Крутова Е.С., Львов В.С., Суслов В.М.</i> .....                           | 52 |
| ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА. ГДЕ И КАК ОН ЕГО ТЕРЯЕТ?<br><i>Матальгина О.А.</i> .....  | 53 |
| СОСТОЯНИЕ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДОШКОЛЬНИКОВ<br><i>Полякова А.Н., Денисова Н.Б., Селезнева Е.В.</i> .....  | 56 |
| О РЕЗУЛЬТАТАХ НАДЗОРА ЗА ОРГАНИЗАЦИЕЙ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ<br>В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ<br><i>Ракитин И.А., Колесникова С.А.</i> .....  | 57 |
| О КАЧЕСТВЕ И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ<br>В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ<br><i>Ракитин И.А., Дмитриева Г. А., Бушманова О. Н.</i> .....                                      | 58 |
| СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПИТАНИЯ ГОРОДСКИХ<br>ШКОЛЬНИКОВ<br><i>Сетко А.Г., Фатеева Т.А., Кузнецова Е.И.</i> .....   | 60 |
| ОЦЕНКА ВИТАМИННОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ РАЦИОНОВ ПИТАНИЯ<br>СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА<br><i>Сетко А.Г., Пономарева С.Г., Щербинина Е.П.</i> .....                          | 62 |
| ОБОСНОВАНИЕ ДИЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ЦИНКОВОЙ<br>НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТАХ<br>У ДЕТЕЙ<br><i>Харченко О.Ф., Ровбутъ Т.И.</i> .....                 | 63 |
| АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ<br>РЕБЕНКА<br><i>Хомиц М.М., Юрьев В.В., Леонова И.А., Анохин С.Б., Барт В.А.</i> .....                               | 64 |
| ОЦЕНКА НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА И НУТРИЦИОННАЯ<br>ПОДДЕРЖКА ДЕТЯМ В СТАЦИОНАРЕ<br><i>Хомиц М.М., Леонова И.А., Петрова Н.В.</i> .....                                    | 65 |
| ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ<br>В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ<br><i>Шевченко И.А., Лейтес М.Я., Вершинин А.С.</i> .....               | 66 |

|   |    |
|---|----|
| ЛЕЧЕБНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ<br>БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ<br><i>Шиман А.Г., Новикова В.П., Ткаченко Е.И.,<br/>Берест Д.Г., Шоферова С.Д.</i> ..... | 74 |
| КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ<br>В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ЗАПОРом<br><i>Шиман А.Г., Шоферова С.Д., Новикова В.П., Баховец Н.В.</i> .....                                      | 80 |
| ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА ПРИ<br>ОЦЕНКЕ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ<br>С ПОГРАНИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ ПИТАНИЯ<br><i>Эдлеева А.Г., Хомиц М.М.</i> .....                           | 87 |

## **ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ**

*Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю.  
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая  
медицинская академия Минздрава России, ГОУ ВПО  
Северо-западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург*

По образному выражению И.М. Воронцова – ключ всех болезней еще до рождения, в утробе матери, а также на первом году жизни, когда происходит становление организма, направленное на взрослую жизнь [3]. Расплата за неадекватное питание матери и младенца – болезни, ассоциированные с питанием, первое место среди которых занимают заболевания органов пищеварения в возрасте 18 – 35 лет и сердечно-сосудистой системы, стартующие в 40 – 50 лет.

Основа ряда приобретенных болезней – метаболический синдром, отдельные элементы которого имеются уже у подростков, а иногда и у детей младшего возраста.

По материалам обзора «Здоровье детей и подростков в Европейском регионе» (2005) из 77 миллионов детей, проживающих в странах ЕС, 14 миллионов имеют избыточную массу тела [5]. Вместе с тем известно, что 15% детей в возрасте до 2 лет, 25% детей дошкольного возраста, имеющих избыточную массу тела, и 80% детей 10 – 14 лет с ожирением и отягощенной наследственностью, сохраняют ожирение и во взрослом периоде жизни.

Исследования последних лет свидетельствуют о появлении атеросклеротических изменений сосудов у детей [1]. В эксперименте было доказано, что атерогенная диета во время беременности может привести к изменению регуляции липидного обмена и более позднему появлению атеросклероза при употреблении пищи, содержащей высокое количество жиров [17]. Однако, у 20,8% детей с низким социально-экономическим уровнем к 4 году жизни находят дислипидемии с увеличением уровня триглицеридов и уменьшением липопротеидов высокой плотности в сочетании с ожирением [19]. Увеличение веса подростка ведет к изменению липидного спектра крови в сторону липопротеидов очень низкой плотности и триглицеридов, что достоверно повышает риск заболеваний сердечно-сосудистой системы во взрослой жизни [16]. Длительное грудное вскармливание положительно коррелирует с нормальным по возрасту индексом массы тела и уровнем сыровоточных липидов у детей 6 лет [19].

Одну из важнейших ролей в формировании метаболического синдрома (МС) играет желудочно-кишечный тракт [4, 7]. Пищеварительный тракт является своеобразной ареной сражения, где уже на ранних стадиях разворачиваются основные патогенетические механизмы формирования компонентов МС.

Выявлена связь нарушений липидного и углеводного обмена, обусловленных инсулинорезистентностью, с язвенной болезнью, хроническим гастродуоденитом (ХГД), панкреатитом, жировым гепатозом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, синдромом раздраженного кишечника [7].

Разнообразные нарушения питания ведут сначала к функциональным нарушениям, позже способствуют хронизации гастродуоденальной патологии. Они чреваты не только дисбиозом кишечника, но и структурными изменениями слизистой оболочки (СО) желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК) и тонкой кишки. Снижение белкового компонента в питании ускоряет апоптоз межэпителиальных лимфоцитов в стенке кишки, недостаток витаминов нарушает структуру и функцию ворсинок [10]. Структурные нарушения ворсинок ведут к снижению синтеза липопротеидов высокой плотности в энтероцитах, и, тем самым, возникновению дислипидемий [2]. Таким образом, состояние слизистой оболочки кишечника неразрывно связано с липидным обменом, а хроническая патология гастродуоденальной зоны, особенно у детей, является фактором риска развития метаболического синдрома у взрослых.

**Цель.** Определение влияния веса при рождении, вида вскармливания на липидный спектр крови и морфологическое состояние двенадцатиперстной кишки у детей и подростков, страдающих хроническим гастродуоденитом.

**Материалы и методы исследования.** На базе КДЦ №2 и ТМО №19 г. Санкт-Петербурга нами обследовано 134 пациента в возрасте от 6 до 17 лет, страдающих хроническим гастродуоденитом (ХГД). Все дети были обследованы по единому протоколу, включающему сбор анамнеза, жалоб, клинический осмотр, определение индекса массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>) с последующей оценкой его по центильным таблицам согласно полу и возрасту (Юрьев В.В. и соавт., 2000) [8], биохимический анализ крови с определением спектра липидов (общий холестерин, холестерин альфа- и бета-липопротеидов, бета-липопротеиды, триглицериды, коэффициент атерогенности А.Н. Климова), УЗИ органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с биопсией СО ДПК, морфологическое и морфометрическое исследование биоптатов, приготовленных по стандартной методике (кафедра патологической анатомии СПбГМА им. И.И. Мечникова). Гистологическая оценка биоптатов производилась полуколичественным методом согласно классификации R. Whithead (1990) [2].

В нашем исследовании участвовали дети, родившиеся с различной массой тела в одинаковые сроки гестации, согласно которой были разделены на 3 группы: пациенты, родившиеся с нормальной массой тела (n=96), массой тела ниже 2500 г (n=26) и массой тела более 4000 г (n=12). В зависимости от вида вскармливания были выделены 2 группы детей: находившиеся на грудном вскармливании до 6 – 12 месяцев (n=89) и получавшие искусственные смеси на протяжении первого года жизни (n=45). Также

нами были выделены группы детей с нормальным физическим развитием на 1 году жизни (нормотрофия) (n=105), имеющих его отставание (гипотрофия) (n=21) и паратрофию (n=10).

**Результаты и их обсуждение.** В исследованиях последних лет было продемонстрировано, что высокий вес при рождении – фактор риска ожирения в подростковом периоде [12,13]. По собственным данным, ИМТ у детей, родившихся с высокой массой тела, был выше, чем у детей других групп (табл.1). Липидный спектр сыворотки крови не отличался в исследуемых группах, что не противоречит I. Cowin и соавт. (2000), которые не получили достоверной связи между уровнем липидов сыворотки у детей 6 – 7 лет и массой тела при рождении [11].

Эндоскопическое и морфологическое исследования слизистой оболочки (СО) ДПК не выявили отличий у детей разных групп.

При морфометрическом обследовании (табл. 2) было обнаружено, что у детей с повышенной массой тела при рождении меньше общая толщина СО ДПК, высота и ширина ворсинок по сравнению с данными параметрами у пациентов других исследуемых групп. Коэффициент соотношения высоты ворсинки к глубине крипты у детей, родившихся как с низкой, так и с высокой массой тела, был достоверно ниже по сравнению с пациентами, которые родились с нормальной массой тела.

**Таблица 1.** Липидограмма детей с избыточной массой тела, родившихся с разным весом, страдающих хроническим гастродуоденитом

| ИМТ<br>Показатели липидограммы          | Вес при рождении, г |                      |                      |
|---|---------------------|----------------------|----------------------|
|   | нормальный<br>n=96  | менее 2500 г<br>n=26 | более 4000 г<br>n=12 |
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>                  | 18,75±3,29          | 18,06±1,65           | 22,28±6,54*(#)       |
| Общий холестерин, ммоль/л               | 4,12±0,94           | 3,87±0,78            | 3,85±0,56            |
| Бета липопротеиды, ЕД                   | 27,07±7,52          | 25,05±4,23           | 22,95±1,89           |
| Триглицериды, ммоль/л                   | 0,83±0,36           | 0,752±0,28           | 0,78±0,27            |
| Холестерин бета-липопротеидов, ммоль/л  | 2,42±0,73           | 2,318±0,84           | 2,43±0,51            |
| Холестерин альфа-липопротеидов, ммоль/л | 1,41±0,32           | 1,285±0,17           | 1,22±0,26            |
| Коэффициент атерогенности, ЕД           | 2,18±0,87           | 2,208±0,06           | 2,18±0,82            |

Примечание: \* – p<0,01 по отношению к группе детей, родившихся с нормальной массой тела; # – p<0,01 по отношению к группе детей, родившихся с массой тела менее 2500 г

Высота энтероцитов ворсинок и крипт и их соотношение также были ниже у детей с массой тела при рождении более 4000 г. Подобные данные были получены нами впервые и свидетельствовали о более тяжелых структурных нарушениях слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у детей с хроническим гастродуоденитом, родившихся с высокой или низкой массой тела.

Динамика прибавок массы на 1 году жизни влияет на развитие избыточной массы тела у подростка. Высокие прибавки массы тела на 1 году жизни коррелируют с ожирением в возрасте 5 – 7 лет, и впоследствии является фактором риска развития метаболического синдрома.

По результатам нашего исследования, дети с паратрофией на 1 году жизни имели более высокий ИМТ в дальнейшей жизни, а также более высокий уровень общего холестерина, уровень липопротеидов низкой плотности (табл. 3). Достоверно более высокий уровень общего холестерина у детей, перенесших на 1 году жизни гипотрофию, возможно, объясняется низкой эффективностью всасывания холестерина и высоким уровнем его синтеза.

Не менее значимым фактором в формировании трофологического статуса и липидного обмена у детей старшего возраста имеет характер вскармливания на 1 году жизни. Исключительно грудное вскармливание первые 6 месяцев жизни снижает риск ожирения у детей 2 – 4 лет в 2 раза [12].

**Таблица 2.** Морфометрические особенности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у детей с ХГД, родившихся с разной массой тела

| Морфометрические показатели            | Вес при рождении, г |                       |                       |
|--|---------------------|-----------------------|-----------------------|
|  | нормальный<br>n=96  | менее 2500 г.<br>n=26 | более 4000 г.<br>n=12 |
| Общая толщина СО ДПК, мкм              | 679,49±148,83       | 760,38±166,26*        | 571,6±134,56*         |
| Высота ворсинок (ВВ), мкм              | 451,90±131,52       | 392,81±107,83         | 336,61±148,2**(#)     |
| Ширина ворсинок, мкм                   | 149,75±34,98        | 139,08±28,77          | 134,25±20,58**        |
| Глубина крипт (ГК), мкм                | 196,26±71,45        | 242,76±95,4           | 246,82±55,9**         |
| Ширина крипт, мкм                      | 46,23±8,93          | 49,1±14,79            | 42,15±3,99**          |
| Коэффициент соотношения ВВ/ГК          | 2,63±1,27           | 1,7±0,4**             | 1,18±0,25*(#)         |
| Высота энтероцитов ворсинок (ВЭВ), мкм | 41,42±7,22          | 37,65±5,21            | 33,27±11,28**         |

|  |            |            |              |
|--|------------|------------|--------------|
| Высота энтероцитов крипт (ВЭК), мкм                                      | 20,40±4,84 | 22,43±4,88 | 19,21±3,96** |
| Коэффициент соотношения ВЭВ/ВЭК  | 2,42±1,25  | 1,73±0,32  | 1,84±0,5#    |
| Количество межэпителиальных лимфоцитов ворсинок (МЭЛ) на 100 энтероцитов | 19,01±7,28 | 21,66±5,21 | 19,14±7,44   |
| Количество МЭЛ крипт на 100 энтероцитов                                  | 6,75±3,56  | 9,83±4,07  | 6,8±2,16     |

Роль грудного вскармливания в предупреждении развития ожирения сохраняется и в возрасте 6, 14, 16 и даже 33 лет в независимости от социально-экономических факторов. К.Е. Bergmann и соавт. (2003) указывают на более высокие темпы роста детей, находившихся на искусственном вскармливании на 1 году жизни (они сохраняются и к 6 годам жизни – более высокий рост, ИМТ) [9].

В нашем исследовании дети, находившиеся на искусственном вскармливании, имели более высокий по возрасту ИМТ, но более низкий уровень триглицеридов в сыворотке и меньший коэффициент атерогенности (табл. 4). Некоторые авторы связывают этот эффект с повышенным потреблением белка на 1 году жизни у детей, находящихся на искусственном вскармливании [18]. В ходе эксперимента на 6 месячных крысах было доказано, что метаболиты углеводного, жирового и белкового обмена могут изменять активность тканевых ферментов в сторону увеличения или уменьшения за счет модуляции ферментных белков на пре- и посттрансляционном уровнях с сохранением данного эффекта и в последующей жизни [6]. Избыток белка в рационе стимулирует секрецию инсулиноподобного фактора роста 1 в возрасте 2 лет в адипоцитах и провоцирует их деление [14], и, возможно, объясняет тот факт, что дети, находившиеся на искусственном вскармливании, имеют более высокий ИМТ в дальнейшие периоды жизни.

Примечание: \* -  $p < 0,01$  по отношению к группе детей, родившихся с нормальной массой тела; \*\* -  $p < 0,05$  по отношению к группе детей, родившихся с нормальной массой тела; # -  $p < 0,01$  по отношению к группе детей, родившихся с массой тела менее 2500 г.

**Таблица 3.** Липидограмма детей с избыточной массой тела, перенесших дистрофию на 1 году жизни, в настоящее время страдающих ХГД

| ИМТ Показатели липидограммы             | Нормотрофия n=105 | Гипотрофия n=21 | Паратрофия n=10 |
|---|-------------------|-----------------|-----------------|
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>                  | 19,16±3,18        | 16,31±2,68*     | 25,04±5,56*     |
| Общий холестерин, ммоль/л               | 3,96±0,77         | 4,44±0,89**     | 5,62±2,13*      |
| Бета липопротеиды, ЕД                   | 27,03±7,27        | 25,82±5,07      | 22,71±11,44     |
| Триглицериды, ммоль/л                   | 0,84±0,34         | 0,73±0,34       | 0,74±0,51       |
| Холестерин бета-липопротеидов, ммоль/л  | 2,36±0,69         | 2,71±0,91       | 2,78±0,11*      |
| Холестерин альфа-липопротеидов, ммоль/л | 1,35±0,34         | 1,61±0,26*      | 1,39±0,18       |
| Коэффициент атерогенности, ЕД           | 2,20±0,88         | 2,08±0,81       | 2,17±0,27       |

Эндоскопическое и гистологическое исследование СО ДПК не выявили различий среди исследуемых групп. При морфометрическом исследовании у детей, находившихся на искусственном вскармливании достоверно меньше ширина ворсинок, а также снижена их высота (табл. 5).

**Таблица 4.** Липидограмма детей с избыточной массой тела, страдающих ХГД, при различных видах вскармливания на 1 году жизни

| ИМТ Показатели липидограммы             | Дети, находившиеся на искусственном вскармливании (n=45) | Дети, находившиеся на естественном вскармливании (n=89) |
|---|--|---|
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>                  | 19,76±3,69   | 18,52±3,32**  |
| Общий холестерин, ммоль/л               | 3,88±0,68**  | 4,21±1,01   |
| Бета липопротеиды, ЕД                   | 24,73±6,74   | 27,67±7,21**  |
| Триглицериды, ммоль/л                   | 0,76±0,21  | 0,865±0,36*   |
| Холестерин бета-липопротеидов, ммоль/л  | 2,16±0,33  | 2,56±0,74   |
| Холестерин альфа-липопротеидов, ммоль/л | 1,41±0,39  | 1,375±0,31  |
| Коэффициент атерогенности, ЕД           | 1,91±0,72  | 2,33±0,88*  |

Примечание **таб. 3:** \* -  $p < 0,01$  по отношению к группе детей с нормальным питанием на 1 году жизни; \*\* -  $p < 0,05$  по отношению к группе детей с нормальным питанием на 1 году жизни.

Примечание **таб. 4:** \* -  $p < 0,01$ , \*\* -  $p < 0,05$

**Таблица 5.** Морфометрические показатели слизистой оболочки ДПК детей, страдающих ХГД, при различных видах вскармливания на 1 году жизни

| Морфометрические показатели                              | Дети, находившиеся на искусственном вскармливании (n=45) | Дети, находившиеся на естественном вскармливании (n=89) |
|--|--|---|
| Общая толщина СО ДПК, мкм                                | 661,36±156,79  | 684,75±151,45   |
| Высота ворсинок, мкм                                     | 427,26±130,25  | 440,72±137,69*  |
| Ширина ворсинок, мкм                                     | 137,53±27,26   | 151,88±35,34*   |
| Глубина крипт, мкм                                       | 218,12±76,82   | 196,85±70,07  |
| Ширина крипт, мкм  | 46,18±5,54   | 46,11±10,53   |
| Коэффициент соотношения высоты ворсинки к глубине крипты | 2,13±1,25  | 2,57±1,27   |
| Высота энтероцитов ворсинок, мкм                         | 42,11±8,16   | 39,52±7,61  |
| Высота энтероцитов крипт, мкм                            | 21,43±4,39   | 20,02±4,91  |
| Коэффициент ВЭВ/ВЭК                                      | 2,09±0,53  | 2,02±0,42   |
| Количество МЭЛ ворсинок на 100 энтероцитов               | 19,96±6,41   | 18,88±4,46  |
| Количество МЭЛ крипт на 100 энтероцитов                  | 7,27±3,65  | 6,97±3,60   |

Подобные данные получены нами впервые и свидетельствуют о влиянии грудного вскармливания на формирование кишечных ворсинок. Возможно, использование смесей для искусственного вскармливания связано с недостаточным потреблением витаминов, и как следствие, нарушению развития ворсинок [10].

#### Выводы:

1. Таким образом, грудное вскармливание формирует генетически обусловленный тип метаболизма согласно индивидуальной программе развития. Недостаток или избыток массы при рождении предрасполагает к структурным нарушениям слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, и, как следствие, более тяжелому течению заболеваний ЖКТ в последующей жизни.
2. Гипотрофия и паратрофия – предиктор белково-энергетической недостаточности и ожирения у подростка, нарушений липидного

обмена, и метаболического синдрома со «смертельным квартетом» у взрослого. Факторами риска формирования метаболического синдрома у детей и подростков являются высокий или низкий вес при рождении, искусственное вскармливание, дистрофия на 1 году жизни (гипотрофия, паратрофия).

3. Рациональное питание матери в период беременности, исключительно грудное вскармливание до 6 месяцев, профилактика дистрофий на 1 году жизни предотвращают развитие метаболического синдрома у детей, подростков и взрослых.

#### Литература

1. Алексеев В.П., Хорошина Л.П., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю. Липидный спектр и атеросклеротическое поражение коронарных артерий при белково-калорийной недостаточности в детстве. // Материалы научно-практической конференции «Интеллект и здоровье нации». – СПб. – 2006. – С.10–12.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника – М.: Триада-Х, 1998. – 483 с.
3. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание детей, его значение и поддержка. – СПб.: Фолиант, 1998. – 197 с.
4. Гриневич В.Б., Сас Е.И. Эссенциальные фосфолипиды в структуре концепции функционального питания. // Материалы научно-практической конференции «Интеллект и здоровье нации». – СПб. – 2006. – С.58–68.
5. Здоровье детей и подростков в Европейском регионе. Факты и цифры ЕРБ ВОЗ/06/05. Копенгаген, Бухарест, 12 сентября 2005 г.
6. Тимофеева Н.М. Раннее метаболическое пищевое программирование ферментных систем пищеварительных и непищеварительных органов. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2003. – №1. – С.38–40.
7. Успенский Ю.П. Метаболический синдром у больных с заболеваниями органов пищеварения. Место лечебного питания в комплексной терапии заболеваний органов пищеварения, связанных с метаболическим синдромом. // Клиническая диетология. – 2004. – Т.1. – №1. – С.56-59.
8. Юрьев В.В., Симаходский А.С., Воронович Н.Н., Хомич М.М. Рост и развитие ребенка.– СПб.: Питер, 2008. – 272 с.
9. Bergmann K.E., Bergmann R.L., Von Kries R. et. al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breastfeeding // Int J Obes Relat Metab Disord. – 2003. – Vol. 27(2). – P.162–72.
10. Bodiga V.L., Boindala S., Putcha U., Subramaniam K., Manchala R. Chronic low intake of protein or vitamins increases the intestinal epithelial cell apoptosis in Wistar/NIN rats // Nutrition. – 2005. – Vol. 21(9).– P.949–960.

11. I., Emmett P. Cholesterol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood // Int J Obes Relat Metab Disord. – 2000. – Vol. 24(3). – P.330–339.
12. Eriksson J., Forsen T., Osmond C., Barker D. Obesity from cradle to grave // Int. J. Obes Relat. Metab. Disord. – 2003. – Vol. 27(6). – P.722–727.
13. Gillman M.W., Rifas-Shiman S., Berkey C.S., Field A.E., Colditz G.A. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity // Pediatrics. – 2003. – Vol. 111(3). – P.221–226.
14. Hoppe C., Molgaard C., Lykke B. et al. // Am. J. Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 79. – P.494–501.
15. Kalies H., Heinrich J., Borte N., Schaaf B., von Berg A., von Kries R., Wichmann H.E., Bolte G. The effect of breastfeeding on weight gain in infants: results of a birth cohort study // Eur. J. Med. Res. – 2005. – Vol. 10(1). – P.36–42.
16. Manios Y., Kolotourou M., Moschonis G., Sur H., Keskin Y., Kocaoglu B., Hayran O. Macronutrient intake, physical activity, serum lipids and increased body weight in primary schoolchildren in Istanbul // Pediatr Int. – 2005. – 47(2). – P. 159–166.
17. Norman J.F., Leveen R.F. Maternal atherogenic diet in swine is protective against early atherosclerosis development in offspring consuming an atherogenic diet post-natally // Atherosclerosis. – 2001. – Vol. 157(1). – P.41–47.
18. Scaglioni S., Apostoni C., De Notaris R. et al. // Int. J. of Obesity. – 2000. – Vol. Solano 24. – P. 777–781.
19. Velisquez E, Naddaf G. Lipid profile from low socioeconomic level pre-school children // Acta Cient Venez. – 2003. – Vol. 54(4). – P.254–262.
20. Thorsdottir I., Gunnarsdottir I., Palsson G.I. Association of birth weight and breast-feeding with coronary heart disease risk factors at the age of 6 years // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2003. – 13(5). – P. 267–272.

## **К ВОПРОСУ РАЦИОНАЛЬНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

*Бадина О.С., Осипова А.М.*

*МУ Управление здравоохранения Администрации Прокопьевска,  
МУЗ Детская городская больница, Прокопьевск*

**Актуальность.** Рациональное вскармливание детей, начиная с первых дней их жизни, основное звено в общем комплексе профилактических мероприятий, направленных на сохранение здоровья и снижение заболеваемости и смертности детей раннего возраста. Грудное вскармливание является эволюционно закрепленной формой и оптимальным способом питания детей первого года жизни. Оно оказывает многостороннее

влияние на физическое и психическое развитие детей, формирование их поведения, устойчивость к воздействию неблагоприятных внешних факторов. К сожалению, в последние годы в силу различных причин наметилась тенденция к уменьшению распространенности и продолжительности грудного вскармливания младенцев. В связи с этим изучение и анализ данного вопроса представляет большой интерес для медицинских работников службы детства и родовспоможения.

**Целью настоящей работы** явилась оценка знаний беременных женщин и матерей, имеющих новорожденных детей, по вопросам рационального вскармливания детей.

**Материалы и методы исследования.** По специально разработанным анкетам проведен опрос 78 беременных женщин и 103 матерей, имеющих новорожденных детей. Анкетирование беременных женщин проводилось в женских консультациях города при посещении ими «Школы будущих матерей», а опрос матерей – на дому во время проведения первичного патронажа новорожденных детей.

**Результаты и их обсуждение.** Среди беременных респонденток преобладали женщины со средним специальным образованием. У 50% женщин данная беременность была первой, у 32% - второй и у 18% - третьей. 31% будущих матерей получали лечение по поводу угрозы прерывания беременности. У 32% беременных была диагностирована анемия, у 58% - гестоз.

Только 35% опрошенных охарактеризовали свое питание в период беременности как рациональное. Витаминно-минеральные комплексы для беременных принимали 84% женщин. Против приема алкогольных напитков в период беременности высказались все опрошенные беременные женщины, а продолжали курить в течение настоящей беременности 5% респонденток.

Отвечая на вопрос о предполагаемой продолжительности грудного вскармливания будущего ребенка, женщины в возрасте от 25 до 30 лет предпочли выбрать ответ «не менее 6 месяцев». Будущие мамы старшей возрастной группы понимают, что кормить младенца грудью необходимо, но считают, что использовать сухую молочную смесь «удобнее». Представительницы возрастной группы до 25 лет предпочли выбрать для своего будущего ребенка смешанное и искусственное вскармливание.

Среди опрошенных матерей новорожденных детей также преобладали женщины со средним специальным образованием. У 59% женщин ребенок был первым, у 29% - вторым и у 12% - третьим. При анализе результатов анкетирования выявлено, что в 90% случаев новорожденные были приложены к груди в родильном зале, остальные 10% - на вторые сутки после рождения. Причинами позднего прикладывания к груди по данным медицинской документации были недоношенность, асфиксия, гемолитическая болезнь новорожденного.

81% опрошенных матерей кормили детей «по требованию», 19% - по часам, соблюдая временные интервалы. На момент проведения анкетирования дети всех участвующих в опросе женщин находились на естественном вскармливании. В тоже время необходимо отметить, что 98% матерей желали бы обучиться навыкам правильного кормления ребенка грудью.

Источником информации о грудном вскармливании детей для опрошенных матерей в 59% случаев явились медицинские работники. 36% матерей, принявших участие в опросе, получали знания по данному вопросу из книг и журналов, 30% - из интернет – ресурсов, 18% - от подруг и знакомых.

76% матерей планируют кормить ребенка грудью до 6 – месячного возраста, 22% - до достижения возраста 1 год. 2% женщин убеждены в том, что грудное вскармливание необходимо их ребенку и в возрасте старше года.

58% опрошенных матерей считают, что ребенка, находящегося на грудном вскармливании не нужно «допаивать водой».

Только 35% матерей знают, что представляет собой прикорм, остальные путают его с докормом. 15% матерей желают ввести первый прикорм своим детям до достижения возраста 4 месяцев. В качестве первого прикорма большинство матерей (70%) предпочитают каши, причем 20% из них готовы выбрать манную кашу. Женщины в возрастной группе 18 - 25 лет планируют использовать в рационе своих детей прикормы промышленного производства, а мамы возрастной группы 26 – 37 лет более склонны к приготовлению прикорма в домашних условиях.

О том, что кормление грудью положительно влияет на здоровье самой женщины, знают 39% опрошенных. 13% матерей, принявших участие в анкетном опросе, желали бы принять участие в работе общественной материнской группы по поддержке грудного вскармливания младенцев.

**Вывод:** Проведенный анкетный опрос беременных женщин и матерей новорожденных детей показал, что вопросы рационального вскармливания детей первого года жизни требуют дополнительного всестороннего освещения. Для этого необходимы современные и доступные методы информационно – образовательной работы, направленные не только на будущих матерей, но и на других членов семьи. Для достижения поставленной задачи очень важно обеспечить тесное сотрудничество и преемственность всех учреждений службы охраны здоровья матери и ребенка, формировать и поощрять общественные материнские группы поддержки грудного вскармливания.

## ДИЕТОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

*Богданова Н.М. , Верхососова А.В.*

*ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздрава России*

Основа профилактики железодефицитных состояний (ЖДС) – правильно организованное рациональное питание.

Для детей раннего возраста железо является определяющим микронутриентом, который обеспечивает оптимальное развитие центральной нервной системы, среди других не менее значимых нутриентов, таких как: незаменимые аминокислоты, особенно аминокислота триптофан, ПНЖК, преимущественно докозоексаеновая, витамины группы В (тиамин, пиридоксин, фолиевая кислота), цинк и др. Поэтому профилактика развития ЖДС, у детей первого года жизни будет включать: рациональное питание женщины во время беременности и лактации, исключительно грудное вскармливание до 4-6 месяцев, а при искусственном вскармливании использование современных адаптированных молочных смесей с оптимальным уровнем содержания железа в соответствии с возрастной потребностью, и, конечно, своевременное введение промышленных продуктов прикорма, обогащенных железом.

Влияние пищи, обогащенной железом, на развитие детей было показано в работе Salinas-Pielago J.E. (1998). Дети контрольной группы находились на обычном рационе. Результаты исследования выявили интеллектуальный прогресс только у тех детей, которые получали пищу, обогащенную железом [1].

Железо, поступающее с пищей, представлено двумя формами: гемовое и негемовое. Негемовое железо содержится в продуктах растительного происхождения и молоке. При этом абсорбция негемового железа в организме сильно варьирует и зависит от запасов железа в организме и других компонентов пищи: белка (растительного), кальция, пищевых волокон. Пищевые волокна способны фиксировать железо на своей поверхности и выводить его с калом. В состав растительных продуктов входят полифенолы, фосфаты, фитаты и оксалаты, которые к тому же сами по себе ингибируют абсорбцию железа на уровне энтероцита [2].

Источником гемового железа служат продукты животного происхождения, в первую очередь мясо. Установлено, что биодоступность гемового железа значительно выше, чем негемового и составляет 25-30% [3]. Такая биодоступность обусловлена наличием на слизистой оболочке тонкого кишечника специфических рецепторов к гемю и способностью гемового железа всасываться в неизменном виде. На уровень кишечной абсорбции железа влияют, как общее количество пищевого белка, так и его качественный состав.

Учитывая вышесказанное, мясной прикорм следует считать одним из самых важных продуктов для профилактики ЖДС у детей старше 6 месяцев жизни. Согласно Национальной Программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ (2010), введение мясного продукта прикорма рекомендуется начинать с 6-го месяца жизни [4].

Чаще мясо вводится в рацион малыша третьим продуктом, после каши и овощного пюре. Однако в ряде зарубежных исследований в качестве первого продукта прикорма предпочтение отдавали мясному. По данным этих исследований, усвоение цинка и железа из мясного продукта и последующее физическое развитие детей, получавших в качестве первого продукта прикорма мясное пюре, было гораздо лучше, по сравнению с детьми, в питании которых традиционно использовали каши промышленного производства [5;6].

Во втором полугодии жизни в питание малыша активно вводят мясорастительные и рыбораствительные пюре, способные обеспечить до 20–60% суточной потребности ребёнка в железе. Помимо этого, гемовое железо, содержащееся в мясорастительных (рыбораствительных) продуктах, улучшает абсорбцию железа из фруктов и овощей при их совместном употреблении [7].

Использование в питании детей старше 4 месяцев жизни, на фоне грудного вскармливания, таких продуктов прикорма как соки, фруктовые и овощные пюре, каши домашнего приготовления не способны полностью обеспечить суточную потребность ребёнка в железе. Для удовлетворения физиологических потребностей в этом микронутриенте в питание грудных детей необходимо вводить мясные продукты прикорма.

По составу мясные продукты прикорма промышленного производства, делят на:

- мясные консервы (говядина, свинина, баранина, телятина, конина, мясо ягненка, индейка, кура и т.д.) - содержание мяса в них не менее 40%;
- консервы на растительной основе с добавлением мяса: мясорастительные (содержание мяса 18-40%) и растительномясные (содержание мяса 5-18%).

В состав этих консервов, кроме мяса, входят различные овощи (кабачки, картофель, тыква, цветная капуста, брокколи и т. д.) или крупы (рис, овсяные хлопья, гречневая крупа, манная крупа и др.). Добавка овощей обогащает рацион малыша важными биологически активными веществами, а применение круп способствует увеличению углеводов, и минеральных элементов (железо, кальций, магний, фосфор и др.). Такое сочетание позволяет выпускать прекрасно сбалансированное детское питание.

Учитывая возрастные особенности желудочно-кишечного тракта ребёнка, предусмотрен выпуск консервов различной степени измельчения: гомогенизированные (для детей 6–7 месяцев), пюреобразные (для детей 7–8 месяцев), крупноизмельченные (для детей 9–12 месяцев) [8].

В настоящее время не только зарубежными, но и отечественными производителями разработаны специальные детские мясные консервы, например, «Первый комбинат детского питания», МК «Тихорецкий» (Тёма). Большой ассортимент мясного прикорма промышленного выпуска, представленного в настоящее время на российском рынке, позволяет индивидуализировать питание с учетом возраста ребенка и состояния его здоровья.

### **Современные технологии изготовления специальных адаптированных мясных консервов**

Рецептура и состав специальных адаптированных мясных консервов, производимых на комбинате детского питания, МК «Тихорецкий» (Тёма), разработаны лабораториями ВНИИ мясной промышленности и ВНИИ птицеперерабатывающей промышленности совместно с НИИ питания РАМН. Мясные консервы для детского питания, сбалансированы по своему составу для детей различных возрастных групп, с учётом современных рекомендаций.

При введении в рацион малыша мясного продукта, для облегчения его восприятия, необходимо, чтобы этот продукт был мягкой и нежной консистенции. С этой целью в рецептуры помимо мясного сырья (говядина, свинина, мясо птицы и др.) вводятся вода, растительное масло и в качестве загустителя крахмал.

На «Комбинате» существует строгая система контроля технологического процесса сырья и качества готовой продукции, которая гарантирует безопасность и сбалансированность продукта, как по основным, так и по минорным компонентам.

Технология производства консервов для детского питания отличается высокими требованиями к качеству исходного сырья, режимам тепловой обработки, устранением прямого контакта рецептурной массы с кислородом воздуха на различных стадиях обработки. Все эти требования полностью выполняются на специализированном «Первом комбинате детского питания, МК «Тихорецкий».

При производстве детских мясных консервов на «Комбинате» используется мясо молодых животных, выращенных и откормленных по специально разработанной технологии с соблюдением соответствующих агрономических, зооветеринарных требований, без применения антибиотиков, синтетических азотсодержащих веществ и других нетрадиционных кормовых средств. Не используется мясо и компоненты, полученные с применением генной инженерии.

Мясо, вернее, его мякотная часть представляет совокупность мышечной, соединительной и жировой тканей. Наибольшую биологическую ценность представляет мышечная ткань, которая обеспечивает малыша полноценным животным белком, обладающим высокой биологической ценностью, железом в легкоусвояемой форме, витаминами и другими полезными веществами.

При подготовке мякотной части к производству мясного пюре, мышечную ткань отделяют от грубой соединительной и жировой тканей. Жированное охлаждённое мясо предварительно измельчают на волчке с диаметром решётки 5-6 мм и направляют в **эмульсификатор**, куда одновременно с мясом попадает вода и пар. Полученную эмульсию при температуре 75°C насосом по трубопроводам подают в аппарат параконтактного нагрева в виде тонкой свободнопадающей плёнки, в котором в результате непосредственного контакта с паром при температуре 110-120°C она быстро (мгновенно) прогревается по всему объёму. При этом пар конденсируется в продукт и последний обводняется. При использовании пароконтактного нагрева мясного сырья практически не происходит потерь и изменений основных питательных веществ, а также витаминов группы В, содержащихся в мясе.

Все компоненты рецептуры дозируются автоматически в мешалку-смеситель, хорошо перемешиваются и по трубопроводам поступают в гомогенизатор, в котором измельчается до нужных размеров частиц, в зависимости от выпускаемого продукта.

Для детей 6-ти месячного возраста, это гомогенизированные консервы с тонким измельчением, т.е. высокой степенью дисперсности: «Телятина», «Говядина», «Мясо индейки», «Петушок» и др.

Для детей с 8-ми месячного возраста выпускают пюреобразные консервы: «Говядина с языком», «Говядина с печенью», «Говядина с сердцем», в которых размер частиц крупнее. Это необходимо для стимуляции у ребёнка жевательных функций и активации ферментных систем кишечника при адаптации к пище более плотной консистенции, по сравнению с грудным молоком.

Измельчённая консервная масса по трубопроводам поступает в вакуумный деаэратор, подогревается в теплообменнике и направляется на фасовку. Расфасовывают готовую консервную массу в металлические банки вместимостью 100 г, после чего консервы стерилизуются.

#### **Особенности расфасовочной тары, используемой на «Первом комбинате детского питания», МК «Тихорецкий»**

Основными видами герметичной тары в консервном производстве являются металлические и стеклянные банки. Каждый из этих видов тары имеет свои специфические особенности, достоинства и недостатки.

Жестяная банка – лёгкая, масса её при равном объёме примерно в три раза легче стеклянной тары. Масса жестяной тары по отношению к массе продукта составляет всего 10-17%, тогда как стеклянной тары – 35-50%.

Жестяная тара при толчках, ударах, падении подвергается лишь деформации, тогда как стеклянная разрушается. Устраняется опасность попадания в продукт осколков стекла или стеклянной пыли. Консервы в жестяной таре удобны при транспортировке, а наличие на крышке ключика, позволяет вскрыть банку без применения дополнительных приспособлений.

Продукт, находящийся в жестяной банке, непроницаем для света и не меняет своего цвета и остальных физико-химических показателей в процессе хранения при температуре 0 - 25°C.

На комбинате детского питания МК «Тихорецкий» изготавливается и применяется в производстве сборная жестяная банка №10. Все основные и вспомогательные материалы, используемые для изготовления банок и крышек, разрешены Роспотребнадзором для контакта с пищевыми продуктами, однако перед поступлением в производство они подвергаются входному контролю на соответствие требованиям нормативной документации.

Для производства банки и крышек используются лакированные листы жести электролитического лужения, с двойным покрытием лаков и эмалей, продольный шов банки дополнительно защищён лаком. Всё это обеспечивает безопасность продукта упакованного в жестяную тару.

Жестяные банки для консервов изготавливаются герметичными, т.е. воздухонепроницаемыми. На крышки и доньшки наносится уплотнительная паста, с целью получения уплотняющего кольца, обеспечивающего герметичность банок.

Контроль качества изготавливаемой тары осуществляют на специальном оборудовании специалисты лаборатории.

Таким образом, только используя современные высокотехнологичные процессы при производстве продуктов детского питания, возможно создание качественных, сбалансированных продуктов, способных обеспечить растущий организм всеми жизненно важными нутриентами и профилактировать ряд заболеваний в будущем.

#### **Литература**

1. Salinas-Pielago J.E., Vega-Dienstmaier J.M., Rojas-Oblitas M. Effect of biscuits fortified with haem iron on the intellectual status of pre-school children. *Rev. Neurol.*,1998; Vol. 27;P.400—404
2. Конь И.Я., Куркова В.И.. Роль алиментарного фактора в развитии железодефицитной анемии у детей раннего возраста. Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. М.: Славянский диалог, 2001; с. 87–98
3. Magnus Domellof. Iron requirements of term, breast-fed infants: a study in Sweden and Honduras. *Umea 200; Hallberg L, Hultren L, Gramatkovski E. Am J Clin Nutr* 1997; 66 (2): 347–56
4. Национальная Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ. Москва, 2010, с.68
5. Krebs N. F., Westcott J. E., Butler N. et al. Meat as a first complementary food for breastfed infants: feasibility and impact on zinc intake and status. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42 (2): 207–214
6. Krebs N. F. Meat as an early complementary food for infants: implications

for macro- and micronutrient intakes. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2007; 60: 221–229

7. Baker RD, Greer FR. Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 Years of Age). Pediatrics. 2010 Nov;126(5):1040-50
8. Руководство по детскому питанию. Под редакцией Тутельяна В. А., Коня И. Я. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 662 с.

## **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СМЕСИ НА ОСНОВЕ АМИНОКИСЛОТ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

*Бойков С.А., Шадрин Э.М., Балянова Е.Г., Шатохина Н.С.  
Детская краевая клиническая больница, Краснодар*

**Цель исследования:** изучить эффективность использования смеси на основе аминокислот - у детей раннего возраста с атопическим дерматитом (АД).

**Материалы и методы:** в педиатрическом отделении краевой клинической больницы г. Краснодара было обследовано 16 детей, из них 6 мальчиков и 10 девочек, страдающих АД. Возраст детей от 1,5 месяца до 14 месяцев. Проводилось изучение анамнеза жизни и заболевания, оценивались социальный и генеалогический анамнезы. Клинико-лабораторное обследование проводилось по общепринятым в педиатрии стандартным критериям. Степень тяжести АД (с использованием шкалы SCORAD), Лечение АД проводилось в соответствии с тяжестью течения заболевания. В качестве элиминационной диеты использовалась смесь на основе аминокислот «Неокейт» (Нутриция), которая назначалась находящимся на искусственном вскармливании, как основное питание; детям на грудном вскармливании вводилась частично в объеме 200-400 мл/сут, в зависимости от тяжести заболевания.

**Результаты исследований:** При изучении анамнеза жизни детей было установлено, что отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям выявлена у 11 детей, у 5 аллергии в семье не отмечалось. Установлено, что у 15 матерей отмечались осложнения в течение беременности в виде токсикозов на фоне угрозы прерывания беременности (14 женщин), хронической внутриутробной гипоксии плода, анемии, хронического пиелонефрита вне обострения; 5 перенесли инфекционные заболевания, 2 назначалась массивная медикаментозная терапия. На естественном вскармливании находилось 8 детей, на смешанном — 1 ребенок, на искусственном — 7 детей. 1 ребенок вскармливался коровьим молоком. Эффективность лечебной смеси оценивалась через 14 дней и 2 месяца от начала ее применения. При объективном обследовании было установлено, что у пациентов уменьшились кожные проявления АД, улучшилось самочувствие в связи с купированием кожного зуда и нормализацией сна.

У большинства детей положительная динамика в состоянии отмечалась через 3-7 дней от начала использования данной смеси.

**Выводы:** приведенное наблюдение подтверждает высокую эффективность и безопасность длительного, на протяжении 2 месяцев, применения в качестве лечебного продукта питания смеси «Неокейт», что позволило исключить одну из основных причин заболевания – аллергию к белку коровьего молока, сохранить полноценное питание ребенка и обеспечить гармоничное физическое и нервно-психическое развитие.

## **СЛУЧАЙ ФИЛИНОЗА У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ**

*Бурнышева И.А., Новикова В.П., Мухина Н.В., Сейц О.А., Севрюгова А.П.  
Ленинградская областная детская клиническая больница (ОДКБ),  
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая  
медицинская академия Минздрава России*

Больной С. 4 года, поступил в ДХО ОДКБ 31.08.11 с жалобами на увеличение паховых лимфатических узлов слева, их болезненность, повышение температуры до 40°C.

**Анамнез заболевания:** Болеет с 19.08.11, когда увеличились паховые лимфоузлы слева и повысилась температура тела до 40°C. Воспалительные заболевания кожи левой ноги и кишечные дисфункции до начала заболевания отсутствовали. Педиатром диагностирован острый лимфаденит и назначен амоксициллин, после чего температура снизилась до 38°C, однако динамики со стороны лимфоузлов не было, в связи с чем направлен на госпитализацию.

**Анамнез жизни:** Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне гестоза. Роды оперативные, в ягодичном предлежании, двухкратное обвитие пуповины вокруг шеи. Период новорожденности без особенностей. Естественное вскармливание до 1 года. Привит по календарю. В возрасте трех лет осмотрен неврологом, диагностирована задержка речевого развития. На диспансерном учете у других специалистов не состоит. Наследственность не отягощена.

**Эпид. анамнез:** Контакт с инфекционными больными мама отрицает. Проживает в благоустроенной квартире с родителями, животных в квартире нет. В июле 2011 года находился у бабушки на Украине в деревне, инфекции о травмах и повреждениях отсутствуют.

**Объективное обследование:** При поступлении состояние средней тяжести за счет симптомов интоксикации. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, без сыпи, тени под глазами. Температура тела 38°C. Катаральных симптомов нет. Паховые лимфоузлы слева увеличены до размеров ореха, неподвижные, болезненные при пальпации, плотные, не спаянные с подкожной клетчаткой. Кожа над ними не изменена. Остальные лимфоузлы не изменены. Границы

сердца в норме. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 120 в 1 минуту. Дыхание над всей поверхностью легких пуэрильное, ЧДД 24 в 1 минуту. Живот правильной формы, симметричен при дыхании. Печень увеличена, выходит на 2 см от края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

*Клинический анализ крови:* Умеренный лейкоцитоз -  $9,0 \cdot 10^9$ /л., незначительный нейтрофилез: п/я-1%, с/я-55%, э-3%, лф-32%, м-9%. СОЭ-41 мм/ч.

*Ультразвуковое обследование паховой области:* В проекции левой паховой области визуализируются 4 увеличенных лимфатических узла 7,3 мм; 9,6 мм.; 8,6 мм., максимум-26×13 мм. в диаметре. В максимально увеличенном лимфоузле усилен кровоток. Подкожно-жировая клетчатка вокруг лимфоузлов отечная.

*Ультразвуковое обследование брюшной полости.* Умеренно уплотнены ткани по ходу внутрипеченочных желчных ходов. Селезенка увеличена. В брюшной полости в проекции пупка визуализируется небольшое количество неизмененных лимфатических узлов 3,9×6,6% мм.

Ребенок консультирован гематологом для исключения лимфопролиферативного заболевания, рекомендована диагностическая биопсия лимфоузла и аспирационная биопсия костного мозга из передних подвздошных костей и грудины. 02.09.11 под наркозом выполнен разрез в левой паховой области. Выделен паховый лимфоузел. При вскрытии капсулы выделилось около 3,0 мл. сливкообразного гноя; взят бак. посев. Ткань лимфоузла гиперплазирована, отечна. Взят участок на биопсию. *Миелограмма:* костный мозг богат клеточными элементами. Гранулоцитоз представлен удовлетворительно. Эритроцитоз незначительно сужен. Мегакарицитоз в норме.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно. Температура нормализовалась на третий день после операции. Улучшился аппетит, исчезли симптомы интоксикации. *Контрольный клинический анализ крови:* сохраняется умеренный лейкоцитоз -  $11,0 \cdot 10^9$ /л., незначительный нейтрофилез: п/я-2%, с/я-61%, э-2%, лф-25%, м -10%. СОЭ уменьшилась-15 мм/ч. *На УЗИ органов брюшной полости:* селезенка несколько выше возрастной нормы. В брюшной полости лимфоузлы не визуализируются. Бактериологическое исследование содержимого лимфоузла - нет роста. Ребенок готовился к выписке на 12 день заболевания с диагнозом: острый паховый лимфаденит слева.

С 11 сентября - резкое ухудшение состояния: стал неадекватен, не узнавал маму, беспричинно плакал, не выполнял команды.

*При объективном обследовании:* Состояние тяжелое, сознание soporозное, сонлив, на осмотр реагирует криком, никого не узнает. Вынужденное положение на боку с приведенными конечностями и запрокидыванием головы. Легкая ригидность затылочных мышц. Кожа бледная, выраженная кожная гиперестезия. Асимметрия мышечного тонуса и сухожильных

рефлексов нижних конечностей. *В анализе крови:* лейкоциты- $8,7 \cdot 10^9$ /л., п/я-11%, с/я-54%, СОЭ-24 мм/ч. Ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, с диагностической целью проведена *люмбальная пункция*. Ликвор бесцветный, слабомутный, цитоз- $2,6 \cdot 10^6$ /л., нейтрофильный; белок-0,20; реакция Панди слабо положительная. *Осмотр окулиста* - зрачки средней ширины, симметричны. Диски зрительных нервов удовлетворительные, контуры четкие, ход и калибр сосудов не изменен. *МРТ головного мозга с контрастированием* - без патологии. *ЭЭГ:* эпиактивность не зарегистрирована, вариант нормы. Осмотр невропатолога-предположительный диагноз - транзиторная ишемическая атака. Гипертензионный синдром. В ОРИТ ребенок получал антибактериальную, дезинтоксикационную, дегидрационную, ноотропную и сосудистую терапию. На вторые сутки пребывания в ОРИТ состояние улучшилось, сознание не нарушено, контактен, зрачковые реакции, мышечный тонус и рефлексы симметричны. Сохранялись трудности в артикуляции, дефекты речи. Переведен в хирургическое отделение, где состоялся консилиум. Тщательное объективное обследование выявило тонкий короткий шрам на коже внутренней поверхности ступни. После целенаправленного расспроса ребенок смог вспомнить, что в деревне играл с котенком, который цапнул его за ножку. Был заподозрен филиноз, диагноз подтвердился при гистологическом исследовании лимфоузла.

В течение недели пребывания на хирургическом отделении полностью восстановились речь, движения. Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового педиатра и инфекциониста по месту жительства.

## **БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ**

*Гузеева О.В., Костик М.М., Новикова В.П., Ларионова В.И., Кузьмина Д.А.*

*ГОУ ВПО Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург*

**Цель исследования:** изучить состояние минеральной плотности костной ткани (ВМД) и биохимических маркеров костного метаболизма у мальчиков и девочек с хроническим гастродуоденитом (ХГД) в зависимости от наличия хеликобактериоза.

**Материалы и методы:** в исследование включены 52 ребенка (32-61,5% мальчики и 20-38,5% девочек) с морфологически верифицированным диагнозом ХГД. Возраст детей от 7 до 17 лет (средний возраст 13 + 2,7 лет). Все дети получили стандартное гастроэнтерологическое обследование, в том числе ФГДС, морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка, идентификацию *Helicobacter pylori* (HP)-Хелпилтестом

и прибором Хеликосенс. Количественную оценку остеопении - минеральную плотность кости (МПК) - определяли с помощью двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии поясничного отдела позвоночника L1-L4 (денситометр Hologic QDR 4500C, оснащенный педиатрической референтной базой) с расчетом Z- критерия, по которому оценивали степень остеопении: норма- Z score больше -2,0 SD, остеопения- меньше- 2,0SD. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от наличия инфекции НР: группа №1 дети с НР+ХГД- 19 человек, из них 10 мальчиков и 9 девочек, и группа №2- с НР-ХГД- 33 человека, из них 22 мальчика и 11 девочек.

Стандартная лабораторная диагностика включала в себя биохимические методы исследования уровней ионизированного кальция, фосфора, активности щелочной фосфатазы (ЩФ). Определение уровней биохимических маркеров костного метаболизма (остеокальцин (ОК), b-CrossLaps, паратгормон (ПТГ)) осуществляли методом иммуноэлектрохемилюминисценции.

**Результаты:** антропометрические показатели у детей с ХГД в зависимости от инфицированности НР представлены в таблице 1.

**Таблица 1.** Антропометрические показатели у детей с ХГД в зависимости от инфицированности НР

| Показатели | НР+ХГД          |                 |      |       | НР-ХГД            |                  |      |       |
|------------|-----------------|-----------------|------|-------|-------------------|------------------|------|-------|
|            | Мальчики n=10   | Девочки n=9     | F    | p     | Мальчики n=22     | Девочки n=11     | F    | p     |
| возраст    | 13,7±<br>2,36   | 13,67±<br>2,69  | 0,0  | 0,98  | 13,41±<br>2,06    | 13,91±<br>2,47   | 0,38 | 0,543 |
| вес        | 48,85±<br>11,7  | 43,28±<br>17,95 | 0,66 | 0,429 | 49,49±<br>11,926  | 45,9±<br>10,61   | 0,71 | 0,405 |
| рост       | 163,65±<br>14,2 | 138,6±<br>52,57 | 2,11 | 0,164 | 163,40±<br>13,398 | 161,54±<br>13,11 | 0,14 | 0,708 |
| ВМД        | 0,75±<br>0,16   | 0,948±<br>0,15  | 7,84 | 0,012 | 0,78±<br>0,15     | 0,94±<br>0,16    | 7,85 | 0,009 |

При изучении ассоциации между антропометрическими показателями и степенью инфицированности в обследуемых группах достоверных различий в росте, массе и возрасте не получено. Однако у мальчиков ВМД достоверно ниже, чем у девочек независимо от степени инфицированности ХГД (НР+ХГД- 0,75+ 0,16 у мальчиков и 0,948+ 0,15 у девочек, p=0,012, НР-ХГД- 0,78+ 0,15 у мальчиков и 0,94+ 0,16 у девочек, p=0,009). В обеих груп-

пах независимо от степени инфицированности ХГД достоверных различий между антропометрическими показателями не выявлено.

Биохимические показатели у детей с ХГД в зависимости от инфицированности НР представлены в таблице 2.

**Таблица 2.** Биохимические показатели у детей с ХГД в зависимости от инфицированности НР

| показатели   | НР+ХГД            |                  |      |       | НР-ХГД            |                 |      |       |
|--------------|-------------------|------------------|------|-------|-------------------|-----------------|------|-------|
|              | Мальчики n=10     | Девочки n=9      | F    | p     | Мальчики n=22     | Девочки n=11    | F    | p     |
| ОК           | 86,44±<br>40,63   | 86,69±<br>35,14  | 0,0  | 0,99  | 72,68±<br>33,83   | 59,76±<br>38,14 | 0,97 | 0,334 |
| b-Cross Laps | 1,62±<br>0,82     | 1,025±<br>0,64   | 3,06 | 0,09  | 1,80±<br>0,94     | 1,578±<br>1,15  | 0,35 | 0,561 |
| ПТГ          | 25,12±<br>14,39   | 41,48±<br>21,48  | 3,88 | 0,065 | 36,58±<br>23,37   | 35,61±<br>25,17 | 0,01 | 0,914 |
| СА2+         | 1,084±<br>0,071   | 1,07±<br>0,044   | 0,26 | 0,617 | 1,099±<br>0,06    | 1,11±<br>0,04   | 0,30 | 0,588 |
| фосфор       | 1,465±<br>0,188   | 1,5±<br>0,09     | 0,26 | 0,618 | 1,505±<br>0,25    | 1,54±<br>0,18   | 0,17 | 0,683 |
| ЩФ           | 513,2±<br>137,698 | 501,1±<br>209,96 | 0,02 | 0,882 | 442,82±<br>144,74 | 374±<br>176,39  | 1,43 | 0,240 |

У девочек с НР-неассоциированным ХГД был выявлен более высокий уровень ионизированного кальция по сравнению с таковым у девочек с НР-ассоциированным ХГД (1,11+0,04 и 1,07+0,044 соответственно, p=0,047). Анализ полученных данных выявил, что у мальчиков с НР+ХГД уровень b-CrossLaps достоверно выше (1,62+0,82, p=0,09), а ПТГ достоверно ниже (25,12+14,39, p=0,065) аналогичных показателей у девочек с таким же ХГД (1,025+0,64 и 41,48+21,48 соответственно). При сравнении других маркеров костного метаболизма достоверных различий не выявлено.

**Выводы:** выявлены половые различия в уровнях метаболических маркеров минерального обмена у детей с ХГД в зависимости от инфицированности НР.

## ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННОЙ – ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА

Гуркина Е.Ю., Зорина С.А., Хомич М.М.

Институт перинатологии и педиатрии ФГУ Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург

Дефицитные состояния встречаются во всех социальных слоях населения и носят всесезонный характер. Так, по данным экспертов ВОЗ, 77% беременных женщин в России имеют недостаточное питание. Обеспеченность организма женщины всеми необходимыми нутриентами, витаминами и микроэлементами – бесспорный фактор, способствующий наступлению желанной беременности, ее физиологическому течению и нормальному развитию плода. Исследования последних лет доказывают наличие прямой связи между дефицитом основных макро и микронутриентов и частотой гестозов, гипотрофией и гипоксией плода.

Проведенное нами анкетирование 100 беременных, находившихся на разных сроках беременности, выявило целый ряд типичных нарушений питания. Так, несмотря на частые и регулярные приемы пищи (98% питаются от 3 до 6 раз в день) только 28% ежедневно употребляли мясные продукты, остальные получали мясо изредка или несколько раз в неделю, 4% практиковали вегетарианство во время беременности. Только 60% беременных ответили, что ежедневно получают молочные продукты. Хотя 96% женщин по данным анкетирования ежедневно употребляют фрукты и овощи, современные исследования доказывают невозможность обеспечить потребность беременной женщины в витаминах и микроэлементах только за счет продуктов питания. Все это обуславливает необходимость применения поливитаминных комплексов для беременных. По данным нашего анкетирования 16% женщин не принимали поливитаминные препараты.

Таким образом, рациональное питание беременных женщин, являясь одним из важных факторов хорошего течения беременности и правильного развития плода, должно непременно оцениваться и корректироваться на всех этапах течения беременности.

## ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

Гурова М.М., Новикова В.П.

ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздрава России, Санкт-Петербург

Исследования отечественных (Уголев А.М., Хаитов Р.М., 1997г. и т.д.) и зарубежных ученых (Isolauri et al., 1996; Wolker W., 2000; Riox K.P. et al., 2006; Salminen SJ, 2005 и т.д.) показали значение эндоэкологической системы

в поддержании биохимического, метаболического и иммунологического равновесия макроорганизма, необходимого для сохранения здоровья. Нарушение микрофлоры кишечника может иметь самостоятельное патологическое значение и рассматривается как донозологическое состояние, повышающее риск возникновения различных отклонений в состоянии здоровья ребёнка (Урсова Н.И., 2006; Isolauri et др., 2006; Linskens R.K. и др., 2006). Это обусловлено широким спектром сигнальных соединений, включая гормоноподобные молекулы, аналогичные или идентичные гормонам человека (ацетилхолин, дофамин, адреналин и норадреналин, серотонин, ГАМК, эндорфины и энкефалины), участвующих во внутри- и межсистемных взаимодействиях (Lenard J., 1992; Шендеров Б.А., 1998). Кроме того, микрофлора может модулировать физиологические функции организма опосредованно за счёт влияния на процессы биоусвояемости макро- и микронутриентов [2, 3, 6, 15].

В случае ХГД дисбактериоз кишечника является фактором, негативно влияющим на течение основного заболевания [1, 2], а в случае ремиссии – на полноту наступления восстановительных процессов [7, 8, 9]. Изменение кишечной микрофлоры показано у 100% пациентов с ХГД, при этом выраженность дисбактериоза (по данным Г.В. Римарчук, 2003) может достигать 2-4 степени. Изменения качественного состава характеризуются преобладанием различных микробных ассоциаций УПФ (*E. coli* с изменёнными свойствами, грибы рода *Candida*, *Klebsiella*) со снижением бифидобактерий и, в большей степени, дефицитом микроорганизмов рода *Lactobacillus* [7]. Проведение курса эрадикационной терапии вызывает ещё большую разбалансировку качественных и количественных характеристик микробных ассоциаций [7, 14].

Хеликобактериоз желудка и дисбиоз кишечника являются важными звеньями общего патологического процесса вовлечения всего ЖКТ и организма в патологический процесс на фоне ХГД [4, 10, 13]. Это позволило ряду авторов (Корсунский А.А., Выхристюк О.Ф., 2004) рассматривать хеликобактериоз как частный случай дисбиоза СОЖ.

Убедительно показана взаимосвязь хеликобактерной инфекции и неинвазивного кишечного кандидоза, вызванного *Candida albicans*, как разновидность сложного течения дисбактериоза [11,12]. По данным Шатской Е.Е. и др., 2009, подобное сочетание выявлялось в 92,2% случаев у детей с ХГД и утяжеляло клинические проявления гастродуоденита, которые носили упорный рецидивирующий характер с неполным эффектом от лечения [12]. Кроме того, кандидоз с частотой до 63% протекает как микст-инфекция (Успенский Ю.П., Шевяков М.А., 2005). При этом чаще обнаруживается ассоциация с бактериями с протеолитическим путем метаболизма – кишечной палочкой, клостридиями, клебсиеллой, морганеллой, бактероидами, золотистым стафилококком, синегнойной палочкой и снижением количества нормофлоры. По данным Ермоленко и соавт., 2004,

показано ингибирующее действие кандиды на рост лактобактерий. Аналогичные данные, но касающиеся нормофлоры в целом, были получены Потатуриным-Нестеровым Н.И., 1999, что может быть связано непосредственно с действием микотоксинов, взаимным усилением факторов патогенности при грибково-бактериальных ассоциациях (Реброва Р.Н., 1989), повышением уровня нитритов в толстой кишке (Roediger W.E. [et al], 1986).

Некоторые исследователи указывают на стойкий характер нарушений микрофлоры при ХГД [5, 16]. Так Лобзин Ю.В. подчёркивал, что восстановление нормофлоры ЖКТ происходит существенно медленнее, чем клиническое выздоровление и может сохраняться в течение года после перенесенного заболевания (по результатам микробиологическое исследование фекалий) [1]. Даже при благоприятном течении периода реконвалесценции дисбиотические изменения, сохранялись до 3-х месяцев, а при наличии фоновых заболеваний ЖКТ - полной нормализации качественных и количественных характеристик кишечной микрофлоры не происходило. Изменения касались как облигатных представителей (выявлялся сниженный уровень бифидобактерий и кишечных палочек), так и УПФ – за счёт повышения в равной мере уровня кокков и энтеробактерий, в ряде случаев происходила смена Грамм «+» флоры на Грамм «-» [1].

Однако состояние микрофлоры кишечника в различные периоды хронического гастродуоденита изучено недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния микрофлоры кишечника у детей с ХГД в различные фазы течения заболевания.

Материалы и методы: Обследовано 90 детей в возрасте от 12 до 18 лет с ХГД, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией в фазе обострения и 90 детей после успешной эрадикации *H.pylori*, для исключения влияния возбудителя на клиническую картину заболевания. Группу сравнения составили 22 ребенка - школьники 9 класса средней школы с 1 группой здоровья.

В фазе обострения дети получали 3-х компонентную эрадикационную терапию в течение 7 дней, включавшую ингибитор протонной помпы (омепразол), висмута субцитрат (де-нол) и нифуратель (макмирор) в стандартных дозировках. Одновременно с целью профилактики дисбиотических нарушений дети получали лактулозу в пребиотической дозировке (5,0) в течение 2-х недель.

Традиционные методы исследования включали сбор анамнеза и жалоб, объективное обследование, антропометрию, клинический анализ крови, анализ мочи, биохимические анализы крови, липидограмму, анализ кала на определение яиц глистов, скрытой крови, копрограмму.

Забор образцов кала для исследования на дисбактериоз кишечника проводился с соблюдением стандартных рекомендаций. Результаты оценивались в соответствии с отраслевым стандартом «Протокол ведения

больных. Дисбактериоз кишечника», приказ №231 от 9 июня 2003г. Кандидозный дисбиоз документировался на основании выявления роста *Candida spp.* свыше 1000 КОЕ/г при посеве кала (Шевяков М.А., 2004). У 30 детей с ХГД была проведена оценка состава и количества микроорганизмов кишечной стенки на основании определения в сыворотке крови жирных кислот из состава клеточной мембраны и липополисахарида микроорганизмов методом хромато-масс-спектрометрии.

Применялись также инструментальные методы исследования: ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства на аппарате фирмы Siemens, Sonolina SL-1 по общепринятым методикам, фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) проводилась с использованием гибких фиброколоноскопов фирмы Olympus GIF 80 по традиционной методике. Эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) оценивалась по критериям Сиднейской классификации. В ходе исследования брали 2 биоптата: первый биоптат СО луковицы ДПК; второй - из антрального отдела желудка (в 2 см от привратника). Морфологическая оценка биоптатов из СО тела и антрального отдела желудка проводилась по стандартной визуально-аналоговой шкале (зав. патологоанатомическим отделением ГБ№4 - к.м.н. С.В. Азанчевская). Гистологическое исследование дуоденальных биоптатов проводилось на кафедре патологической анатомии СПбГМА им. И.И. Мечникова к.м.н. Е.Ю. Калининой. Для оценки хронического дуоденита пользовались классификацией R.Whitehead (1990). Проводилось также морфометрическое исследование биоптатов СО ДПК.

Диагностика хеликобактерной (НР) инфекции осуществлялась в соответствии со «Стандартами (протоколами) диагностики и лечения болезней органов пищеварения Министерства здравоохранения РФ, 1998г.». При совпадении положительных результатов гистологического метода и Хелпил-теста, пациент считался инфицированным НР. При совпадении отрицательных результатов гистологического метода и Хелпил-теста, пациент считался неинфицированным НР. Отрицательный результат после эрадикационной терапии подтверждался на основании негативных результатов трех методов исследования – Хелик-теста, Хелпил-теста и идентификации в СОЖ с помощью гистологического метода.

Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием программы Stat Soft Statistica 6.0. и Microsoft Exel 7.0 для Windows-XP.

Результаты: Оценка особенностей микробиоценоза в различные фазы ХГД представлена в таблице 1. Как следует из таблицы, в фазе обострения были выявлены нарушения микробиоценоза, характеризующиеся уменьшением количества облигатной флоры и повышением численности УПФ. В фазе ремиссии выявленные изменения сохранялись и характеризовались более выраженным ростом УПФ, стрептококков, дрожжеподобных

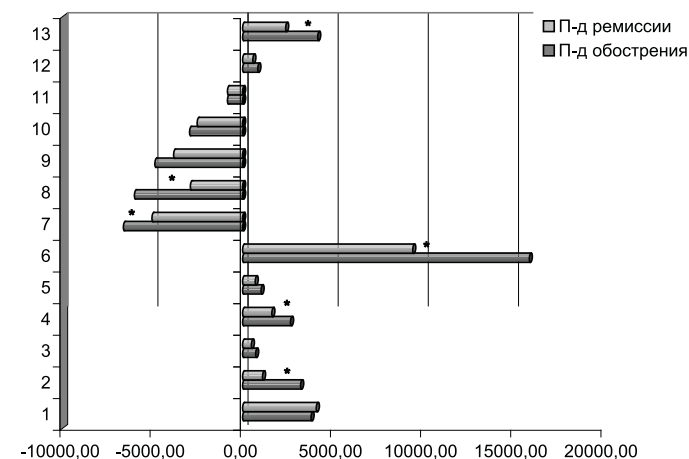
грибов. Избыточная пролиферация - *Candida albicans*, которая расценивалась как кандидозный дисбактериоз, выявлялась у 16,6% (95% ДИ 12 – 21,2) детей в фазе обострения, в фазе ремиссии - у 30% (95% ДИ 22,2 – 38,8) детей ( $p=0,0412$ ).

**Таблица 1.** Результаты исследования кала на дисбактериоз у детей с ХГД в различные фазы течения заболевания

| Микроорганизмы (lg мт/г фекалий)  | 1 группа                              | 2 группа                     | 3 группа                           | P   |
|-----------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|------------------------------------|---|
|                                   | Дети в стадии обострения, n=90, M (s) | Дети в ремиссии, n=90, M (s) | Дети группы сравнения, n=22, M (s) |   |
| Бифидобактерии                    | 6,02±0,98                             | 5,67±1,3                     | 8,29±1,4                           | p1,2 =0,042<br>p1,3 =0,001<br>p2,3 =0,001 |
| Лактобациллы                      | 6,93±1,25                             | 6,16±1,2                     | 8,02±1,3                           | p1,2 =0,016<br>p1,3 =0,003<br>p2,3 =0,004 |
| Кишечная палочка                  | 19,1±3,8                              | 27,5±5,1                     | 24±4,3                             | p1,2 =0,001<br>p1,3 =0,002<br>p2,3 =0,003 |
| Условно-патогенные микроорганизмы | 0,65±0,085                            | 1,16±0,12                    | 0,43±0,04                          | p1,2 =0,003<br>p1,3 =0,002<br>p2,3 =0,001 |
| Энтерококки                       | 0,42±0,04                             | 0,38±0,035                   | 0,25±0,015                         | p1,2 -н.д.<br>p1,3 =0,001<br>p2,3 =0,003  |
| Дрожжеподобные грибы              | 0,44±0,045                            | 0,87±0,096                   | 0,11±0,012                         | p1,2 =0,001<br>p1,3 =0,001<br>p2,3 =0,002 |
| Стрептококки                      | 2,71±0,24                             | 3,25±0,35                    | 1,25±0,15                          | p1,2 =0,002<br>p1,3 =0,001<br>p2,3 =0,001 |

Выявлены положительные корреляционные связи между увеличением количества дрожжеподобных грибов и выраженностью лимфоплазмозитарной инфильтрации СОЖ ( $r=0,42$ ,  $p<0,05$ ). Получены положительные корреляции между копрологическими изменениями в виде синдрома дефицита желчи и ростом УПФ ( $r=0,51,6$ ,  $p<0,05$ ) и отрицательные с уменьшением количества бифидобактерий ( $r=-0,44$ ,  $p<0,05$ ).

В тоже время известно, что содержание просветной флоры не всегда отражает истинное состояние пристеночной микрофлоры, её количественные и функциональные отношения. Изучение микробных метаболитов пристеночной микрофлоры у детей с ХГД позволило документировать наличие дисбиотических нарушений, характеризующихся дисбалансом со стороны представителей основных представителей - эубактерий, бактероидов и клостридий, которых в фекалиях по современным оценкам, по крайней мере, в несколько раз больше, чем бифидобактерий.



\* - различия между группами статистически значимы,  $p<0,01$ .

**Рис.1.** Изменения со стороны представителей микрофлоры в фазе обострения и ремиссии ХГД по данным масс-спектрометрии, где по оси Y представлены отдельные возбудители: 1 - *Streptococcus*, 2 - *Clostridium histolyticum*, 3 - *Peptostreptococcus anaerobius*, 4 - *Clostridium propionicum*, 5 - Actinomyces, 6 - *Clostridium ramosum*, 7 - *Lactobacillus*, 8 - *Eubacterium moniliforme*, *E.nodatum*, *E.sabureum*, 9 - *Bifidobacterium*, 10 - *Propionibacterium*, 11 - Микр. грибы, кампестерол, 12 - *Nocardia asteroides*, 13 - *Actinomycetes 10Me14*. По оси X - показано содержание микроорганизмов в Кл/г x 10<sup>5</sup>, где вертикальная линия сетки с координатой «0» является нормой, отклонение в плюсовую сторону свидетельствует об избыточной пролиферации микроорганизмов, в минусовую сторону - о дефиците микрофлоры.

Наиболее выраженные изменения со стороны пристеночной микрофлоры у детей с ХГД в зависимости от содержания метаболитов представлены на рис. 1. Обращает на себя внимание, выявленное как в фазе обострения, так и ремиссии сниженное количество таких представителей нормофлоры как бифидобактерий и лактобактерий, *Propionibacterium*, и эубактерий (*Eubacterium moniliforme*, *E.nodatum*, *E.sabureum*). Избыточная

концентрация определялась со стороны представителей клостридий – *Cl. hystolyticum*, *Cl. propionicum*, *Cl. ramosum*, актиномицет и стрептококков.

На основании изучения метаболитов пристеночной микрофлоры получены следующие корреляционные взаимосвязи между её различными представителями - таблица 2.

**Таблица 2.** Корреляционные взаимосвязи между содержанием различных представителей биоценоза пристеночной плёнки по данным масс-спектрометрии

| Микроорганизмы, с которыми выявлены положительные корреляционные связи                                 | Представитель микрофлоры кишечника  | Микроорганизмы, с которыми выявлены отрицательные корреляционные связи   |
|--|---|--|
| <i>E.lentum</i> 7741 (группа В) (r=0,82, p<0,05)<br><i>Propionibacterim jenseniiu</i> (r=0,64, p<0,05) | Streptococcus   | <i>Alcaligenes</i> (r=-0,76, p<0,05),<br><i>Lactobacillus</i> (r=-0,66, p<0,05)  |
| <i>Fusobacterium/Haemophylus u Porphyromonas</i> (r=0,64, p<0,05),                                     | Анаэробные пепто-стрептококки   | Лактобациллы и энтерококки (r=-0,64, p<0,05).  |
| <i>Clostridium propionicum</i> (r=0,79, p<0,05)  | <i>Clostridium hystolyticum</i>   |  |
| <i>Clostridium hystolyticum</i> (r=0,79, p<0,05),<br><i>Clostridium ramosum</i> (r=0,69, p<0,05)       | <i>Clostridium propionicum</i>  |  |
| <i>Clostridium hystolyticum</i> (r=0,77, p<0,05),<br><i>Clostridium propionicum</i> (r=0,82, p<0,05),  | <i>Clostridium ramosum</i>  | <i>Clostridium perfringens</i> (r=-0,64, p<0,05).  |
| <i>Clostridium propionicum</i> (r=0,78, p<0,05)  | Актиномицеты  |  |
|  | <i>Lactobacillus</i>  | <i>Pseudonocardia</i> (r=-0,73, p<0,05)  |
| <i>Ruminococcus</i> (r=0,85, p<0,05),<br><i>Streptococcus mutans</i> (r=0,83, p<0,05).                 | <i>Eubacterium moniliforme</i> ,<br><i>E.nodatum</i> ,<br><i>E.sabureum</i> | <i>Propionibacterium</i> (r=-0,73, p<0,01),<br><i>Prevotella</i> (r=-0,87, p<0,05),<br><i>Clostridium perfringens</i> (r=-0,72, p<0,05),<br><i>Actinomyces 10Me14</i> (r=-0,81, p<0,05). |

| Микроорганизмы, с которыми выявлены положительные корреляционные связи  | Представитель микрофлоры кишечника | Микроорганизмы, с которыми выявлены отрицательные корреляционные связи   |
|---|------------------------------------|--|
| <i>Prevotella</i> ,<br><i>Actinomyces 10Me14</i> (r=0,77, p<0,05),<br><i>Rhodococcus</i> (r=0,66, p<0,05)   | <i>Bifidobacterium</i>             |  |
| <i>Lactobacillus</i> (r=0,67, p<0,05),<br><i>Pseudomonas aeruginosa</i> (r=0,64, p<0,05),<br><i>Cl.difficile</i> (r=0,68, p<0,05),<br><i>Staphylococcus</i> (r=0,82, p<0,05),<br><i>Streptococcus mutans</i> (r=0,80, p<0,05),<br><i>Ruminococcus</i> (r=0,68, p<0,05). | <i>Propionibacterium</i>           | <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> (r=-0,66, p<0,05),<br><i>Prevotella</i> (r=-0,79, p<0,05),<br><i>Clostridium perfringens</i> (r=-0,74, p<0,05),<br><i>Actinomyces 10Me14</i> (r=-0,79, p<0,05). |
| <i>Clostridium propionicum</i> ,<br><i>Mycobacterium/Candida</i> (r=0,68, p<0,05),<br><i>Clostridium ramosum</i> (r=0,65, p<0,05)   | <i>Nocardia asteroides</i>         | <i>E.lentum</i> 7741 (группа В) (r=-0,75, p<0,05).   |
| <i>Clostridium propionicum</i> (r=0,67, p<0,05)   | <i>Actinomyces 10Me14</i>          |  |

Полученные корреляционные связи отражают сложные и неоднозначные взаимоотношения внутри микробных сообществ. Обращают на себя внимание положительные корреляционные связи между содержанием отдельных представителей рода *Clostridium* - *Cl. propionicum*, *Cl. ramosum*, *Cl.hystolyticum*. Показана положительная корреляция количества перечисленных представителей рода *Clostridium* и аэробных актиномицет, включая *Nocardia asteroides* и *Actinomyces 10Me14*. Данные взаимосвязи могут быть объяснены функциональной активностью актиномицет, которые превосходят все прочие микроорганизмы по продукции антибиотиков и витаминов и обладают мощным ферментативным аппаратом. С другой стороны их повышенное количество может быть компенсаторной реакцией в ответ на снижение содержания таких представителей нормофлоры как лактобактерии и бифидобактерии.

Несмотря на то, что данные анализа кала на дисбактериоз не дают того многообразия сведений, которые могут быть получены с помощью масс-спектрометрии, нами выявлены положительные корреляции между концентрацией метаболитов Гр+ флоры по данным масс-спектрометрии и содержанием Гр+ кокков в толстой кишке по данным анализа кала на дисбактериоз (r=0,76, p<0,05).

Нами изучались также корреляционные связи влияния метаболитов преобладающей микрофлоры на особенности клинических и лабораторно-инструментальных проявлений ХГД. Получена положительная корреляция содержания *Cl. Propionicum* ( $r=0,99$ ,  $p<0,05$ ), зубактерий ( $r=0,96$ ,  $p<0,05$ ) с давностью заболевания ( $r=0,99$ ,  $p<0,05$ ). Количество зубактерий так же положительно коррелировали с числом обострений ХГД ( $r=0,95$ ,  $p<0,05$ ), тогда как содержание бифидобактерий имело отрицательную корреляцию ( $r=-0,90$ ,  $p<0,05$ ).

Получена отрицательная взаимосвязь концентрации метаболитов *Streptococcus* с клиническим симптомом «урчание в животе» ( $r=-0,88$ ,  $p<0,05$ ), встречаемостью астено-невротического синдрома ( $r=-0,95$ ,  $p<0,05$ ); положительная корреляция показана с таким проявлением ВД как выраженность ладонного гипергидроза ( $r=0,95$ ,  $p<0,05$ ). Метаболическая активность анаэробных пептострептококков положительно коррелировала с встречаемостью синдрома раздражённой кишки как сопутствующего заболевания у детей с ХГД ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ).

Такие симптомы как ночные боли в животе, урчание отрицательно коррелировали с содержанием актиномицет ( $r=-0,95$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=-0,97$ ,  $p<0,05$ ). Кроме того, отрицательная корреляция показана с появлением абдоминального болевого синдрома на фоне эмоциональной нагрузки ( $r=-0,95$ ,  $p<0,05$ ), положительная - с головными болями ( $r=0,95$ ,  $p<0,05$ ), обложенностью языка ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ).

Увеличение количества *Cl.propionicum* положительно коррелировало с болями в животе около пупка ( $r=0,89$ ,  $p<0,05$ ), такими диспептическими симптомами как отрыжка воздухом ( $r=0,85$ ,  $p<0,05$ ), рвота ( $r=0,87$ ,  $p<0,05$ ), необходимостью дополнительных усилий при дефекации ( $r=0,89$ ,  $p<0,05$ ).

Повышение концентрации метаболитов *Cl.ramosum* положительно коррелировали с появлением болей по всему животу ( $r=0,99$ ,  $p<0,05$ ), тошнотой по утрам ( $r=0,89$ ,  $p<0,05$ ), метеоризмом ( $r=0,96$ ,  $p<0,05$ ), бледностью кожных покровов ( $r=0,98$ ,  $p<0,05$ ). Получена положительная корреляция с изменением характера стула в виде неустойчивого ( $r=0,86$ ,  $p<0,05$ ), жирного стула ( $r=0,89$ ,  $p<0,05$ ), появлением слизи ( $r=0,99$ ,  $p<0,05$ ), непереваренным стулом ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ), с выявлением энтеритного копрологического синдрома ( $r=0,98$ ,  $p<0,05$ ); отрицательная корреляция с запорами ( $r=-0,98$ ,  $p<0,05$ ). Выявленные изменения, вероятно, послужили причиной положительной корреляции с такими симптомами как беспокойный сон и ранние пробуждения ( $r=0,96$ ,  $p<0,05$ ). Кроме того, содержание *Cl. ramosum* положительно коррелировало с уровнем АТ к *H. pylori* ( $r=0,98$ ,  $p<0,05$ ) и отрицательно с уровнем лейкоцитов в общем анализе крови ( $r=-0,97$ ,  $p<0,05$ ).

Рост пептострептококков положительно коррелировал с пузырьными симптомами ( $r=0,95$ ,  $p<0,05$ ), уровнем диастолического артериального давления ( $r=0,99$ ,  $p<0,05$ ).

Показана отрицательная корреляционная связь между содержанием лактобактерий и головными болями ( $r=-0,92$ ,  $p<0,05$ ), ночными болями в животе ( $r=-0,94$ ,  $p<0,05$ ), положительная - с уровнем ДАД ( $r=0,98$ ,  $p<0,05$ ), уровнем прямого билирубина в плазме крови ( $r=0,95$ ,  $p<0,05$ ). Содержание бифидобактерий продемонстрировало отрицательную корреляционную связь с болезненностью в подложечной области ( $r=-0,68$ ,  $p<0,05$ ).

Показаны положительные корреляционные взаимосвязи между увеличением количества зубактерий (*E. moniliforme*, *E.nodatum*, *E.sabureum*) и показателями роста детей с ХГД ( $r=0,96$ ,  $p<0,05$ ), значения массы тела отрицательно коррелировали с количеством бифидобактерий ( $r=-0,62$ ,  $p<0,05$ ), лактобактерий ( $r=0,87$ ,  $p<0,05$ ), метаболической активностью пептострептококков ( $r=-0,98$ ,  $p<0,05$ ). Выявлена отрицательная корреляция между ИМТ и содержанием лактобактерий ( $r=-0,97$ ,  $p<0,05$ ). Толщина кожно-жировой складки положительно коррелировала с ростом бифидобактерий, лактобактерий ( $r=0,86$ ,  $p<0,05$ ), *Nocardia asteroides* ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ), *Actinomyces 10Me14* ( $r=0,96$ ,  $p<0,05$ ). Отрицательная корреляция показана между содержанием бифидобактерий и окружностью грудной клетки ( $r=-0,94$ ,  $p<0,05$ ).

Выявлено влияние ряда микроорганизмов на липидный обмен. Так метаболическая активность анаэробных пептострептококков положительно коррелировала с коэффициентом атерогенности ( $r=0,72$ ,  $p<0,05$ ), тогда как для повышения количества *Cl. propionicum*, зубактерий (*E. moniliforme*, *E.nodatum*, *E.sabureum*), пропионобактерий показаны отрицательные корреляции с коэффициентом атерогенности ( $r=-0,71$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=-0,94$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=-0,79$ ,  $p<0,05$ ) соответственно.

Повышение количества *Cl.propionicum* и *Cl.ramosum* положительно коррелировали с выраженностью очагового воспаления как в СОЖ ( $r=0,93$ ,  $p<0,05$ ) и ( $r=0,98$ ,  $p<0,05$ ), так и в СО ДПК ( $r=0,79$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=0,94$ ,  $p<0,05$ ).

Содержание актиномицет положительно коррелировало с выявлением случаев диффузного воспаления СОЖ ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ), в луковице ДПК ( $r=0,78$ ,  $p<0,05$ ) и в постбульбарных отделах ( $r=0,84$ ,  $p<0,05$ ), отрицательно - с очаговым воспалением как в СОЖ ( $r=-0,97$ ,  $p<0,05$ ). По результатам морфологической картины, полученные результаты, позволяют выделить ряд микроорганизмов, обладающих провоспалительной активностью (анаэробные пептострептококки, актиномицеты, клостридии) и микроорганизмы с защитными свойствами (бифидобактерии, пропионобактерии, нокардии). Активность анаэробных пептострептококков и актиномицет положительно коррелировала с интенсивностью атрофических изменений в теле желудка ( $r=0,53$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ) и с выраженностью отёка СО желудка ( $r=0,42$ ,  $p<0,05$ ). Получена положительная корреляционная связь между тяжестью очаговой деструкции желёз тела желудка и ростом актиномицет ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ). Содержание *Cl. propionicum* и *Cl. ra-*

*mosum* положительно коррелировало с интенсивностью плазмоцитарной инфильтрации СО тела желудка ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ).

Рост бифидобактерий, пропионобактерий и *Nocardia asteroides* отрицательно коррелировал с проявлениями атрофии тела желудка ( $r=-0,43$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=-0,53$ ,  $p<0,05$ ), ( $r=-0,43$ ,  $p<0,05$ ). Кроме того, содержание метаболитов бифидобактерий отрицательно коррелировало с активностью воспаления в фундальном отделе желудка ( $r=-0,42$ ,  $p<0,05$ ) и выраженностью отёка СОЖ ( $r=-0,45$ ,  $p<0,05$ ). Положительное влияние бифидобактерий показано на СО ДПК – отрицательно коррелировали в субатрофическими явлениями в СО ( $r=-0,67$ ,  $p<0,05$ ), положительно - на высоту ворсин ДПК ( $r=0,81$ ,  $p<0,05$ ). На высоту ворсин так же положительно влияла активность лактобактерий ( $r=0,82$ ,  $p<0,05$ ).

Полученные данные позволяют заключить, что у детей при ХГД, как в фазе обострения, так и в фазе ремиссии, в 100% случаев выявляется дисбактериоз кишечника, в т.ч. значимые изменения со стороны пристеночной микрофлоры, которые характеризуются уменьшением количества облигатной флоры (бифидобактерий, лактобактерий, пропионобактерий) и повышением численности условно-патогенной флоры (представителей семейства клостридий, стрептококков, грибов рода *Candida*). Выраженность нарушений пристеночной микрофлоры кишечника достоверно ( $p<0,05$ ) связана с клинико-морфологической картиной заболевания. Увеличение титра условно-патогенных бактерий (клостридий, грибов рода *Candida*) в кишечнике за счёт усугубления дисбиотических нарушений, изменений со стороны иммунной системы, микогенной сенсibilизации и интоксикации, нарушений полостного и пристеночного пищеварения, негативно влияет на течение ХГД и состояние других органов и систем организма.

#### Литература

1. Дисбиоз кишечника. Руководство по диагностике и лечению. – 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Е.И. Ткаченко, А.Н. Суворова. – СПб.: ИнформМед, 2009. – 276с.
2. Казмирова А.А. Микробиоценоз желудка при хроническом гастрите у детей / А.А. Казмирова, Д.К. Волосников, Л.И. Бахарева, Е.Н. Кандалова // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2007. – № 2. – С.71-75.
3. Коваленко А.А. Метаболиты кишечной микрофлоры: значение для здоровья/ А.А. Коваленко, С.В. Бельмер // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2007. – Т.4, №4. – С. 27 – 31.
4. Корсунский А.А., Щербаков П.Л., Исаков В.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей. – Медпрактика–М, М., 2002, 168с.
5. Лобанов Ю.Ф. Особенности течения и исходы эрозивного гастродуоденита у детей. // Автореф. дис. ... док. мед. наук.- Томск.-2004.- 43с.

6. Пилипенко В.И. Пробиотики как сигнальные молекулы: *Saccharomyces boulardii* / В.И. Пилипенко // Клиническая гастроэнтерология и гепатология (русское издание). – 2008. – Т. 1, №6. – С. 456 – 462.
7. Решетников О.В., Хеликобактерная инфекция у детей: клинико-эпидемиологическое исследование / О.В. Решетников, С.А. Курилович // Российский педиатрический журнал.- 2001. - №2. — С. 7-10.
8. Рудаева Е.Г. Современные аспекты хронического гастродуоденита у подростков // Е.Г. Рудаева, Т.П. Протопопова, М.С. Скоморин, И.В. Хмельва и др. // Материалы XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. – М., 2009. – С. 64-65.
9. Урсова Н.И. Основные физиологические функции интестинальной микрофлоры и формирование микробиоценоза у детей / Н.И. Урсова // Вопросы практической педиатрии. – 2006. – Т.1, №1. – С. 51 – 56.
10. Урсова Н.И. Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных / Н.И. Урсова // Лечащий врач. – 2009. - №6. - С. 14 – 17.
11. Хеликобактерные хронические гастродуодениты у детей / Б.И. Давыдов, Е.Г. Рудаева, О.Б. Анфиногенова и др.: Метод. письмо. – Кемерово, 2001. – 21 с.
12. Шатская Е.Е. Варианты микробного пейзажа желудка у детей с гастродуоденальной патологией / Е.Е. Шатская, Т.Г. Ткаченко, Р.А. Гудков, А.В. Дмитриев и др.// Материалы XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. – М., 2009. – С. 219 – 220.
13. Щербаков П.Л. Вопросы педиатрической гастроэнтерологии / П.Л. Щербаков // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т.11, №3. – С.107—113.
14. Leidy N.K., Revicki D.A., Geneste B. Recommendations for evaluating the validity of quality of life claims for labeling and promotion. *Value Health* 1999; 2; 113-27.
15. Manning T.S., Gibson G.R. Microbial-gut interaction in health and disease. *Prebiotics. Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004 Apr; 18 (2): 287-289.
16. Vincent P. Evolution of gastritis after *H.pylori* eradication / P. Vincent, H. Lamoullate, I. Darchis et al. // *Rev. Esp. Enf. Digest.*- 1990. - Vol.78. - №1. - P.79.

#### ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Гурьева В.А., Алешина Е.И., Новикова В.П., Бурнышева И.А.  
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздравсоцразвития РФ; Ленинградская областная детская клиническая больница, Санкт-Петербург

**Цель настоящего исследования** - изучение пищевого поведения у детей с ожирением.

**Материалы и методы:** нами были проанкетированы 74 ребенка 8-17 лет, проходящих плановое обследование на базе ЛОГУЗ ДКБ г. СПб. Всем обследуемым проводилось определение индекса массы тела с последующей оценкой с помощью центильных таблиц по полу и возрасту (Юрьев В.В., 2003 г.). По результатам обследования все дети были разделены на две группы. В первую группу вошли 36 детей с ожирением 2-3 степени согласно классификации Князева Ю.А. (1971 г.). Вторую группу сравнения составили 38 детей с нормальным индексом массы тела. Обе группы были сопоставимы по возрасту и половому составу.

Проводимое анкетирование обследуемых детей, включало в себя использование следующих тестов: Голландский опросник пищевого поведения (DEBQ) (определение ведущего типа пищевого поведения) и опросник EAT-26 (диагностика булимии, критическое число EAT=20); статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью критерия  $\chi^2$ .

**Полученные результаты:** Ведущим типом пищевого поведения у детей основной группы являлся ограничительный тип поведения (67%), по сравнению с контрольной группой (16%,  $p < 0,001$ ), при полном отсутствии врачебного контроля и без видимого клинического эффекта. Экстернальный тип у 28 % детей с ожирением и у 52% детей с нормальным индексом массы тела ( $p < 0,05$ ). Эмоциогенный – достоверных различий не отмечается (у 11% 1-й группы и 10,5% 2-й группы,  $p > 0,05$ )

При оценке теста EAT-26 достоверных различий по шкале булимии и пищевой озабоченности между сравниваемыми группами не получено. Среднее число EAT в 1ой и 2ой группе было равно соответственно  $10,9 \pm 3,67$  и  $9,2 \pm 5,4$  при  $p > 0,05$ . При этом число EAT более 20 в основной группе отмечалось у 22% детей, а в контрольной 5% ( $p < 0,05$ ).

**Заключение:** 1) Для подростков с ожирением характерно частое неэффективное ограничительное поведение, редкое эмоциогенное поведение, нарушение пищевого поведения по типу булимии.

2) Все больные с ожирением должны быть протестированы с помощью опросника EAT-26 для скрининговой диагностики булимии с последующей консультацией у психотерапевта.

## КОЛОНИЗИРУЮЩАЯ ФЛОРА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ НЕ МЕНЯЕТСЯ ПОСЛЕ МЕСЯЧНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ АДАПТИРОВАННОЙ КИСЛОМОЛОЧНОЙ СМЕСЬЮ

*Джумагазиев А.А., Райский Д.В., Кустова Т.А., Джальмухамедова Э.И., Шайдакова Н.В.*

*ГБОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия МЗ и СР России, Астрахань*

**Цель:** установить отличия колонизирующей микрофлоры содержимого толстого кишечника (МФ) у детей, в течение месяца получающих адаптированную кисломолочную смесь с содержанием молочнокислых микроорганизмов не менее  $1 \cdot 10^2$  КОЕ /100 мл. (АКМС).

**Материалы и методы:** 38 условно здоровых детей первых пяти месяцев жизни, находившиеся на искусственном вскармливании, безотягощенности генеалогического анамнеза по аллергии, с низкойотягощенностью онтогенеза по инфекционным заболеваниям и не получавшие про- и пребиотиков в течение месяца. Дети рандомизированы в 2 группы (по 19 детей в каждой). Средний возраст детей составил  $1,90 \pm 0,77$  мес. жизни для основной и  $2,09 \pm 0,73$  мес. для группы контроля. Дети основной группы в качестве основного продукта питания получали АКМС в возрастной дозировке. У детей группы контроля рацион был представлен комбинацией пресной адаптированной молочной смеси и другой кисломолочной смеси. Перед началом и через 4 недели наблюдения исследовался микробный пейзаж содержимого толстого кишечника. Результаты подвергнуты статистической обработке с использованием методов факторного анализа (Statistica 6.0) и анализа таблиц сопряженности.

**Результаты:** факторным анализом установлена доминирующая роль в поддержании постоянства МФ эшерихий со сниженной ферментативной активностью, лактозонегативных эшерихий и сапрофитных стафилококков, наряду с молочно-кислыми, бифидобактериями и эшерихиями с нормальной ферментативной активностью образующими два ведущих фактора, формирующих микрорейсаж у детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании. Через месяц в группе контроля отмечена активация условнопатогенных энтеробактерий и энтерококков, которые вытеснили бифидо- и лактофлору на третьем по значимости месте. В основной группе постоянство микрорейсажа через месяц применения АКМС поддерживалось прежней комбинацией признаков. Анализом таблиц сопряженности не установлено достоверных различий МФ через месяц наблюдения ни в основной, ни в контрольной группах сравнения.

**Выводы:** месячное применение адаптированной кисломолочной смеси с содержанием молочнокислых микроорганизмов не менее  $1 \cdot 10^2$  КОЕ /100 мл. не оказывает достоверного влияния на колонизирующую флору содержимого толстого кишечника.

## ОРГАНОЛЕПТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АДАПТИРОВАННОЙ КИСЛОМОЛОЧНОЙ СМЕСИ СПОСОБСТВУЮТ СОКРАЩЕНИЮ ВРЕМЕНИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К НЕЙ

*Джумагазиев А.А., Райский Д.В., Джальмухамедова Э.И.,  
Шайдакова Н.В.*

*ГБОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия МЗ  
и СР России, Астрахань*

**Цель:** установить отличия клинических проявлений, характеризующих переносимость адаптированной кисломолочной смеси с содержанием молочнокислых микроорганизмов не менее  $1 \cdot 10^2$  КОЕ /100 мл (АКМС) в сравнении с комбинацией пресной адаптированной и другой кисломолочной смесей (АМС+КМС).

**Материалы и методы:** 38 условно здоровых детей первых пяти месяцев жизни рандомизированы в 2 группы (по 19 детей в каждой). Средний возраст обследованных составил  $1,90 \pm 0,77$  мес. жизни для основной и  $2,09 \pm 0,73$  мес. для группы контроля. Дети основной группы в качестве основного продукта питания получали АКМС в возрастной дозировке, группы контроля - комбинацию пресной адаптированной и другой кисломолочной смеси. В течение месяца проводилось динамическое наблюдение за характеристиками здоровья, отражающими переносимость смеси (аппетит, появление высыпаний на коже, срыгивания, кратность дефекаций, характер изменений фекалий, проявления метеоризма, интенсивность и количество эпизодов колик). Оценка непараметрических характеристик выполнялась лицами, осуществляющими непосредственный уход за детьми, на визуальном аналоговом шкалах. Результаты подвергнуты статистической обработке с использованием дисперсионного анализа, таблиц сопряженности и многофакторного анализа Ньюмена-Кейлса.

**Результаты:** Месячную программу исследования в полном объеме завершили 18 детей основной группы и лишь 10 детей группы контроля. Ведущие причины отказа от участия в исследовании - признаки непереносимости (1 - в основной, 7 - в контроле): снижение аппетита, темпа высасывания смеси из бутылочки, уменьшение разового и суточного объемов съедаемой смеси вплоть до отказа ребенка от еды, плач недовольства, выгибание во время кормления, появление частых срыгиваний, в одном случае - обильных (1 ребенок из группы контроля). Вся симптоматика быстро, без последствий купировалась после возврата к привычному продукту питания. Отмечено достоверно более высокий уровень аппетита в течение первых 5 дней использования АКМС по сравнению с группой контроля ( $\alpha=0.05$ ). За время наблюдения в основной группе не было острых заболеваний, в группе контроля - единичный эпизод, потребовавший госпитализации. Не выявлено достоверных отличий в группах сравнения по про-





Союз педиатров России  
Санкт-Петербургское отделение

## КОНФЕРЕНЦИИ И ФОРУМЫ 2011-2012

Место проведения: бизнес-центр отеля «Парк Инн Пулковская»,  
Санкт-Петербург, пл. Победы, 1, ст. метро «Московская»

28-29 октября



VI Российский Форум  
«Здоровое питание с рождения:  
медицина, образование, пищевые технологии»  
*Посвящается Международному дню Матери*

1-2 декабря



III Российская научно-практическая конференция  
«Аллергические заболевания – проблема XXI века»  
(Совместно с НЦЗД РАМН)

2-3 марта 2012 г.



V Региональная научно-практическая конференция  
«Воронцовские чтения»  
*Посвящается памяти профессора И.М. Воронцова*

14-15 мая 2012 г.



VI Российский Форум  
«Здоровье детей: профилактика  
социально-значимых заболеваний. Санкт-Петербург 2012»  
(Совместно с НЦЗД РАМН)  
*Посвящается Международному дню защиты детей*

сентябрь 2012 г.



Российский Форум  
«Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения»

чим клиническим проявлениям переносимости смесей (в т.ч., по характеру стула).

**Выводы:** АКМС характеризуется хорошей переносимостью и органолептическими свойствами, достоверно повышающими аппетит у детей грудного возраста.

### ИЗУЧЕНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ УЧАЩИХСЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

*Земляной Д.А., Львов С.Н., Хорунжий В.В., Александрович И.В.,  
Пшениснов К.В.*

*ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая  
медицинская академия Минздравсоцразвития РФ; ГОУ ВПО  
Северо-западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург*

В настоящее время в Российской Федерации отмечается рост заболеваемости у детей и подростков по ряду нозологий. Ухудшение здоровья детей определяется воздействием ряда факторов, которые можно разделить на медико-биологические, психолого-педагогические, социально-гигиенические, экономические, экологические и др. Одним из основополагающих факторов, определяющих нормальный рост и развитие организма, является рациональное питание.

Научно-практическими исследованиями определены проблемы, связанные с несоблюдением основ рационального питания детей и подростков, которые приводят к недостаточности питания, нарушению режима, качества и безопасности питания. У детей школьного возраста часто диагностируется дисбаланс по многим макро- и микроэлементами (кальций, железо, йод, селен, цинк, медь и др.).

С 2006 года нами проводятся исследования содержания микроэлементов в биологических средах у детей и подростков. Полученные данные показали, что в волосах школьников Санкт-Петербурга, проживающих в промышленных районах города, дефицит железа, меди и марганца характерен для 80% учащихся. Более чем у 20% детей и подростков обнаружено повышение концентрации кобальта. Увеличение содержания в волосах кадмия свидетельствует об экологическом неблагополучии зоны проживания. Значительная распространенность гипо- и гиперэлементных состояний свидетельствует как об экологическом неблагополучии в районе проживания, так и о дефиците определенных микроэлементов в пищевом рационе детей. К основным причинам нарушения микроэлементного статуса школьников Санкт-Петербурга можно отнести несоблюдение основ рационального питания (дисбаланс рациона по основным питательным веществам и источникам эссенциальных элементов). В совокупности с экологическим неблагополучием мест проживания это способствует

формированию специфических отклонений в состоянии здоровья учащихся и требует проведения комплексных медико-экологических мероприятий, направленных на улучшение условий обитания и укрепление состояния здоровья школьников.

### **ГЕМОПОЭТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ**

*Зорина С.А., Леонова И.А., Юрьев В.В.*

*НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста  
Института перинатологии и педиатрии ФГБУ Федеральный  
Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова  
Минздравоохранения РФ, Санкт-Петербург*

У детей раннего возраста 90% всех анемий составляют железодефицитная анемия. При этом из всех факторов, стимулирующих эритропоэз, наиболее важную регуляторную функцию выполняет эритропоэтин. Большинство исследователей считают, что грудное молоко обеспечивает адекватное поступление железа здоровым детям до 6 месяцев, так как в грудном молоке содержится железо с самой высокой биологической доступностью — 50%, а при вскармливании адаптированными искусственными смесями только 10%.

У детей, родившихся доношенными и зрелыми, «физиологическая анемия» должна развиваться только к 5-6 месяцам. Одной из причин, приводящей к развитию анемии в более ранние сроки, является внутриутробная вирусная инфекция. На данный момент окончательно не выяснено: влияет ли внутриутробная инфекция на показатели обмена железа в периоде новорожденности и первого полугодия жизни?

В НИИ перинатологии и педиатрии ФГБУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравоохранения России на базе Федерального специализированного перинатального центра проводится изучение показателей гемограммы (гемоглобин, эритроциты, средний объем эритроцита, среднее содержание гемоглобина в эритроците), обмена железа (общая железосвязывающая способность сыворотки, сывороточный ферритин, сывороточное железо, насыщения трансферрина железом), а так же влияния гемопоэтических факторов и факторов риска развития анемии у детей, с разным сроком гестации. Представляется интересным определение взаимосвязи уровня эритропоэтина у новорожденных с факторами риска и сроками развития физиологической анемии, видом вскармливания, что позволит определить четкие критерии «физиологической анемии» у детей разного срока гестации и определить показания для назначения медикаментозной терапии.

### **«ВНУТРИУТРОБНОЕ» ПРОГРАММИРОВАНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА РЕБЕНКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Ильчукова О.В., Зубжицкая Л.Б.*

*НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН,  
Санкт-Петербург*

Рост пищевой сенсibilизации привлекает внимание исследователей к изучению механизмов, лежащих в основе формирования аллергического фенотипа ребенка.

**Цель исследования:** изучить частоту пищевой сенсibilизации у детей 1 года жизни, в сопоставлении с состоянием здоровья матерей, особенностями течения беременности, состоянием последа, уровнем иммуноглобулина Е (IgE) в пуповинной крови.

Обследовано 84 пары мать - ребенок при рождении и в течение 1 года жизни. Основная группа - 20 детей, развивавшихся в условиях ХПН. Контрольная группа - 64 ребенка, у матерей которых беременность протекала без ХПН. Все дети на 1 году жизни были здоровы. Оценку соматического здоровья матерей проводили на основании опроса, данных карт женской консультации и истории родов. Клиническую оценку состояния новорожденных - по результатам лабораторных, микробиологических, вирусологических, инструментальных исследований. Проводили гистологическое, иммуноморфологическое, иммуногистохимическое исследования плацент.

У детей основной группы пищевая сенсibilизация была у 75,0%, в контрольной - 34,4% ( $p < 0,001$ ). Здоровье матерей, у детей с пищевой сенсibilизацией на 1 году жизни, не отличалась от такового у тех, чьи дети были без её проявления. Однако у них имелся тяжелый гестоз, что способствовало формированию субкомпенсированной плацентарной недостаточности и задержке внутриутробного развития плода. Характер вскармливания не различался в обеих подгруппах, 60% получали грудное вскармливание в течение первых 4-6 мес. жизни. Исследование биоптатов центрального и периферического отделов плацент показали, что экспрессия сигнальных молекул CD83 (маркера зрелых антигенпрезентирующих клеток) и CD31, участие которой установлено в модуляции клеточной адгезии и в механизмах активации и дифференциации Т-лимфоцитов, выявляется в ткани при ХПН, в периваскулярном пространстве децидуальной оболочки и в строме ворсин хориона плаценты. При наличии ХПН имеется тенденция к увеличению уровня IgE в пуповинной крови в 1,6 раз ( $0,206 \pm 0,07$  и  $0,130 \pm 0,07$  МЕ/мл).

Таким образом, при ХПН система иммунитета плода испытывает антигенную агрессию со стороны материнского организма. Презентация антигена плоду, осуществляемая путем миграции ДК через сосудистый

эндотелий ворсинчатого хориона может способствовать дифференцировке «наивных» Т-лимфоцитов в клетки с фенотипом Th2, т.е. «программированию» аллергического фенотипа ребенка.

## **ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА**

*Львов С.Н., Земляной Д.А., Крутова Е.С., Львов В.С., Суслов В.М.  
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая  
медицинская академия Минздравсоцразвития РФ*

Согласно официальным данным Минздравсоцразвития РФ и Госкомстата в России наметились негативные тенденции в состоянии здоровья школьников, характеризующиеся: увеличением количества детей во всех возрастных группах, имеющих «смешанную» хроническую патологию; ростом удельного веса школьной патологии: заболевания опорно-двигательного аппарата, зрительного анализатора, нервной и эндокринной систем, органов пищеварения; увеличением числа детей и подростков с различным уровнем задержки физического и биологического развития; снижением количества практически здоровых детей.

Подробный медико-социальный анализ данных изменений свидетельствует о том, что несбалансированное питание является одним из ведущих факторов, формирующих негативные тенденции в здоровье школьников.

В течение ряда лет специалисты нашей академии производили выборочную оценку фактического питания в образовательных учреждениях Санкт-Петербурга.

В структуру комплексной оценки были включены: данные анкетирования школьников и родителей по вопросам питания, оценка меню-раскладок, клинические показатели адекватности питания, оценка биохимических показателей адекватности питания и физического развития.

Результаты исследования показали, в последние годы в питании школьников выявляются нарушения, примерно одинаковые во всех возрастных группах: недостаточность питания, как в количественном, так и в качественном отношении; и нарушение физиологического режима питания, что подтверждено клинико-биохимическими исследованиями состояния здоровья школьников, а также показателями функциональной работоспособности детей.

Таким образом, необходима организация и проведение комплекса мероприятий, включающих увеличение охвата питанием детей и подростков в образовательных учреждениях и формирование рационов питания, обогащенных микронутриентами, что позволит снизить уровень развития патологических процессов, обусловленных алиментарным фактором.

## **ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА. ГДЕ И КАК ОН ЕГО ТЕРЯЕТ?**

*Матальгина О.А.*

*ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая  
медицинская академия Минздравсоцразвития РФ*

Несмотря на поразительные успехи медицинской науки, здоровье людей не становится лучше. Медицина продвинулась вперед по лечению заболеваний, но, практически, прошла мимо здорового человека, мимо проблем активного построения его здоровья. Может ли современный ребенок быть здоровым? Как формируется его здоровье, где и когда он его теряет? Прежде, чем пытаться ответить на эти вопросы, давайте определимся в смысловых понятиях термина «здоровье ребенка».

Главными компонентами здоровья являются:

- Соответствующий возрасту уровень развития физических и физиологических функций, обеспечивающий низкую заболеваемость и оптимальную адаптацию к внешнему окружению (с тем, чтобы закрепить положительные свойства организма на генетическом уровне и передать их следующим поколениям);
- Высокий уровень интеллектуального развития, обеспечивающий стремление и умение непрерывно учиться (с тем, чтобы к пожилому возрасту превратиться в носителя ценнейших знаний и богатейшего опыта и передать их следующим поколениям);
- Духовное и нравственное здоровье, от которого зависит позитивное отношение к жизни и успешная социализация (с тем, чтобы иметь возможность построения нормального человеческого общества).

Уровень здоровья человека во многом зависит от условий его детства. Здоровье, достигнутое к моменту завершения детства, сохраняется (если только его упорно не разрушать) в течение многих десятилетий взрослой жизни.

Как и где ребенок теряет здоровье? Есть объективные причины, по которым каждое последующее поколение становится менее здоровым, чем предыдущее. Здоровье человека в значительной степени определяется свойствами материала наследственности, передаваемого из поколения в поколение и проходящего испытания на качество в жизнях наших предков. Существует гипотеза, согласно которой первичный генетический код, который в свое время обеспечил надежный механизм воспроизведения информации внутри вида, сформировался в условиях определенных химических веществ. Живые организмы и, прежде всего, человек, изменяясь в эволюции, изменяли и условия жизни на Земле. Живое изменяло живое. В итоге внешняя среда перестала полностью соответствовать требованиям генома. Это стало объективной причиной, по которой современный человек не может реализовать многие заложенные в нем возможности, прежде всего, в сфере адаптационных возможностей, т.е. здоровья. Постоянно

возрастающее внешнее давление жизни все чаще становится выше физиологических возможностей организма. При этом самыми уязвимыми системами становятся те, которые можно отнести к эволюционно новейшим. Рассуждая по поводу появления черновой последовательности человеческого генома, Д. Балтимор [Baltimore D. 2001] так распределил развитие физиологических возможностей человека в эволюции:

- Расширение особенностей поведения;
- Появление способности заниматься сознательной деятельностью;
- Усложнение физической координации;
- Появление точно согласованных изменений в реакциях на колебания окружающей среды;
- Развитие способности к обучению, памяти и т.д.

Этот разбор, проведенный на уровне здравого смысла, демонстрирует, что самыми «невыносимыми» оказались те системы, которые являются основой человеческого здоровья - адаптация и ментальные процессы. И в сегодняшней текущей жизни мы видим, что центральная нервная и тесно связанная с ней эндокринная система первыми реагируют на повышенные требования среды. Они же первые вовлекаются в самые разные заболевания и «вытягивают» за собой другую патологию. Подтверждением этого являются наши медицинские наблюдения. Результаты диспансерного обследования школьников, проводимые с применением автоматизированной системы АКДО, показали, что у детей в возрасте 9-12 лет, на который приходится и начинающееся половое развитие, и очередной период ускорения роста, и увеличивающаяся учебная нагрузка, имеется скачкообразное увеличение частоты нарушений в эндокринной сфере. С абсолютной закономерностью в этом же самом возрасте интенсивно нарастают ортопедические нарушения. Какая тут связь? Самая прямая. Однонаправленность и одновременность этих двух форм патологии полностью согласуется с концепцией формирования детского сколиоза проф. М.Г. Дудина. Согласно этой концепции, сколиоз является следствием рассогласованности скоростей роста костной части позвоночника и спинного мозга. Самыми значимыми в этом процессе оказываются гормональные влияния. В спектре здоровья пятиклассников ортопедия, а вместе с ней стоматология, занимают лидирующие позиции.

Огромный вклад в ухудшение здоровья школьников вносит неоптимальное по количеству и качеству питание. Каждый итог по изучению конкретного состояния питания детей можно назвать ужасающим. От неполноценности рационов питания страдает значительная часть школьников. Неблагополучие с питанием сочетается у школьников с ограничением активной мышечной деятельности. Каждое последующее поколение становится все более и более «сидячим». Такой образ жизни приводит к постепенному перерождению скелета, мышечной ткани, аппарата кровообращения. При сочетании недостаточного питания с гиподинамией начинается

«демонтаж» уже построенных тканевых структур мышц, костей, внутренних органов. У девочек в периоде избирательного развития таза и органов половой сферы блокируются нормальные процессы созревания женского организма.

Примечательно, что стремительное ухудшение состояния питания, которое сказывается на физическом развитии ребенка, также происходит в возрасте от 9 до 12 лет. Возможно, что именно этот возрастной интервал накапливает в себе такие сдвиги в здоровье, которые в ближайшем будущем ребенка реализуется букетом хронической патологии.

Все это лишь небольшие заметки по состоянию здоровья школьников, взятые из практики, но даже из них видно, что именно в годы школьного обучения формируются необратимые сдвиги в организме, которые ребенок унесет во взрослую жизнь. Что нужно делать? Представляется, что основными шагами в этом направлении должны быть следующие:

- Сделать здоровье областью глубокой личной заинтересованности;
- Медицинское образование детей и взрослых должно проходить на основе сознательного принятия стиля жизни, который укрепляет здоровье и сознательного противостояния факторам его разрушения: курению, алкоголю, наркотикам, ранней половой жизни и т. д.;
- Формировать личную заинтересованность в здоровье нужно активно на основе современных научных знаний и глубинного понимания биологических законов;
- Переводить медицинские знания на язык, доступный тем, кому адресованы эти знания – детям и родителям. Сейчас, как никогда, возрастает роль качественной популярной медицинской литературы;
- Искать новые формы сотрудничества педиатров, особенно тех, кто профессионально занимается медициной здоровья, с родителями, детьми и педагогами.

Примером деятельности с такой профилактической направленностью могут служить некоторые проекты, подготовленные под эгидой СПб отделения Союза педиатров. Сейчас, например, заканчивается подготовка проекта «Твое здоровье в твоей тарелке», посвященного вопросам питания (научный руководитель д.м.н. проф. Е.М. Булатова, автор идеи к.ф.н доцент И. Романовская). О значении питания для здоровья детей мы знаем много и пишем много. А между тем наши слова мало что изменяют. Дети и их родители не демонстрируют грамотного, сознательного отношения к структуре и режиму питания. Задачами проекта являются обучение детей 4-16 лет и их родителей основам правильного питания, а также создание у них навыков рационального питания и готовности применять их в жизни.

Формы реализации предусматривают:

- Социальную рекламу.
- Видеоролики.

- Мультфильмы.
- Плакаты.
- Листовки-комиксы.
- Книжки-комиксы.
- Книжки-раскраски.
- Компьютерные игры.
- Психологические тренинги.

Проект предусматривает участие педиатров, диетологов, педагогов, психологов.

Для достижения реального эффекта подобные комплексные проекты должны быть посвящены разнообразным аспектам укрепления здоровья детей и проводиться безостановочно. В то же время необходимо добиваться, чтобы человек, маленький и большой, научился слышать и понимать полезные для здоровья рекомендации.

## СОСТОЯНИЕ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДОШКОЛЬНИКОВ

*Полякова А.Н., Денисова Н.Б., Селезнева Е.В.*

*ГБОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия  
Минздравсоцразвития России*

Организация питания в детских дошкольных организациях, представляет собой проблему большой социальной значимости, особенно в условиях современной социально-экономической обстановки.

**Цель исследования:** оценка фактического питания детей организованных коллективов и разработка путей его рационализации.

**Материалы и методы.** Проведена гигиеническая оценка питания дошкольников путем анализа суточного набора продуктов, их соответствия натуральным нормам и расчетным методом по меню-раскладке. При оценке семейного питания применялся анкетный метод.

**Результаты.** Недельная структура фактического набора продуктов отличалась недостаточным использованием свежих фруктов (3,6-78,2%), соков (44-47%), овощей (7,3- 38), молока (11,2-19%), рыбы (44,1-62,6%), творога (5-60%), сметаны (22-54%). Дефицит этих продуктов восполнялся многообразием макаронных, крупяных и кондитерских изделий. Ассортимент готовых блюд недостаточно разнообразен, принципы замены отсутствующих продуктов равноценными используются не полностью.

Анализ химического состава среднесуточных рационов выявил нарушение сбалансированности питания. При нормальной и избыточной калорийности отмечался дисбаланс по нутриентному содержанию. Обеспеченность рациона минеральными веществами характеризовалась дефицитом Са и Р (соответственно 96,7% и 81,6 % от рекомендуемых норм) и недостатком микроэлементов - йода, селена, фтора. В связи с малым содержанием

в рационе детей овощей и фруктов, содержание витамина С составило 74 % от рекомендуемой нормы.

Структура фактического набора продуктов питания детей, по данным анкетирования, соответствовала структуре рекомендуемого продуктового набора. Однако, можно отметить дефицитность домашнего питания, связанную с малым весом среднесуточного продуктового набора. Кроме того, можно наблюдать дисбаланс по ряду продуктов. Наиболее часто ежедневно употребляется в пищу: картофель, кондитерские изделия, крупы. Биологически ценные продукты - мясо, масло сливочное, фрукты, соки используются в пищу реже. Ни одна семья не использует ежедневно рыбу, сыр, сметану, то есть те продукты, которые являются источником незаменимых факторов питания.

**Заключение.** В целях совершенствования системы организованного питания необходимо разработать примерное десятидневное меню с единым набором продуктов с учетом экономических условий, при использовании обогащенных продуктов и продуктов высокой пищевой и биологической ценности.

## О РЕЗУЛЬТАТАХ НАДЗОРА ЗА ОРГАНИЗАЦИЕЙ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

*Ракитин И.А., Колесникова С.А.*

*Управление Роспотребнадзора по городу Санкт-Петербургу*

В Санкт-Петербурге 3,5 тысячи образовательных учреждений для детей и подростков. В 90% государственных школ оборудованы столовые, в 10% буфеты-раздаточные.

Условия для приготовления пищи за последние годы существенно улучшились.

Во исполнение Постановления Правительства РФ от 21.11.2007г. №799 «О мерах государственной поддержки в 2009-2010 годах реализации в субъектах РФ проектов по совершенствованию организации питания обучающихся» в Санкт-Петербурге произведен ремонт и реконструкция школьных буфетов, установлено новое современное технологическое оборудование.

В ходе реализации программ Правительства Санкт-Петербурга за последние годы в 17 школах буфеты-раздаточные переоборудованы в доготовочные столовые; в 47 столовых проведен капитальный ремонт; в 95% пищеблоков заменено холодильное и технологическое оборудование.

Варианты циклических меню и ассортиментный перечень буфетной продукции, разрабатываемые Управлением социального питания, проходят процедуру корректировки и согласования в Управлении Роспотребнадзора по г. СПб на соответствие требованиям санитарных правил и нормативов.

Стоимость 2-х разового питания учащихся за счет средств бюджета города с 1 сентября 2010г. по настоящее время составляет 75 рублей. Процессы инфляции и удорожание продуктов не позволяют в настоящее время обеспечить питание школьников в соответствии с физиологическими потребностями в пищевых веществах и энергии.

При контрольно-надзорных мероприятиях, проводимых Управлением Роспотребнадзора по г. Санкт-Петербургу за качеством питания детей и подростков, наиболее часто встречаются такие нарушения, как несоответствие фактического меню согласованному, невыполнение норм питания, несоблюдение санитарно-противоэпидемического режима.

Лабораторный анализ готовой пищи свидетельствует о более благоприятной ситуации в Санкт-Петербурге по сравнению с РФ. За последние 5 лет в Санкт-Петербурге по микробиологическим показателям в среднем 2,0% проб не отвечает гигиеническим нормативам, при 3,2% в РФ; по санитарно-химическим показателям 0,1%, против 2,2% в РФ; по калорийности и полноте вложения продуктов - 1,1% и 11,0% в РФ.

Серьезной проблемой является поставка недоброкачественных продуктов питания и продовольственного сырья в детские учреждения. Из числа проверенных поставщиков грубые нарушения выявлены в 80% случаях. По результатам проверок были применены штрафные санкции, часть материалов переданы в суды.

В целях совершенствования организации питания детей необходима разработка и утверждение целевой программы «Здоровое питание населения СПб»; мониторинг фактического питания, лабораторный скрининг детей с целью оценки их обеспеченности основными пищевыми веществами и микронутриентами. Кроме того, необходима корректировка бюджетных средств, выделяемых на бесплатное питание школьников, не реже 2-х раз в год с целью обеспечения полноценности рационов и ужесточение требований конкурсной документации к претендентам на поставку продуктов питания и продовольственного сырья в учреждения социальной сферы.

## **О КАЧЕСТВЕ И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ**

*Ракитин И.А., Дмитриева Г.А., Бушманова О.Н.*

*Управление Роспотребнадзора по городу Санкт-Петербургу*

Одобренная Правительством Российской Федерации Концепция государственной политики в области здорового питания населения России, а также Доктрина Продовольственной безопасности Российской Федерации, утвержденная Указом Президента Российской Федерации от 30.01.2010г. № 120 предусматривают устойчивое развитие отечественного производства продуктов питания, достижение и поддержание физической и экономической доступности для каждого гражданина страны

безопасных пищевых продуктов в объеме и ассортименте, которые соответствуют установленным рационам и нормам потребления пищевых продуктов, необходимых для активного и здорового образа жизни. В целях определения приоритетных направлений в области обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов, охраны здоровья населения, разработки мер по предотвращению поступления на потребительский рынок Санкт-Петербурга некачественных и опасных пищевых продуктов проводится мониторинг качества и безопасности пищевых продуктов, здоровья населения. Решение проблем качества и безопасности продовольственных товаров на потребительском рынке Санкт-Петербурга требует объединения усилий органов государственной власти, производителей и продавцов, государственных контрольно-надзорных органов и общественных организаций. Отмена обязательной сертификации, вступление в силу соглашения таможенного союза по санитарным мерам, введение уведомительного характера открытия предприятий привели к значительному сокращению контроля со стороны государственных органов и острой необходимости взаимноинформирования. При поступлении информации о нарушениях в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия населения и защиты прав потребителей от органов государственного контроля, исполнительной власти или общественных объединений потребителей Управлением проводятся административные расследования и внеплановые проверки, принимаются меры административного взыскания в отношении изготовителей Санкт-Петербурга и предприятий торговли Санкт-Петербурга. Работа проводится в каждом случае выявления несоответствия пищевой продукции требованиям нормативной документации. Информация об иногородних изготовителях направляется в Управление Роспотребнадзора субъектов Российской Федерации для сведения и принятия мер, при необходимости - в Роспотребнадзор. О проведенных мероприятиях и принятых мерах информируется обратившаяся организация и освещается в средствах массовой информации, в т.ч. на сайте Управления. Ежегодно службой Роспотребнадзора Санкт-Петербурга инспектируется около 20 000 тонн пищевых продуктов, осуществляется исследование более 50 000 исследований 60 видов пищевых продуктов на более 100 показателей безопасности. Согласно результатов мониторинга состояние безопасности пищевых продуктов, производимых и реализуемых в Санкт-Петербурге, остается на стабильном уровне. Удельный вес проб пищевых продуктов, не отвечающих требованиям, ниже, чем в целом по Российской Федерации и в 2010 году составил: по микробиологическим показателям -1,65% (в 2009г.- 2,1%), по санитарно-химическим показателям - 0,4% (в 2009 -0,14%). Показателем благоприятной санитарно-эпидемиологической обстановки на потребительском рынке является отсутствие массовых инфекционных заболеваний и пищевых отравлений, связанных с употреблением пищевых продуктов производителей Санкт-Петербурга. За период

2006-2010гг. имеет место рост заболеваемости алиментарными болезнями петербуржцев во всех возрастных группах от 1,1 до 1,4 раза. За последние годы отмечается тенденция к увеличению потребления населением Санкт-Петербурга мясопродуктов, молока и молочных продуктов, рыбы, яиц, овощей, однако остается дефицит потребления основных групп продуктов питания в сравнении с физиологическими нормами, особенно овощей и фруктов, потребление сахара и сахаристых изделий значительно увеличивается. В целях обеспечения качества и безопасности пищевых продуктов считаем необходимым:

1. Быстрейшее принятие технических регламентов на все виды пищевых продуктов.
2. Внесение изменений в КоАП РФ, имеющих целью повысить меру ответственности юридических лиц и индивидуальных предпринимателей за соблюдением требований действующего законодательства в сфере санэпидблагополучия населения и защиты прав потребителей.
3. Внесение изменений в ст. 45 Федерального закона от 07.02.1992 г. № 2300-1 «О защите прав потребителей» в части конкретизации требований к порядку проведения проверок, составлению актов.
4. Внесение изменений в Постановление Правительства РФ от 16.07.2009г. № 584 «Об уведомительном порядке начала осуществления отдельных видов предпринимательской деятельности и Федеральный Закон от 26.12.2008 г. № 294-ФЗ «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при проведении государственного контроля (надзора) и муниципального контроля», дополнив видами деятельности по производству мясной, рыбной продукции.
5. Внести дополнения в Федеральный закон от 28.12.2009г. № 381-ФЗ «Об основах государственного регулирования торговой деятельности в Российской Федерации», касающиеся требований о наличии профессиональной подготовки персонала, занятого производством и реализацией пищевых продуктов.

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПИТАНИЯ ГОРОДСКИХ ШКОЛЬНИКОВ**

*Сетко А.Г., Фатеева Т.А., Кузнецова Е.И.*

*ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия  
министерства здравоохранения и социального развития российской  
федерации, Оренбург*

Среди всех мероприятий, направленных на профилактику заболеваний и укрепление здоровья школьников, обеспечение безопасности

продуктов, используемых в питании организованных детских коллективов, занимает ведущее место. Школьное питание, а также прием пищи дома призваны обеспечивать растущий организм учащегося всеми необходимыми нутриентами для поддержания и укрепления здоровья, умственной и физической активности, оптимальной работоспособности. Кроме эссенциальных нутриентов, продукты питания могут содержать и химические поллютанты, которые потенциально опасны для организма ребенка, так как его организм не обладает необходимым защитным потенциалом.

**Цель.** Целью работы явилась оценка содержания химических контактантов в продуктах питания, употребляемых организованными детскими коллективами.

**Материал.** Исследование проводилось в динамике за 3 года (2007-2009 г.г.), в течение которых были проанализированы результаты лабораторных исследований 2106 проб пищевых продуктов, отобранных в результате контрольно - надзорных и экспертных мероприятий в организованных коллективах.

**Методы.** Исследуемые группы пищевых продуктов оценивали на соответствие требованиям Санитарных правил и нормативов «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов».

**Результаты.** Среди всех исследованных групп продуктов рыба и рыбопродукты оказались наиболее контаминированными тяжелыми металлами. Так, в образцах рыбных продуктов частота обнаружения металлов составила: ртути – 80,6%, свинца – 58,9%, кадмия – 56,5%, Самым встречающимся загрязнителем рыбной продукции явился мышьяк: его обнаружили в 91,4% проб. В пробах мяса и мясной продукции также были определены тяжелые металлы. Так, ртуть обнаружили в 41,9% исследованных проб, кадмий – в 37,7%. Свинец оказался самым распространенным контаминантом мясной продукции: частота его обнаружения составила 47,7%. В ходе анализа образцов молока и молочных продуктов установили, что частота обнаружения свинца составила 55,1% среди всех проб, ртути – 53,7%, мышьяка – 55,3%.

**Выводы.** Полученные результаты позволяют судить о неблагоприятной тенденции к повышению содержания опасных контаминантов в пище, а значит и усугублению воздействия окружающей среды на состояние здоровья детей.

## ОЦЕНКА ВИТАМИННОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ РАЦИОНОВ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

*Сетко А.Г., Пономарева С.Г., Щербинина Е.П.*

*ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия*

*Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Оренбург*

Здоровье во многом определяется фактическим питанием человека. Нерациональное питание может привести к развитию алиментарно-зависимых заболеваний. Студенты являются одной из групп риска по возникновению данной группы заболеваний, т.к. период обучения в ВУЗе несет в себе смену труда и отдыха, сна и питания, вкусовых и пищевых привычек.

При этом необходимо отметить, что студенты медицинской академии - это одна из больших организованных групп населения, для которой отсутствуют специальные нормы физиологических потребностей в основных питательных веществах и энергии, что определяет актуальность данных исследований.

**Цель данной работы:** гигиеническая оценка обеспеченности рационов студентов медицинского ВУЗа витаминами группы В.

**Материалы и методы:** под наблюдением находились 469 студентов в возрасте от 18 до 21 года. Состояние фактического питания изучали анкетно-опросным методом 24 часового суточного воспроизведения питания по специально разработанным анкетам, таблицам химического состава продуктов.

**Результаты:** уровень потребления витамина В1 в большинстве случаев у девушек (89,4%) ниже физиологической нормы, в 2,2% случаев превышает рекомендуемые величины и лишь в 8,4% случаев соответствует оптимальному количеству. У 70 % юношей потребление витамина В1 ниже нормы, у 28,2% соответствует норме.

Недостаточное содержание в рационе витамина В2 выявлено у 98,1% девушек, витамина В3 – у 91,6% девушек и витамина В6 у 79,1%. Вместе с этим избыточное поступление витамина В6 с рационами питания установлено у 10,3% девушек. Оптимальное поступление данных витаминов отмечается у 5,8% и 20,6% девушек соответственно.

У 90% юношей выявлено недостаточное поступление с пищей витамина В2, у 80,9% - витамина В3, у 52,7% - В6. Избыточное поступление витамина В3 регистрируется у 10% юношей, В6 у - 20%, за счет хлебобулочных изделий, картофеля. Содержание витамина В2 и В3 в рационе студентов, соответствующее физиологической норме отмечается лишь у 9,1% юношей, витамина В6 – у 27,3% юношей.

Содержание пантотеновой кислоты и биотина в рационе студентов недостаточное у 94,7% и 97,8% девушек, у 81,8% и 97,3% юношей.

Нормальное поступление данных витаминов в рационе студентов регистрируется у 4,2% и 1,9% девушек, у 12,7% и 1,8% юношей соответственно.

Таким образом, рационы питания студентов медицинского вуза не обеспечивают нормами потребности организма в витаминах группы В.

## ОБОСНОВАНИЕ ДИЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ЦИНКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТАХ У ДЕТЕЙ

*Харченко О.Ф., Ровбуць Т.И.*

*Учреждение образования Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

**Цель исследования:** разработка показаний для энтеральной коррекции цинковой недостаточности у детей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находился 141 ребенок в возрасте от 6 до 15 лет с хроническим гастродуоденитом. Диагноз «гастродуоденит» подтвержден морфологически. В группу сравнения вошли 76 практически здоровых детей, т.е. не имеющих хронических заболеваний и не болевших в течение предшествующих обследованию трех месяцев острыми респираторными инфекциями. Всем детям проведено стандартное клинико-инструментальное обследование. Содержание цинка в плазме и эритроцитах крови определено методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии с предварительным сухим озолением образцов.

**Результаты и их обсуждение.** Сравнительный анализ между степенью секреторной активности желудка и показателями плазменного и эритроцитарного цинка в фазу обострения заболевания выявил следующие закономерности: а) у больных с секреторной недостаточностью отмечено понижение уровня цинка в эритроцитах ( $8,96 \pm 0,34$  мкг/мл при норме  $10,04 \pm 0,28$  мкг/мл,  $p < 0,05$ ); б) в плазме крови установлены аналогичные изменения: содержание цинка было снижено при всех типах желудочной секреции. Так, у больных со сниженным уровнем секреции концентрация плазменного цинка равнялась  $1,12 \pm 0,06$  мкг/мл, с сохраненным уровнем секреции -  $1,31 \pm 0,05$  мкг/мл и повышенным уровнем -  $1,42 \pm 0,06$  мкг/мл при референтных значениях  $1,57 \pm 0,04$  мкг/мл. ( $p < 0,05$ ). Таким образом, по мере снижения секреторной активности фундальных желез желудка усугубляются нарушения и в обмене цинка, что выражается в развитии истинной гипоцинкемии и снижении его уровня в эритроцитах.

**Выводы.** Дети, страдающие хроническими гастродуоденитами со сниженной секреторной активностью желудка, безусловно, нуждаются в коррекционном диетическом питании с обязательным обогащением ра-

циона продуктами, богатыми цинком, такими как пшеничные и рисовые отруби, рыба, яйца, салат.

## **АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ РЕБЕНКА**

*Хомич М.М., Юрьев В.В., Леонова И.А., Анохин С.Б., Барт В.А.  
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А.Алмазова»  
Министерства здравоохранения и социального развития России,  
Санкт-Петербург*

Физическое состояние ребенка является одним из важных показателей его развития и состояния здоровья и напрямую связано с поступлением и возможностью усвоения питательных веществ. Чем младше ребенок, тем более важное значение имеет оценка физического состояния в оценке состояния питания.

Вне зависимости от возраста ребенка оценка физического состояния подразумевает обязательное определение соответствия физического состояния паспортному возрасту и гармоничности развития, что предполагает сравнительный анализ большого объема количественных данных. Сотрудниками НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста совместно с НИЛ математического моделирования ФГБУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ разработана и внедрена в практику программа для ЭВМ «Автоматизированная оценка антропометрических показателей ребенка» (Свидетельство о регистрации программ для ЭВМ №2011616976. Зарегистрировано в реестре программ для ЭВМ 8.09.2011).

В основу программы положены результаты многолетней работы по сбору и оценке показателей физического развития более 30000 детей и подростков, проживающих на территории Северо-западного региона России, с разработкой нормативных значений в зависимости от возраста и пола. Компьютерная программа позволяет автоматизировано выполнять оценку отдельных показателей физического состояния ребенка (длины, массы тела, окружности грудной клетки, окружности головы), с расчетом степени сигмального отклонения длины тела, % отклонения массы тела и расчетом ВМІ индекса, а так же провести комплексную оценку физического состояния с выделением *уровня физического состояния, соответствия физического состояния паспортному возрасту и гармоничности*. В зависимости от выявленных отклонений определяется необходимость консультации специалистов и дополнительного обследования.

Разработанная компьютерная программа может быть использована как в повседневной работе врача-педиатра, так и при проведении массовых скрининг обследований, что будет способствовать раннему

выявлению нарушений физического развития ребенка и своевременному назначению диагностических и лечебных мероприятий.

## **ОЦЕНКА НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА И НУТРИЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА ДЕТЯМ В СТАЦИОНАРЕ**

*Хомич М.М., Леонова И.А., Петрова Н.В.  
НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста  
Института перинатологии и педиатрии ФГБУ Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова  
Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург; ЛОГУЗ Детская клиническая больница, Санкт-Петербург*

В настоящий момент в современной педиатрии отсутствуют единые подходы к оценке и коррекции нарушений нутриционного статуса у детей. Рекомендуемая согласно Приказу №330 от 5 августа 2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» схема оценки нутриционного статуса (вкладыш в медицинскую карту стационарного больного, учетная форма № 003/У) не учитывает особенности детей разного возраста и фактически неприменима в педиатрии. С другой стороны имеются все возможности для проведения искусственного (энтерального, парентерального) питания детям любого возраста с различными заболеваниями, приводящими к нарушению нутриционного статуса.

Сотрудниками НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ совместно с ЛОГУЗ «Детская клиническая больница» проводится исследование по оценке нутриционного статуса детей, поступающих в стационар, с применением разработанной «Карты оценки нутриционного статуса ребенка», включающей в себя набор клинических, лабораторных и инструментальных показателей. В настоящее время установлено, что по данным антропометрии 37% детей имеют нарушение нутриционного статуса как в сторону недостаточности, так и в сторону избыточности питания, что требует проведения нутриционной поддержки особенно в случае критического состояния или оперативного вмешательства. Актуальным вопросом остается выявление распространенности нарушений нутриционного статуса у детей, в особенности нуждающихся в стационарном лечении, разработка комплексной оценки нутриционного статуса ребенка, назначение превентивной нутриционной поддержки детям при планируемых хирургических вмешательствах, разработка программ нутриционной поддержки с учетом возраста и патологического процесса и оценка эффективности проводимых мероприятий.

## **ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Шевченко И.А., Лейтес М.Я., Вершинин А.С.*

*НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста*

*Института перинатологии и педиатрии ФГБУ Федеральный*

*Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова*

*Минздравоохранения РФ, Санкт-Петербург*

В статье представлены данные о значительном дефиците не образующихся в организме ряда пищевых и биологически активных веществ в рационе населения, что приводит к развитию многих заболеваний, ухудшает состояние здоровья и снижает продолжительность жизни. Перспективным направлением для изменения сложившейся ситуации является применение функциональных пищевых продуктов, в том числе и биологически активных добавок к пище (БАД). Приведена характеристика БАД, используемых в клинических условиях в ФГУ ФЦ СКЭ им. В.А. Алмазова. Отмечены высококачественные пищевые продукты и БАД, разработанные в Корпорации Di & Di.

Питание является одним из постоянных и важнейших факторов внешней среды, воздействующих на организм человека с первых до последних часов его жизни. Пищевые продукты, поступая в организм, преобразуются в процессе питания большого в структурные элементы клеток, обеспечивают физическую и умственную деятельность, определяют состояние здоровья и продолжительность жизни человека.

Биологический смысл питания заключается в том, чтобы получать из внешней среды всё необходимое для нормальной жизнедеятельности организма. В процессе питания осуществляются, в основном, три жизненно важных функции. Во-первых, питание обеспечивает развитие и непрерывное обновление клеток и тканей организма (пластическая роль пищи). Во-вторых, в процессе питания образуется энергия, необходимая для восполнения энерготрат в покое и при любой нагрузке (энергетическая роль пищи). В-третьих, поступающие в организм пищевые продукты являются источником биологически активных веществ, из которых образуются ферменты, гормоны и другие регуляторы физиологических процессов (физиологическая роль пищи).

Основные составные части пищи — это белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества и вода. Различают незаменимые пищевые вещества, которые не образуются в организме или образуются в недостаточном количестве. К ним относятся белки, полиненасыщенные жирные кислоты, витамины, минеральные вещества. К заменимым веществам относятся углеводы и жиры с насыщенными жирными кислотами [8].

В последние годы в Российской Федерации отмечается значительное изменение социально-экономической ситуации в стране, уменьшение

объёма производства продуктов питания, а также недостаточная грамотность населения в области здорового образа жизни и здорового питания. В результате этого уровень потребления продуктов животного происхождения снизился в 1,2-1,8 раза, овощей и фруктов на 27-30%. Уровень потребления зерновых и картофеля возрос на 4-19%. В связи с этим, у 55% взрослых старше 30 лет выявляется избыточная масса тела и ожирение. Все это привело к существенному дефициту в питании ряда пищевых и биологически активных веществ (БАВ).

Проведенные Институтом питания РАМН исследования показали, что в рационах многих групп населения РФ наблюдается дефицит животных белков, полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), витаминов: С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>9</sub>, А, Е, бета-каротина, макроэлементов: кальция, калия, магния; микроэлементов: йода, железа, цинка, фтора и селена. Снижено также потребление пищевых волокон [10].

Значительное сокращение потребления мяса привело к повсеместной реализации высокожирных колбас с низким содержанием белка мяса, что способствовало росту в питании избыточного количества животных жиров и развитию ожирения.

Недостаточное использование в питании муки грубого помола, отрубей, бобовых, свежих овощей, фруктов и ягод приводит к дефициту «минорных» компонентов пищи: полифенолов, индолов, терпенов, олигосахаридов, изофлавонов, гликозидов и других веществ, обладающих крайне важным антиоксидантным, иммунокорректирующим и бактерицидным действием [9].

Перечисленные дефекты питания, обусловленные недостатком в пищевом рационе населения многих жизненно необходимых незаменимых веществ, приводят к развитию различных заболеваний, ухудшают состояние здоровья и снижают продолжительность жизни.

Естественно, что восстановление структуры питания, повышение его качества должно стать приоритетной задачей государства. Следует также отметить, что накопленный международный опыт свидетельствует, что практически невозможно достигнуть быстрой коррекции структуры питания традиционными путями: за счет обучения населения правилам здорового питания, увеличения объемов производства и расширения ассортимента продовольственных товаров, создания новых, более совершенных технологий изготовления пищевых продуктов. По расчетам специалистов в области науки о питании (нутрициологов) даже при вполне достаточном продовольственном обеспечении населения как по ассортименту, так и по количеству пищи, учитывая современный сниженный уровень энергозатрат людей, не занимающихся физической работой (около 2500 ккал), его потребность в нутриентах за счет обычной, традиционной пищи полностью удовлетворить не представляется возможным.

В связи с этим, многие исследователи пришли к выводу, что только при разработке новых технологий, новых методов получения из естественных источников биологически активных веществ в химически чистом виде можно улучшить структуру и качество питания. Разработанные новыми методами продукты по внешнему виду будут относиться к фарм-препаратам (порошки, таблетки, экстракты, отвары и др.), а по содержанию и возможности их применения — к пищевым продуктам. Эти продукты в небольших объемах будут содержать наиболее дефицитные нутриенты в составе суточного рациона человека и являться функциональными пищевыми продуктами, необходимыми для ежедневного рациона питания каждого человека.

Острая необходимость изменить сложившуюся ситуацию обусловила повышенный интерес к разработке функциональных пищевых продуктов (ФПП), которые в настоящее время рассматриваются как новое перспективное направление в питании современного человека [3].

Сам термин «функциональная пища» был впервые введен в практику нутрициологами Японии в 80-х годах XX века и включает в себя пищевые продукты, которые подвергаются элиминации, обогащению или замене по составу нутриентов (пищевых веществ, макро- и микронутриентов) и биологически активных веществ. К функциональной пище относятся пищевые продукты, обогащенные пищевыми волокнами – пребиотиками, пробиотиками – антиоксидантами, витаминами (А, С, Е, бета-каротин), минеральными веществами (калий, кальций и др.), микроэлементами (железо, цинк, фтор, селен и др.) и флавоноидами (фитоэстрогены, кверцетины и др.).

Основное назначение ФПП состоит в улучшении функции органов пищеварения, состояния сердечно-сосудистой системы, усилении неспецифической резистентности организма к неблагоприятным факторам окружающей среды и повышении энергетического обмена в организме.

В настоящее время к ФПП относят также и биологически активные добавки к пище (БАД), являющиеся носителями микронутриентов. Эффективность БАД доказана многочисленными исследованиями [11]. В 1992 г. в составе FDA (Food and Drug Administration – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов - США) была создана одна из первых структур, призванная заниматься сбором и анализом информации о БАД, получившая название Office of Specials Nutritionals.

К началу 80-х годов были разработаны и выведены на мировой рынок огромное количество биологически активных добавок к пище (БАД), содержащих разнообразные физиологически активные нутриенты или отдельные их группы. Только на российском рынке в настоящее время присутствует около 6-8 тысяч наименований БАД, из которых немногим более четырех тысяч имеют государственную регистрацию.

В настоящее время увеличился выпуск традиционных пищевых продуктов с дополнительными функциональными характеристиками (функциональные продукты питания - ФПП). В начале 90-х годов сложилась концепция «Функциональное питание» как самостоятельное научно-прикладное направление в области здорового питания.

С современных позиций под термином «функциональные пищевые продукты» понимаются такие продукты питания, которые предназначены для систематического употребления в составе пищевых рационов всеми возрастными группами здорового населения с целью снижения риска развития заболеваний, связанных с питанием, сохранения и улучшения здоровья за счет наличия в их составе физиологически функциональных пищевых ингредиентов.

Принципиальным различием между ФПП и БАД является лишь форма, в которой недостающие функциональные ингредиенты доставляются в организм человека. Если эта форма представлена в виде препарата или добавки, схожей с лекарством для орального применения (таблетки, капсулы, порошки и т. д.), то следует говорить о БАД.

Если функциональный ингредиент поступает в организм в форме традиционного питательного продукта, то речь идет о ФПП.

Концентрации функциональных ингредиентов, присутствующих в ФПП и оказывающих регулирующее действие на функции и реакции организма, близки к оптимальным, физиологическим, и поэтому такие продукты могут приниматься неопределенно долго. По этому признаку, полагают, что пищевой продукт может быть отнесен в разряд ФПП, если содержание в нем биоусвояемого функционального ингредиента находится в пределах 10-50% средней суточной потребности в соответствующем нутриенте [12].

Согласно «Научной концепции Функционального питания в Европе» (Scientific Concepts of Functional Food in Europe), разработанной в 1995-1998 гг., продукты питания лишь в том случае могут быть отнесены к функциональным, если имеется возможность получить их позитивный эффект на ту или иную основную функцию организма человека (помимо традиционных питательных эффектов) и выявить веские объективные доказательства, подтверждающие эти взаимоотношения.

В настоящее время изготавливается большое количество физиологически функциональных ингредиентов. Они широко используются для обогащения традиционных продуктов (молочные, хлебо-булочные, напитки, сухие завтраки, растительные масла и т.д.) с целью придания им функциональных свойств. Например, кальций, витамин D и К, изофлавоны используются для поддержания хорошего состояния костной ткани; витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, А, С, Е, фолиевая кислота, каротиноиды, линолевая, линоленовая кислоты, омега-3 жирные кислоты, фитостеролы, фитостанолы, хитозан, пек-

тины и др. применяют для снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Участники Международного симпозиума «Functional Foods: Scientific and Global Perspectives», который проходил 17-19 октября 2001 г. в Париже, несмотря на определенные терминологические разногласия, единогласно поддержали Dr. John Milner, что ФПП обеспечивают «беспрецедентную возможность расширенного использования пищевых продуктов для улучшения здоровья, снижения риска заболеваний и повышения продуктивности» [13].

Реальное развитие концепции «Функциональное питание» возможно лишь при опережающем развитии научных исследований в области нутрициологии и связанных с нею научных дисциплин, информации населения о преимуществах регулярного употребления индивидуально подобранных продуктов питания. Необходимо также развитие интереса, доверия и понимания широкими массами покупателей значимости ФПП для сохранения их здоровья и уменьшения риска возникновения заболеваний.

Таким образом, в настоящее время важное значение имеет обеспечение населения необходимым количеством хорошей, с санитарно-гигиенической и физиологической точек зрения, водой, биодоступными макро- и микроэлементами, «полезными» микроорганизмами, а также нутриентами, оптимизирующими работу оксидантно-антиоксидантной системы человека, ликвидацию белковой недостаточности, обеспечение безопасности пищи и повышение уровня знаний населения в вопросах здорового питания.

Это первоочередные направления современной профилактической и восстановительной медицины, реализация которых позволит в XXI веке при минимальных экономических затратах за счет сбалансированного и правильно организованного питания создать реальные предпосылки увеличения средней продолжительности жизни людей, длительного сохранения их физического и духовного здоровья, социального и нравственного удовлетворения, активной жизни пожилых и рождения здорового поколения.

Имеет ли смысл функциональное питание? Отрасль продуктов функционального питания переживает подъем. Все больше новых продуктов функционального питания приходят на рынок. Создание новых пищевых продуктов с оздоровительным действием уже далеко продвинулось в Азии и США. В Японии, единственной стране со специальным законом о функциональном питании, имеются готовые супы против нарушений кровоснабжения, шоколад против инфаркта миокарда и др.

Массовое внедрение ФПП позволит реально и в короткие сроки решить проблему обеспечения населения наиболее дефицитными нутриентами, улучшить структуру и качество питания, повысить сопротивляемость организма к неблагоприятным условиям среды обитания улучшить

качество жизни, снизить риск возникновения наиболее распространенных заболеваний и повысить показатели здоровья населения.

Одними из самых перспективных ФПП в настоящее время являются соя, стевия, топинамбур и амарант. **Соя**, как пищевой продукт, используется многие годы в связи с содержанием в ней значительного количества полноценных белков. По своей пищевой ценности они не уступают белкам животного происхождения. В сое содержатся витамины группы B, D, E, макро- и микроэлементы и другие уникальные биологически активные вещества [4].

**Стевия** – невысокое травянистое растение, родина которого Южная Америка. Другое название – медовая трава. В состав стевии входят различные минеральные вещества, витамины, эфирные масла, аминокислоты, пектины. Стевия содержит также вещества, которые служат строительным материалом для производства гормонов. Употребление стевии в пищу рекомендуется для профилактики, лечения атеросклероза, сахарного диабета, ожирения и др. Стевия регулирует работу всех систем организма: стабилизирует артериальное давление, снижает уровень холестерина в крови, восстанавливает обмен веществ, стимулирует работу органов пищеварения. Употреблять стевию можно вместо сахара, используя ее сладкий вкус [5].

**Топинамбур** – растение, содержащее в своих клубнях широкий набор витаминов и минеральных солей (соли калия, цинка, железа, кремния). Кроме того, клубни содержат белки, сахара, пектиновые вещества, органические кислоты, и, что особенно ценно, растительный аналог инсулина – полисахарид инулин (до 17%). Инулин способствует утилизации глюкозы в организме человека. Топинамбур очень полезен людям, страдающим сахарным диабетом. Доказано, что длительное употребление топинамбура снижает уровень сахара крови [6].

**Амарант** недостаточно известен широкому кругу населения. В литературе имеются сведения [1, 7] о том, что в Южной и Центральной Америке в течение многих веков местные жители и ацтеки применяли амарант в пищу. Амарант обладает уникальным химическим составом, делающим его универсальной культурой. В состав амаранта входит огромное количество биологически активных веществ: заменимых и незаменимых аминокислот, макро- и микроэлементов, витаминов, протеинов, полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), холина, спиртов, стероидов, сквалена.

Особенно много в амаранте белка (13-19%), сбалансированного по аминокислотному составу. Амарантовое масло содержит 67% ПНЖК, из них 50% составляет линолевая кислота, лецитин, витамин E и большое количество сквалена (до 8%).

В связи с содержанием такого большого количества различных биологически активных веществ амарант обладает общеукрепляющим,

противовоспалительным, противоопухолевым, гиполипидемическим, антиоксидантным и др. действием.

В профилактических и лечебных целях амарант применяется при сердечно-сосудистых, легочных и желудочно-кишечных заболеваниях, полиартрите, анемиях, сахарном диабете. Амарант снижает уровень холестерина в крови, уменьшает воздействие радиационного излучения, замедляет рост злокачественных опухолей.

Представляется также целесообразным привести сведения о клинической апробации других функциональных продуктов питания, зарегистрированных как биологически активные добавки к пище (БАД).

Так, в клинике ФГУ ФЦ СКЭ им. В.А. Алмазова в течение последних 10 лет проводится клиническая апробация ряда БАД: микрокристаллическая целлюлоза, фибромед, пектин, полиен, феокарпин, кламин, альгиклам, провитам, УЦНИК Омега-3 и другие. Препараты изготавливались, в основном, из пшеничных отрубей, морских продуктов, жира морских рыб, хвои сосны и ели. Для апробации каждого препарата отбирали группу больных ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией I-II функционального класса, артериальной гипертензией (АГ) с нарушением липидного обмена в составе 40-50 человек. Контрольная группа состояла из 25-30 примерно аналогичных больных. Всего обследовано свыше 700 человек в стационарных и амбулаторных условиях. Прием препарата продолжался в течение 1-3 месяцев. До начала и после окончания приема препарата проводили комплексное обследование больных. При исследовании оценивали жалобы, анамнез, общее состояние и самочувствие больного, данные физического, лабораторного и инструментального методов обследования. Особое внимание при анализе результатов уделяли показателям липидного обмена (фенотипирование липидов) и продуктам перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Обычно после месячного приема БАД у большинства больных (70-80%) улучшалось самочувствие и общее состояние, приступы стенокардии становились менее выраженными и возникали значительно реже. У большинства больных снижалось артериальное давление. Примерно у 65-75% больных отмечалось умеренное снижение общего холестерина (на 12-17%), липопротеинов низкой и очень низкой плотности (11-18%) и триглицеридов (6-9%); повышение липопротеинов высокой плотности (на 5-7%). Наиболее выраженное снижение уровня липидов отмечено после приема пектина, феокарпина и полиена. Положительная коррекция ПОЛ, выраженная антирадикальная ёмкость плазмы, снижение диеновых конъюгат и гидроперекисей свидетельствуют об антирадикальных свойствах БАД. Наиболее выраженная коррекция ПОЛ отмечена после приема кламина, пектина и провитама.

В результате проведенных исследований БАД провитам был зарегистрирован как изобретение в качестве ингибитора перекисного окисления

липидов. На изобретение получен патент № 2408382 от 10 января 2011 года.

Среди большого количества компаний, выпускающих БАД, следует отметить корпорацию «Di & Di», которая производит продукты питания и биологически активные добавки к пище для здорового диетического и специального питания больных сахарным диабетом. Компания уделяет большое внимание качеству используемого сырья, внедрению инновационных решений, что позволяет расширять выпуск высококачественной продукции.

Таким образом, с научной точки зрения многие продукты функционального питания в настоящее время находятся в зоне между лекарствами и пищевыми продуктами. Они могут быть отнесены к продуктам питания, диетическим продуктам или медикаментам, в зависимости от того, какие исследования закажут производители функциональных продуктов питания.

Без сомнения, многие вещества, входящие в состав продуктов функционального питания действительно обладают ценными для организма свойствами. Однако производителям нужно внимательно относиться к составу этих продуктов, поскольку между веществами могут возникать сложные взаимозависимости. Например: жирные кислоты Омега-3 обладают оздоровительными свойствами и защищают от сердечно-сосудистых заболеваний лишь в том случае, если в организме имеется витамин Е. В изолированной форме они частично теряют свою эффективность или же вообще не усваиваются организмом.

В заключение следует отметить, что функциональные продукты питания не представляют опасности для здоровья, а призваны его улучшать. Однако необходимо однозначное определение этого понятия, контроль за безопасностью и содержанием рекламных лозунгов. Производство продуктов с желательным воздействием не должно пресекаться с самого начала, а нежелательные разработки должны своевременно выявляться и жестко регулироваться законодательно. Только при таких условиях можно ожидать, что функциональное питание будет оказывать положительное влияние на состояние здоровья населения, увеличивать продолжительность жизни населения.

#### Литература

1. Амарант. Агротехника и использование / под ред. И.М.Магомедова. — Л., 1990. — 27 с.
2. Гаппаров М.М. Влияние биологически активных добавок к пище на энергетический обмен и массу тела человека // Вопросы питания. — 1999. — № 1. — С. 12—16.
3. Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. Функциональное питание. — М.: Изд-во Грантъ, 2002. — 295 с.

4. Мирошникова Е.С., Водолазская Е.С. Целительная сила сои. — Ростов-н/Д.: Феникс, 1999. — 224 с.
5. Кородецкий А.В. Стевия — шаг в бессмертие. — СПб.: Изд-во Питер, 2005. — 96 с.
6. Катренко Л.В. Топинамбур. Источник полезного сахара. — СПб.: Изд-во ДИЛЯ, 2005. — 128 с.
7. Офицеров Е.Н. Амарант — перспективное сырье для фармацевтической промышленности / Мат. докл. 1-й Российской науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы инноваций с нетрадиционными растительными ресурсами и создания функциональных продуктов» // Химия и компьютерное моделирование. Бутлеровские сообщения. — 2001. — Т.2, № 5. — С.1—4.
8. Покровский А.А., Самсонов М.А. Справочник по диетологии. — М., 1981. — 704 с.
9. Справочные материалы по оценке статуса питания и проведению энтеральной нутриционной поддержки: учебное пособие / Д.А. Воложанин, И.Е. Хорошилов, Е.Ю. Струков. — СПб.: Агентство Инфо Ол. ВмедА, 2009. — 108 с.
10. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. Коррекция микронутриентного дефицита — важный аспект здорового питания населения России // Вопросы питания. — 1999. — № 1. — С.3—11.
11. Тутельян В.А., Суханов Б.П., Австриевских А.Н., Позняковский В.М. Биологически активные добавки в питании человека (оценка качества и безопасности, эффективность, характеристика, применение в профилактической и клинической медицине). — Томск.: Изд-во НТЛ, 1999. — 296 с.
12. Шендеров Б.А. Современное состояние и перспективы развития концепции «Функциональное питание» // Пищевая промышленность, 2003. — 5. — С.4—7.
13. Milner J.A. Functional foods and health: a us perspective // British J. Nutrition. — 1998. — Vol. 80 (Suppl.2). — P. 151—158.

#### **ЛЕЧЕБНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*Шиман А.Г., Новикова В.П., Ткаченко Е.И., Берест Д.Г., Шоферова С.Д.  
ГОУ ВПО Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург; ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздрава России*

**Актуальность.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одной из наиболее распространенных нозологических форм в современной гастроэнтерологии (6,15,19). Частота выявления симптомов

ГЭРБ в России у работоспособного населения составляет 40–60% (2), заболеваемость прямо коррелирует с уровнем экономического развития и имеет высокую распространенность с тенденцией к росту (2,13,17). В Санкт-Петербурге за 10 лет заболеваемость выросла в 3 раза. Такие осложнения ГЭРБ, как пищевод Барретта и эрозивный рефлюкс-эзофагит выявляются в среднем у 10% и 25% пациентов соответственно.

ГЭРБ — полиэтиологическое заболевание, генез которого, несмотря на большое количество исследований, полностью не изучен. Болезнь носит хронический, часто рецидивирующий характер (3,12,14,20), прогрессирование ГЭРБ сопровождается развитием внутри и внепищеводных осложнений, что значительно ухудшает качество жизни пациентов (1).

Современная терапия ГЭРБ с использованием ингибиторов протонной помпы (ИПП), прокинетиков, антацидов в сочетании с рекомендациями по диете и образу жизни не приводит к существенному уменьшению заболеваемости и снижению частоты рецидивов (4,5,7,9). У 10–30% больных при применении ИПП не происходит полной элиминации симптомов заболевания (10). Возникающая на фоне использования ИПП кислотосупрессия ухудшает процессы пищеварения, повышает риск возникновения неопластических процессов и влияет на баланс микробиоты желудочно-кишечного тракта (21).

В связи с вышесказанным вопросы лечения ГЭРБ и профилактики рецидивов актуальны и требуют поиска новых подходов к терапии, в том числе с использованием физических факторов, таких как транскраниальная электростимуляция (ТЭС) и магнитотерапия (МТ) (11,18).

Патогенетичность лечебных эффектов МТ и ТЭС обусловлена основными эффектами, направленными на усиление факторов резистентности слизистой и антирефлюксного барьера.

Воздействие магнитного поля создаёт пролонгированный лечебный эффект, улучшает местный и общий кровоток, стимулирует трофику на клеточном уровне, что позволяет ускорить процессы эпителизации дефектов слизистой (8).

Транскраниальная электростимуляция позволяет избирательно стимулировать эндорфинергические и серотонинергические структуры головного мозга, купировать болевой синдром, признаки стресса и депрессии (16), обладает выраженным репаративным действием, трофикостимулирующим для мышечной, нервной и соединительной тканей (18), оказывает противовоспалительный и противоопухолевый эффекты, повышает психофизиологический статус, работоспособность, настроение и качество жизни в целом. Эффекты проявляются системно и комплексно. Эндорфинергическая стимуляция реализуется как на центральном, так и на периферическом уровнях.

**Цель исследования:** представить обоснование дифференцированного применения транскраниальной электростимуляции и магнитотерапии

для повышения эффективности комплексного лечения больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 150 пациентов в возрасте от 14 до 52 лет, из них 78 –женского и 72 мужского пола; средний возраст 39,2±2,67 года. Всем больным при включении в исследование проводили углубленное клиническое обследование, тестирование показателей качества жизни, эзофагогастроскопию с прицельной биопсией, рентгенографию и рентгеноскопию пищевода и желудка, суточное рН-мониторирование, патогистологическое исследование материалов эндоскопических биопсий.

В зависимости от характера проводимой терапии пациенты были разделены на три группы по 50 человек. Пациентам 1-й группы проводились ТЭС и лекарственная терапия (ЛТ); пациентам 2-й группы — МТ и ЛТ, пациентам 3-й группы (группы сравнения) получали только ЛТ. В каждой группе выделены две подгруппы: больные с неэрозивной ГЭРБ (НЭРБ) и пациенты с эрозивной ГЭРБ (ЭРБ).

Лекарственная терапия: пациенты с НЭРБ получали антацид (препарат, содержащий алюминий) и прокинетики (домперидон); пациенты с ЭРБ дополнительно принимали ИПП (омепразол).

Магнитотерапию проводили при помощи аппарата «Полюс-2М» (Екатеринбург, Россия). Использована очаговая методика. Индукторы-электромагниты устанавливали в области мечевидного отростка и яремной вырезки. Продолжительность воздействия 10–15 мин.

Для ТЭС-терапии применяли аппарат «Трансаир-03» (Санкт-Петербург, Россия), генерирующий импульсный биполярный ток прямоугольной формы частотой 77,5 Гц. Использована транскраниальная методика. Дублированные электроды фиксировали в области надбровий (катод) и сосцевидных отростков (анод). Продолжительность воздействия 40 мин. Курс лечения состоял из 14 процедур, проводимых ежедневно.

Оценка клинических и функциональных показателей проводилась до начала и по окончании двухнедельного курса лечения. Проспективное наблюдение осуществляли за больными, у которых в результате проведенной терапии была достигнута ремиссия. Для выявления рецидива через 3 и 6 месяцев после лечения проводили оценку симптомов заболевания, фиброэзофагоскопию, суточную рН-метрию.

**Результаты.** Сравнительный анализ клинической картины до и после лечения показал, что основные симптомы ГЭРБ изжога и регургитация в 1-й группе купированы практически полностью, в группе с применением МТ степень купирования достоверно выше, чем в контрольной на фоне общей положительной динамики, которая прослеживалась и в отношении купирования симптомов, относящихся к проявлениям осложнений ГЭРБ.

При эндоскопическом исследовании анатомофункциональных изменений кардиальной зоны динамика выявлена только в группе пациентов,

получавших ТЭС, где уменьшился процент недостаточности НПС с 31% до 20%.

Динамика воспалительных изменений слизистой пищевода выражена во всех исследуемых группах, но если во 2-й и 3-й группах эти изменения заключаются в приросте катаральных форм эзофагита за счёт уменьшения эрозивного эзофагита, то в 1 группе отмечалась элиминация симптомов воспаления у 68% больных. Следует отметить прирост нормы на 10% и во 2-й группе, но в сравнении контрольной группой это различие оказалось статистически не достоверно.

При морфологическом исследовании выявлено 9 больных с метаплазией желудочного и 5 пациентов с метаплазией кишечного эпителия, всего 14 пациентов (9,3 %) с пищеводом Барретта. Результаты контрольных биопсий у пациентов с ПБ показали, что количество больных с метаплазией слизистой оболочки не изменилось.

Морфологическая оценка динамики воспалительных изменений слизистой подтверждает данные эндоскопического исследования об общей положительной динамике и высокой эффективности ТЭС.

На основе данных суточной рН-метрии проведён анализ функциональных показателей, основными из которых для оценки состояния антирефлюксного барьера нами выделены показатели «кислого», «щелочного» рефлюксов и показатель DeMeester.

До начала лечения у всех пациентов был выявлен рефлюкс. В результате лечения рефлюкс тяжёлой степени не определялся во всех исследуемых группах, в группе получавших МТ степень купирования рефлюкса выше, чем в контрольной в 2 раза, а при ТЭС-терапии получены нормальные показатели у 76% пациентов.

Похожая картина была выявлена у больных, получавших ТЭС и при анализе наличия «щелочного» рефлюкса, который был выявлен всего у 2-х пациентов, в то время как, во 2-й и 3-й группах количество рефлюксов даже несколько увеличилось в сравнении с исходными данными.

Положительная динамика показателя DeMeester наблюдалась во всех группах: не выявлено пациентов с тяжёлой степенью ГЭРБ, сократилась доля ГЭРБ средней степени тяжести.

При анализе данных индекса качества жизни положительная динамика наблюдалась во всех исследуемых группах. Наилучший эффект достигнут в показателях, относящихся к физическому компоненту здоровья и показателю ролевого эмоционального функционирования. Практически не получено динамики в таком показателе как социальное функционирование (SF). Наилучшие результаты по всем показателям получены в 1-й группе.

Важную часть нашей работы составил анализ эффективности лечения в подгруппах с неэрозивной формой ГЭРБ, поскольку для таких пациентов 1 группы была применена ТЭС в виде монотерапии.

В клинической картине до лечения основными являлись типичные симптомы ГЭРБ (изжога и регургитация), характерные для всех форм ГЭРБ. Симптомы, относящиеся к «жалобам внепищеводных осложнений» выявлялись редко или не выявлялись.

В результате лечения купирование основных симптомов во всех группах произошло более чем у 85% пациентов, а эффективность купирования основных симптомов достоверно не различалась.

Несмотря на то, что в лечении 1-й группы не применялись антациды и прокинетики, общий процент времени нормализации рН пищевода сравним с таковым во 2-й и 3-й группах, а по показателям антирефлюксной защиты (динамика кислого и щелочного рефлюксов) и комплексному показателю DeMeester значительно их превосходит.

Следует отметить, что базовый уровень качества жизни пациентов в подгруппах с отсутствием эрозий в пищеводе выше, чем в целом в группах. Улучшение показателей качества жизни наблюдалось во всех группах. Во 2-й и 3-й группах показатели качества жизни достоверно не отличались от таковых в 1-й группе.

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что монотерапия ТЭС у пациентов с неэрозивной формой ГЭРБ не уступает по эффективности лекарственной терапии и лекарственной терапии в комплексе с магнитотерапией.

В результате проведенного лечения ремиссия наступила у 34 пациентов 1-й группы, с высоким противорецидивным эффектом через 3 и 6 месяцев; во 2-й группе у 12 пациентов с достоверно высоким противорецидивным эффектом через 6 месяцев и всего у 9 пациентов контрольной группы, с рецидивом заболевания через 6 месяцев в 80% случаев после отмены лекарственной терапии.

**Выводы:** установлено, что комплексное лечение пациентов со всеми формами ГЭРБ с применением магнитотерапии, достоверно улучшило субъективное состояние ( $\chi^2=43,1$ ;  $p<0,05$ ) и качество жизни больных по сравнению с контрольной группой, но не способствовало существенной динамике эндоскопических, морфологических показателей и показателей суточной рН-метрии.

Лечебный комплекс с использованием транскраниальной электростимуляции у пациентов со всеми формами ГЭРБ, достоверно улучшил клинические ( $\chi^2=118,3$ ;  $p<0,01$ ), эндоскопические, морфологические ( $\chi^2=51,6$ ;  $p<0,01$ ) и функциональные показатели ( $\chi^2=63,6$ ;  $p<0,05$ ) больных и сократил сроки лечения по сравнению с контрольной группой.

Наиболее эффективным методом физиотерапии ГЭРБ является транскраниальная электростимуляция вследствие купирования всех основных симптомов и повышения уровня качества жизни, выраженного антирефлюксного эффекта за счет нормализации тонуса нижнего

пищеводного сфинктера более чем у трети больных и стимуляции эпителизации слизистой оболочки пищевода ( $\chi^2=54,72$ ;  $p<0,01$ ).

Эффективность монотерапии транскраниальной электростимуляции сравнима с эффективностью лекарственной терапии пациентов с неэрозивной формой ГЭРБ ( $\chi^2=2,06$ ;  $p>0,05$ ). ТЭС является альтернативным нелекарственным методом лечения больных с данной патологией.

Магнитотерапия и в большей степени транскраниальная электростимуляция вызывают выраженный противорецидивный эффект в сроки наблюдения от 3 до 6 месяцев после окончания курса терапии ГЭРБ.

## Литература

1. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сочетающаяся с хроническим панкреатитом и язвенной болезнью / Ю.В. Васильев, А.А. Машарова, О.Б. Янова // Клинико-эпидемиологические и этноэкологические проблемы заболеваний органов пищеварения. – Красноярск, 2005. – С. 18–19.
2. Ивашкин В.Т. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов. – М.: Триада-Х, 2000. – 180 с.
3. Ивашкин В.Т. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов // Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / ред. – М., 2000. – С. 56 – 68.
4. Исаков В.А. Новая парадигма ГЭРБ и длительная терапия ингибиторами протонного насоса / В.А. Исаков // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2006. – №4. – С. 53–58.
5. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А.В. Калинин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1996. – Т. 6, № 2. – С. 6–11.
6. Лазебник Л.Б. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Генваля к Монреалю / Л.Б. Лазебник, Д.С. Бордин, А.А. Машарова // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2007. – № 5. – С. 4–10.
7. Маев И.В. Современные аспекты терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В. Маев, Н.Н. Балашова // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – № 1. – С. 5–11.
8. Максимов А.В. Лечебное применение магнитных полей / А.В. Максимов, М.А. Максимова // Нелекарственная медицина. – 2007. – № 1. – С. 13–23.
9. Минушкин О.Н. Место современных антацидных препаратов в лечении «кислотозависимых» заболеваний / О.Н. Минушкин // Лечащий врач. – 2001, № 5–6. – С. 8–10
10. Пасечников В.Д. Эффективность комплексной терапии лансопразолом и дисапридом в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.Д. Пасечников // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2002. – № 1. – С. 10–12.

11. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения в гастроэнтерологии / Г.Н. Пономаренко, Т.А. Золотарёва. – СПб. : ИИЦ «Балтика», 2004. – 287 с.
12. Рысс Е.С. Болезни органов пищеварения / Е.С. Рысс, Б.И. Шулутко. – СПб., 1998. – 336 с.
13. Саблин О.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и её внепищеводные проявления: клинико-диагностическое значение двигательных дисфункций верхних отделов пищеварительного тракта : дис. ... д-ра мед. наук / О.А. Саблин – СПб., 2004. – 316 с.
14. Старостин Б.Д. Современные концепции выявления, лечения и мониторинга пищевода Барретта / Б.Д. Старостин // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2002. – № 4. – С. 6–10.
15. Ткаченко Е.И. Заболевания пищевода // Ошибки в гастроэнтерологии / Ткаченко Е.И., В.А. Лисовский. – СПб., 2002. – С. 147–177.
16. Транскраниальная электростимуляция: экспериментально-клинические исследования : сб. статей / под ред. проф. В.П. Лебедева. – Т. 1. – СПб., 2001. – 528 с. ; Т. 2. – СПб., 2003. – 528 с. ; Т. 3. – СПб., 2009. – 392 с.
17. Трухманов А.С. Клинические перспективы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.С. Трухманов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т. 9, № 1. – С. 59–61.
18. Шиман А.Г. Физиотерапия заболеваний желудочно-кишечного тракта: Руководство для врачей / А.Г. Шиман [и др.]. – СПб, 1999. – 209 с.
19. Dent J. From 1906 to 2006 – a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease / J. Dent // Aliment. Pharmacol. & Therapeutics. – 2006. – Vol. 24 (9). – P. 1269–1281.
20. Fass R. Functional heartburn: the stimulus, the pain, and the brain / R. Fass, G. Tougas // Gut. – 2002. – Vol. 51, № 6. – P. 885–892.
21. Garcia Rodriguez L. Use of acid-suppressing drugs and the risk of bacterial gastroenteritis / L. Garcia Rodriguez, A. Ruigomez, J. Panes // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 5. N 12. – P. 1418–1423.

## **КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ЗАПОРОМ**

*Шиман А.Г., Шоферова С.Д., Новикова В.П., Баховец Н.В.  
ГОУ ВПО Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург; ГБОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия Минздрава России*

**Актуальность.** В последние годы среди патологии органов пищеварения значительно возросла доля функциональных заболеваний ЖКТ, в том числе запора (2,5,7,8,14,15,17,21). Заболевание представлено в МКБ 10 (МКБ X–K.59.0) и согласно Римским критериям 3 имеет четко обозначенные критерии диагностики, как основные, так и дополнительные.

Частота хронического запора (ХЗ), в том числе и функционального, составляет от 12% до 50% среди взрослого населения; регулярно возрастает количество молодых пациентов, страдающих запорами, в том числе и детей (4,3,11,16). По данным этих авторов, запорами страдают от 10% до 40% детей и подростков с патологией желудочно-кишечного тракта. ХЗ выявляется преимущественно (30–60%) у пациентов среднего и старшего возраста, как в Европе, так и в Северной Америке и странах Азии. (8,18,19,20,22).

Важная роль в комплексном лечении больных с различными типами ФЗ принадлежит физиотерапии. В связи с преобладанием гипотонии толстой кишки в генезе ФЗ (6), в комплексном лечении больных применяют электротерапию низкочастотными импульсными токами или высокоинтенсивным магнитным полем (1,9,10,12). В то же время монофизиотерапия при многих патологических процессах не всегда, или не в полной мере достаточна. Современным направлением использования физических факторов является сочетанная и комбинированная физиотерапия. В этой связи весьма актуальным является поиск новых высокоэффективных методов лечения, позволяющих оптимизировать лечебные мероприятия и повысить качество жизни (КЖ) больных с функциональным запором. Одним из перспективных направлений является включение в комплексное лечение таких физиотерапевтических методов, как терапия пульсирующим низкочастотным магнитным полем (ПНМП) и сложномодулированным импульсным электрическим током (СИЭТ). Воздействие ПНМП и СИЭТ на кожные проекции толстой кишки способствует стимуляции нервных и сосудистых образований стенки толстой кишки, уменьшению периневрального отека и повышению возбудимости и проводимости по нервным волокнам, что улучшает моторно-эвакуаторную функцию толстой кишки и позволяет ускорить транзит химуса по ЖКТ (13).

**Цель исследования:** оценить влияние комбинированных физических факторов на динамику клинико-физиологических показателей при лечении больных с функциональным запором.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на базе ГУЗ «Поликлиника № 23» КДЦ №2 для детей и физиотерапевтического отделения ГОУ ВПО Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова Росздрава. Среди обследованных было 53 больных мужского и 57 – женского пола в возрасте от 14 до 35 лет.

Всем больным комплексное гастроэнтерологическое обследование, в том числе изучение жалоб с оценкой их интенсивности в баллах от 1 до 7 по аналоговой шкале, оценку формы кала по Бристольской шкале, время кишечного транзита с помощью карболеновой пробы. Проводили ректороманоскопию, ирригографию, электрогастроинтестинографию (ЭГИГ). Для исключения гипофункции щитовидной железы, как причины запоров, определяли уровень ТТГ в сыворотке крови. Всем больным проводили психософическое исследование (использовали опросник Спилбергер-Ханина

и шкалу Цунга) и тестирование показателей качества жизни (при помощи опросника SF-36).

Были выделены 3 группы больных, сопоставимые по полу и возрасту ( $p > 0,05$ ), у которых отсутствовали признаки органической патологии толстой кишки, «симптомы тревоги». Всем пациентам были даны рекомендации по диете (с использованием продуктов функционального питания), коррекции питьевого и двигательного режима. Лечебный комплекс больных первой (I) группы (50 человек) дополнительно включал последовательное воздействие на кожные проекции толстой кишки ПНМП и СИЭТ при помощи аппаратов АМТ-01 «Магнитер» и «Миоритм-040» (патент на изобретение № 2357768; «Способ лечения больных с функциональными запорами гипотонического типа» (2009)). У пациентов второй (II) группы (30 больных) применяли режимно-диетические мероприятия и лекарственную терапию. Использовали осмотическое слабительное форлакс по 20 г. в один приём утром, ежедневно, в течение 4 недель. В контрольной (III) группе (30 человек) лечебный комплекс больных ограничивался коррекцией режима и питания.

Через месяц от начала лечения проводили общеклиническое обследование, ЭГИГ, оценивали изменения в психофизическом состоянии пациентов и качестве их жизни. Моторно-эвакуаторную функцию оценивали с помощью прибора Гастроскан-ГЭМ. Электрогастроинтестинография проводилась в две фазы: натощак и после стимуляции. Оценивали показатели мощности по каждому отделу ЖКТ, относительные показатели активности, коэффициент ритмичности и коэффициент сравнения (отношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему).

Необходимость комбинированной терапии доказана при клиническом изучении эффективности монофакторных воздействий ПНМП (группа А) и СИЭТ (группа В) в сравнении с разработанным методом лечения (группа С). При комбинированной терапии наблюдалось достоверное увеличение скорости транзита химуса по ЖКТ, улучшение формы кала по Бристольской шкале, увеличение частоты дефекаций в неделю соответственно, уменьшение субъективного ощущения затруднения дефекации и чувства неполного опорожнения – основных клинических симптомов функционального запора. Электрофизиологически для ФЗ было характерно снижение электрической активности толстой кишки в сравнении с нормой, дискоординация сократительной активности подвздошной и толстой кишок и нарушение пропульсивной активности желудка и двенадцатиперстной кишки как натощак, так и после стимуляции пищей, что приводит к замедлению транзита химуса по ЖКТ. После процедуры комбинированной физиотерапии отмечался значительный рост суммарной электрической активности ЖКТ (увеличение PS в 2,17 раза), за счет усиления моторики желудка (увеличение P(i) в 2,93 раза), подвздошной (увеличение P(i) в 2,15 раза) и толстой (увеличение P(i) в 1,67 раза) кишок. Также уменьшилась

выраженность дискоординации работы в отделе подвздошной/толстая кишка (снижение P(i)/P(i+1) в 1,84 раза) ( $p < 0,05$ ). Однако нарушения пропульсивной работы желудка и двенадцатиперстной кишки после однократной процедуры физиотерапии сохранялись.

**Результаты.** основные жалобы пациенты предъявляли на снижение частоты стула (в среднем  $3,81 \pm 0,67$  раз в неделю), его характер (средний тип по Бристольской шкале  $1,86 \pm 0,77$ ) и потребность в натуживании при дефекации (87,3%). Установлено, что ежедневная дефекация была только у 17,2% больных. Не осуществляли дефекацию ежедневно 6 дней в неделю 18,2% больных, 5 дней в неделю – 15,4%, 4 дня в неделю – 20,0%, 3 дня в неделю – 12,7%, 2 раза в неделю – 11,7%, 1 раз в неделю – 4,8% пациентов. Однако большую значимость для пациентов представляла не длительность задержки стула, а его характер. В нашем исследовании большинство обследованных имели 1 и 2 тип стула по Бристольской шкале.

Изучение выраженности субъективных жалоб по 7-балльной шкале показало преобладание значительных, сильно выраженных и очень сильно выраженных жалоб на затруднение опорожнения при дефекации и неполное опорожнение кишечника. Жалобы на ощущение твердого стула были выражены меньше.

Выявлено снижение показателей качества жизни по всем шкалам. В первую очередь обращает на себя внимание нарушение повседневной деятельности ( $RE = 38,21 \pm 9,64$ ,  $RP = 39,58 \pm 9,82$ ), обусловленное ухудшением физического и эмоционального состояния. При оценке психофизического состояния больных ФЗ установлено, что у данной категории пациентов имели место высокий уровень реактивной ( $51,23 \pm 4,02$  балл) и личностной ( $52,46 \pm 3,85$  балла) тревожности, а также умеренно повышенные показатели депрессии ( $54,82 \pm 4,26$  балла).

На фоне лечения у пациентов обеих основных групп наблюдалось улучшение субъективных характеристик стула – меньше беспокоили необходимость натуживания, чувство неполного опорожнения и урчания в животе, флатуленция.

Затруднение опорожнения при дефекации достоверно чаще исчезало у больных, получавших физиотерапевтическое лечение ( $-52,0$  d%), по сравнению не только с контрольной группой ( $-3,3$  d%), но и с группой получавшей осмотическое слабительное – форлакс ( $-26,6$  d%;  $p_{I,II} < 0,05$ ;  $p_{I,III} < 0,05$ ;  $p_{II,III} < 0,05$ ). Жалобы на твердый стул после лечения встречались реже при использовании форлакса (I гр.  $-16,0$  d%; II гр.  $-26,6$  d%; III гр.  $-3,3$  d%;  $p_{I,II} < 0,05$ ;  $p_{I,III} < 0,05$ ;  $p_{II,III} < 0,05$ ), что напрямую связано с его механизмом действия.

Выраженность всех основных субъективных жалоб также достоверно уменьшалась после лечения в группах I и II. Объективные характеристики стула: тип по Бристольской шкале, средняя частота стула, время пассажа химуса приближались к нормальным показателям в процессе лечения

в двух основных группах, в отличие от контрольной группы, где отчетливой положительной динамики не выявлено. Динамика клинических симптомов была схожа с данными исследования моторики ЖКТ в процессе лечения. Сравнение результатов ЭГИГ, полученных при исследовании натошак до и после лечения показало, что у больных с ФЗ на фоне физиотерапии отмечался выраженный рост суммарной электрической активности ЖКТ (увеличение PS на 100%) преимущественно за счет роста P(i) толстой кишки. В группе получавших форлакс и в контрольной группе подобных изменений не наблюдалось. На фоне физиотерапии наблюдалось также уменьшение дискоординации сократительной активности подвздошной и толстой кишок (снижение P(i)/P(i+1) на 18,7%, что не отмечалось при лечении форлаксом) и улучшение пропульсивной активности желудка (Kritmi=8,34±2,70), двенадцатиперстной кишки (Kritmi=1,63±0,23) и толстой кишки (снижение Kritmi на 29,9%), что не отмечалось в других группах.

При динамическом наблюдении в группах исследования выявлено достоверное (p<0,05) снижение уровня реактивной (на 20,0% и 25,0% соответственно) и личностной тревожности (на 11,4% и 5,4%) по шкале Спилбергера-Ханина. Уровень депрессии по шкале Цунга снижался (на 7,6% и 8,4%) в обеих группах исследования, в то время, как достоверных изменений психологического состояния в контрольной группе не было выявлено. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности применяемых способов лечения в группах I и II.

После проведенного физиотерапевтического лечения и терапии форлаксом позитивные изменения клинико-функциональных показателей сопровождались отчетливой положительной динамикой со стороны показателей качества жизни по всем шкалам. Преимущественный рост в обеих основных группах исследования отмечен в шкалах ролевого физического (RP) в I гр.: +71,2, во II гр.: +41,9, в III гр.: -13,8, эмоционального (RE) функционирования в I гр.: +67,4, во II гр.: +37,1, в III гр.: +24,3, и общего здоровья (GH) в I гр.: +70,1, во II гр.: +35,7, в III гр.: +5,8. В контрольной группе, несмотря на увеличение показателей по большинству шкал, не выявлено достоверности полученной динамики.

Корреляционный анализ между результатами лечения в группе 1 и клиническими признаками показал, что сниженная электрическая активность P(i)/PS(%) натошак, увеличении показателей электрической активности P(i)/PS и нормализация коэффициентов ритмичности Kritmi после воздействия физическими факторами коррелируют с успешной терапией и могут служить показателями хорошего прогноза лечения предложенным комбинированным методом физиотерапии.

Тактика основывается на проведении всем пациентам с ФЗ ЭГИГ натошак и после процедуры комбинированной физиотерапии и выборе лечения по результатам исследования толстой кишки: комбинированную

терапию изученными физическими факторами проводить при сниженной P(i)/PS(%) натошак, увеличении показателей P(i)/PS и нормализации Kritmi после воздействия физическими факторами. Осмотическое слабительное форлакс применять при нормальной P(i)/PS(%) натошак, отсутствии роста P(i)/PS и изменений Kritmi после процедуры физиотерапии.

Предложенная тактика позволяет индивидуально подходить к проблеме лечения больных с ФЗ, повысить эффективность терапии, улучшить психофизическое состояние пациентов и их качество жизни.

#### **Выводы:**

1. Для больных с функциональным запором характерно преобладание субъективных проявлений (частота и выраженность чувства неполного опорожнения и затруднения при дефекации, необходимости натуживания) над объективными характеристиками (консистенция стула, частота дефекации); снижение электрической активности толстой кишки (на 50 %), дискоординация сократительной активности подвздошной и толстой кишок (коэффициент ритмичности повышен на 34–56%) и нарушение пропульсивной активности желудка и двенадцатиперстной кишки натошак, сохраняющиеся после стимуляции пищей; а также высокий уровень личностной и реактивной тревожности, депрессии и снижение качества жизни, особенно по шкалам RP (39,58±9,82) и RE (38,21±9,64 баллов).

2. Комбинированное однократное последовательное воздействие пульсирующим низкочастотным магнитным полем и сложномодулированным импульсным электрическим током на переднюю брюшную стенку приводит к значительному росту суммарной электрической активности ЖКТ (увеличение PS в 2,17 раза), за счет усиления моторики желудка (увеличение P(i) в 2,93 раза), подвздошной (увеличение P(i) в 2,15 раза) и толстой (увеличение P(i) в 1,67 раза) кишок и уменьшения выраженности дискоординации работы в отделе подвздошная/толстая кишка (снижение P(i)/P(i+1) в 1,84 раза) при сохранении нарушения пропульсивной работы желудка и двенадцатиперстной кишки.

3. Разработана и обоснована методика курсового применения последовательного воздействия пульсирующим низкочастотным магнитным полем и сложномодулированным импульсным электрическим током на кожные проекции толстой кишки, которая по клинической эффективности превосходит результаты лечения теми же методами физиотерапии в виде монофакторных воздействий. Данная методика обеспечивает достоверное улучшение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, ускорение транзита химуса (-53 d%), увеличивает частоту удовлетворенности актом дефекации (+35 d%), улучшает психофизическое состояние и повышает качество жизни пациентов (p≤0,05).

4. Сравнительный анализ эффективности лечебных мероприятий у больных с функциональным запором выявил преимущество комбинированной методики физиотерапии перед лечением форлаксом

и режимно–диетическими мероприятиями в виде улучшения моторно–эвакуаторной функции ЖКТ.

5. При сниженной R(i)/PS(%) толстой кишки натощак, росте R(i)/PS и нормализации Kритми толстой кишки после однократной процедуры физиотерапии наиболее эффективна комбинированная методика воздействия физическими факторами. При отсутствии этих признаков эффективно использование слабительного форлакс.

### Литература

1. Александров В.В. Основы восстановительной медицины и физиотерапии / В.В. Александров, А.И. Алгазин. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2010. – 144 с.
2. Буторова Л.И. Нарушение моторики толстой кишки при функциональных заболеваниях: возможности фармакологической коррекции метеоспазмом / Л.И. Буторова // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2004. – №3. – С.28–32.
3. Гасилина Т.В. Функциональный запор у детей: проблемы определения, диагностики и лечения / Т.В. Гасилина, С.В. Бельмер // Врач. – 2009. – №8. – С. 10–14.
4. Думова Н.Б. Хронические запоры у детей: Пособие для врачей / Н.Б. Думова, В.П. Новикова. – СПб., 2008. – 46 с.
5. Комарова Е.В. Состояние здоровья детей, страдающих хроническими запорами, с позиции оценки качества жизни / Е.В. Комарова [и др.] // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2007. – №2. – С. 56–59.
6. Комарова Е.В. Нарушение моторики толстой кишки при хронических запорах у детей / Е.В. Комарова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2007. – №4. – С. 28–30.
7. Маев И.В. Синдром хронического запора (Алгоритм диагностики и лечебной тактики): Учебное пособие / И.В. Маев, А.А. Самсонов. – М. – 2006. – 44 с.
8. Пасечников В.Д. Современные представления об этиологии, патофизиологии и лечении функционального запора / В.Д. Пасечников // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – № 2. – С. 24–30.
9. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения в гастроэнтерологии / Г.Н. Пономаренко, Т.А. Золотарёва. – СПб.: ИИЦ «Балтика», 2004. – 287 с.
10. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения: Справочник. – Изд. 4-е перераб. и доп. / Г.Н. Пономаренко. – СПб, 2011. – 319 с.
11. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно–кишечного тракта у детей раннего возраста / А.И. Хавкин. – М.: Правда, 2000. – 72 с.
12. Шабров А.В. Физиотерапия хронических колитов: Учебно–методическое пособие / А.В. Шабров, А.Г. Шиман, А.В. Максимов. – СПб: СПбГМА

им. И. И. Мечникова, 1997. – 23 с.

13. Шиман А.Г. Физиотерапия заболеваний желудочно–кишечного тракта: Руководство для врачей / А.Г. Шиман [и др.]. – СПб, 1999. – 209 с.
14. Basson M.D. Constipation / M.D. Basson [et al.] // eMedicine for Web MD. – 2008. – <http://www.emedicine.com/med/TOPIIC2833.HTM>.
15. Brooks D. Chronic Constipation – Defining the Problem and Clinical Impact / D. Brooks // Medscape Gastroenterology. – 2005. – Vol. 7, №1. – <http://www.medscape.com/viewarticle/501467>
16. Clayden G. The management of chronic constipation and related faecal incontinence in childhood / G. Clayden [et al.] // Arch. Dis. Child: Education and Practice. 2005;90:58–67.
17. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.A. Drossman // Gastroenterol. – 2006. – Vol. 130. – №5. – P. 1377–1390.
18. Garrigues V. Prevalence of constipation: agreement among several criteria and evaluation of the diagnostic accuracy of qualifying symptoms and self-reported definition in a population–based survey in Spain / V. Garrigues [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2004. – Vol. 159. – P. 520–526.
19. Higgins P.D. Epidemiology of chronic constipation in North America: a systematic review / P.D. Higgins, J.F. Johnson // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99. – P. 750–759.
20. Peppas G. Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review / G. Peppas [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2008. – Vol. 8. – P. 5.
21. Pescatori M. Holistic approach to chronic constipation / M. Pescatori // Acta Chir. Iugosl. – 2006. – Vol. 53. – №2. – P. 67–69.
22. Truong T.T. Impact of IBS With Constipation and Chronic Constipation on Women's Health: Current Concepts and Considerations / T.T. Truong, L. Chang // Medscape Gastroenterology. – 2008. – <http://www.medscape.com/viewarticle/573447>.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА ПРИ ОЦЕНКЕ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ПОГРАНИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ ПИТАНИЯ

Эдлеева А.Г., Хомич М.М.

*Институт перинатологии и педиатрии Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова» Минздрава России*

Оценка нутриционного статуса является неотъемлемой частью в определении состояния здоровья ребенка. Традиционными методами определения состояния питания являются клинический (выраженность и распределение подкожно жировой клетчатки, толщина подкожно





